BUKU AJAR

EMERALD

EMERGENCIES OF INTERNAL MEDICINE



EDITOR

dr. Sandra Surya Rini, SpPD, K-R, FINASIM

dr. Dwijo Anargha Sindhughosa, SpPD

dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed., SpPD, K-GH, FINASIM

PENERBIT BASWARA PRESS

2026

BASWARA PRESS

EMERALD

EMERGENCY IN INTERNAL MEDICINE

Penulis:

Dr. dr. Yenny Kandarini, SpPD, K-GH, FINASIM
dr. Komang Agus Wira Nugraha, SpPD
dr. Ida Bagus Putu Putrawan, SpPD, K-Ger
Dr. dr. I Made Pande Dwipayana, SpPD, K-EMD, FINASIM
Dr. dr. Cokorda Agung Wahyu Purnamasidhi, M.Biomed., SpPD, FINASIM, FISQua
dr. Sandra Surya Rini, SpPD, K-R, FINASIM
Dr. dr. I Made Susila Utama, SpPD, K-PTI, FINASIM
dr. Dian Pritasari Jeger, SpPD, KPPM
Dr. dr. Ni Made Renny Anggreni Rena, SpPD, K-HOM, FINASIM
Dr. dr. Tjokorda Istri Anom Saturti, SpPD, FINASIM, MARS
dr. Ketut Suardamana, SpPD, K-AI, FINASIM
dr. Putu Imayati, SpPD
Dr. dr. I Gusti Putu Suka Aryana, SpPD, K-Ger, FINASIM
dr. I Made Siswadi Semadi, M.Biomed., SpPD, K-EMD, FINASIM
dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed, SpPD, K-GH, FINASIM
dr. I Gede Ketut Sajinadiyasa, SpPD, K-P, FINASIM

PENERBIT

BASWARAPRESS

Jl. ByPass Ngurah Rai Nomor: 888 xx,
Denpasar, Bali – Indonesia (0361) 6209990;
(+62)85858962311

info@baswarapress.com

baswarapress@gmail.com

EMERALD

EMERGENCY IN INTERNAL MEDICINE

Editor:

dr. Sandra Surya Rini, SpPD, K-R, FINASIM

dr. Dwijo Anargha Sindhughosa, SpPD

dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed, SpPD, K-GH, FINASIM

ISBN (PDF) : 978-623-89287-2-9

Copyright ©

Hak Cipta dilindungi oleh Undang-Undang. Pertama kali diterbitkan di Indonesia dalam Bahasa Indonesia oleh BASWARA PRESS. Penggunaan material dalam karya ini diatur dalam Lisensi Publik Creative Commons 4.0 Atribusi-NonKomersial-TanpaTurunan (CC-BY-ND). Pengguna dapat mengutip konten dalam karya ini dengan memberi kredit yang sepantasnya kepada penulis asli karya ini. Dilarang menggunakan karya ini untuk kepentingan komersial dalam bentuk apapun. Dilarang mengubah dan menyebarluaskan isi karya ini dalam bentuk apa pun tanpa izin tertulis dari penulis.

PENERBIT
BASWARAPRESS

Jl. ByPass Ngurah Rai Nomor: 888 xx,
Denpasar, Bali – Indonesia (0361) 6209990;
(+62)85858962311

info@baswarapress.com
baswarapress@gmail.com

Kata Pengantar

Puji syukur ke hadapan Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga buku ajar “EMERALD: Emergency of Internal Medicine” dapat diselesaikan. Kegawatdaruratan penyakit dalam memerlukan pengenalan dini dan penanganan yang cepat, tepat, serta sistematis. Buku ajar ini disusun untuk membantu pembaca memahami prinsip penilaian, menentukan prioritas, dan merencanakan penatalaksanaan pasien dengan kondisi gawat darurat.

Buku ajar ini terdiri atas 16 bab yang disusun secara bertahap dan berkesinambungan. Pembahasan diawali dengan pengelolaan awal kegawatdaruratan medis, resusitasi jantung paru, dan interpretasi gangguan asam basa. Selanjutnya, dibahas berbagai kegawatdaruratan penyakit dalam, delirium pada lanjut usia, serta penatalaksanaan sesak napas dalam perawatan paliatif. Bagian akhir membahas keterampilan pemasangan akses vena sentral dan torakosentesis dengan panduan ultrasonografi. Setiap bab dilengkapi tujuan pembelajaran, pokok bahasan, dan bahan bacaan untuk mendukung pembelajaran yang terarah.

Tim penyusun menyampaikan terima kasih kepada Kepala Departemen/KSM Ilmu Penyakit Dalam FK Universitas Udayana/RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Ketua PAPDI Cabang Bali, seluruh penulis, serta pihak yang telah mendukung penyusunan buku ajar ini.

Semoga buku ajar ini bermanfaat bagi dokter umum, dokter internsip, mahasiswa kedokteran, dan peserta pendidikan dokter spesialis penyakit dalam. Tim penyusun menyadari bahwa buku ini masih memiliki keterbatasan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan untuk penyempurnaannya.

Denpasar, Oktober 2026

Tim Penyusun

DAFTAR ISI

Kata Pengantar ..... **iv**
DAFTAR ISI ..... **v**
DAFTAR TABEL ..... **xii**
DAFTAR GAMBAR ..... **xiv**
DAFTAR SINGKATAN ..... **xv**
BAB 1 PENGELOLAAN AWAL KEGAWATDARURATAN MEDIS **22**
Tujuan Pembelajaran 22
Pokok Bahasan 22
Bahan Bacaan 22
Pengantar 23
Triase pada Kegawatdaruratan Medis 24
Early Warning System (EWS) 26
Pengkajian Primer dan Sekunder pada Pasien Gawat Darurat 29
Tata Laksana Awal Kegawatdaruratan Medis 33
Konsultasi Medis dengan Pendekatan SBAR 35
Kesimpulan 37
BAB 2 RESUSITASI JANTUNG PARU **39**
Tujuan Pembelajaran 39
Pokok Bahasan 39
Bahan Bacaan 39
Pengantar 40
Definisi Resusitasi Jantung Paru 40
Epidemiologi Henti Jantung 41
Patofisiologi Henti Jantung 41
Rantai Keselamatan (Chain of Survival) 42
Prinsip Dasar Resusitasi Jantung Paru 42
Kesimpulan 44
BAB 3 ANAFILAKSIS DAN KEGAWATDARURATAN ALERGI OBAT **46**
Tujuan Pembelajaran 46
Pokok Bahasan 46
Bahan Bacaan 46
Pengantar 48
Definisi 49
Epidemiologi 49
Patofisiologi 50
Etiologi dan Pemicu Utama Alergi Obat 52

Manifestasi Klinis dan Kriteria Diagnostik 53
Biomarker dan Diagnosis Laboratorium 54
Tatalaksana Kegawatdaruratan Anafilaksis 55
Tatalaksana Suportif 55
Anafilaksis Refrakter dan Bifasik 56
Reaksi Hipersensitivitas Obat Berat Non-Anafilaksis 56
Pencegahan dan Manajemen Jangka Panjang 58
Gap Penelitian dan Arah Penelitian Masa Depan 59
Kesimpulan 60
BAB 4 STATUS ASMATIKUS DAN EKSASERBASI BERAT PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK 61
Tujuan Pembelajaran 61
Pokok Bahasan 61
Bahan Bacaan 61
Pengantar 62
Patofisiologi 64
Penilaian Cepat dan Pemantauan 64
Tata Laksana Medis Awal dan Strategi Oksigen 66
Ventilasi Non-Invasif (NIV) 67
Keputusan Intubasi dan Persiapan 68
Tata Laksana Pascaintubasi Segera 70
Strategi Ventilasi Invasif 72
Sedasi, Bronkodilator, dan Terapi Tambahan 75
Penyapihan dan Ekstubasi 76
Perbandingan Strategi Asma dan PPOK 76
Algoritme Praktis 77
Komplikasi dan Kesalahan Tata Laksana 78
Kesimpulan 79
BAB 5 PENGENALAN DAN PENATALAKSANAAN SEPSIS SERTA SYOK SEPTIK 81
Tujuan Pembelajaran 81
Pokok Bahasan 81
Bahan Bacaan 81
Pengenalan dini Sepsis 82
Optimalisasi hemodinamik 83
Pemantauan Perfusi 84

BAB 6 HIPERTENSI EMERGENSI DAN HIPERTENSI BERAT TANPA KERUSAKAN ORGAN TARGET AKUT 86
Tujuan Pembelajaran 86
Pokok Bahasan 86
Bahan Bacaan 86
Pengantar 88
Epidemiologi 89
Definisi dan Perubahan Konsep 90
Patofisiologi Hypertensive Emergency 91
Stratifikasi Risiko dan *Critical Assessment* 92
Pemeriksaan Penunjang 93
Prinsip Penatalaksanaan 94
Target Penurunan Tekanan Darah 95
Antihipertensi Intravena 96
Tata Laksana Severe Hypertension Tanpa Acute HMOD (“Hypertensive Urgency”) 97
Implementasi Praktis 98
Kesimpulan 98
BAB 7 KEGAWATDARURATAN VASKULAR ISKEMIA TUNGKAI AKUT DAN TROMBOSIS VENA DALAM BERAT 100
Tujuan Pembelajaran 100
Pokok Bahasan 100
Bahan Bacaan 100
Pengantar 101
Acute limb ischemia (ALI) 102
Definisi dan etiologi 102
Diagnosis dan klasifikasi 102
Tata laksana awal 102
Severe DVT 104
Spektrum klinis 104
Diagnosis 104
Tata laksana 104
Membedakan ALI dan PCD di IGD 106
Indikasi Rujukan Segera 106
Simpulan 107
KASUS KLINIS DAN PERTANYAAN INTERAKTIF 107
BAB 8 ABDOMEN AKUT DALAM PRAKTIK PENYAKIT DALAM 111

Tujuan Pembelajaran 111
Pokok Bahasan 111
Bahan Bacaan 111
Pengantar 113
Epidemiologi 114
Etiologi dan Patofisiologi 115
Diagnosis 115
Tatalaksana 118
Komplikasi 119
Prognosis 120
Skenario Kasus 120
BAB 9 KEGAWATDARURATAN TIROID BADAI TIROID DAN KOMA MIKSEDEMA 121
Tujuan Pembelajaran 121
Pokok Bahasan 121
Bahan Bacaan 121
Pengantar 123
Badai Tiroid 123
Manifestasi Klinis dan Pemeriksaan Penunjang 125
Koma Miksedema 131
Kesimpulan 138
BAB 10 PENDEKATAN KERACUNAN AKUT PENGENALAN TOKSIDROM DAN STRATEGI ANTIDOT 139
Tujuan Pembelajaran 139
Pokok Bahasan 139
Bahan Bacaan 139
Pengantar 140
Initial Approach to Acute Poisoning 141
Recognition of Toxidromes 141
Diagnostic Approach 142
Decontamination Strategies 142
Antidote Strategies 143
Kasus Klinis 143
BAB 11 LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK BERAT DAN PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN 145
Tujuan Pembelajaran 145
Pokok Bahasan 145

PENGANTAR 147
DETEKSI DINI SLE BERAT 148
IDENTIFIKASI *KEY SIGNS* SLE BERAT PER SISTEM ORGAN 151
STRATEGI EVALUASI DIAGNOSTIK & PENATALAKSANAAN GAWAT DARURAT (FIRST-HOUR EMERGENCY PROTOCOL) 154
INTERACTIVE CLINICAL CASE STUDIES 154
BAB 12 KEGAWATDARURATAN ONKOLOGI 158
Tujuan Pembelajaran 158
Pokok Bahasan 158
Bahan Bacaan 158
Pengantar 159
Febrile Neutropenia 160
Tumor Lysis Syndrome 163
Spinal Cord Compression 168
Vena Cava Superior Syndrome (VCSS) 171
Hiperkalsemia akibat Keganasan 173
Kesimpulan 175
BAB 13 SINDROM DELIRIUM PADA LANJUT USIA 176
Tujuan Pembelajaran 176
Pokok Bahasan 176
Bahan Bacaan 176
Pengantar 179
Etiologi 179
Epidemiologi 181
Patofisiologi Delirium 181
Anamnesis dan Pemeriksaa Fisik 183
Penanganan sindrom Delirium 187
Diagnosis Diferensial 189
Komplikasi 189
Simpulan 189
BAB 14 PENATALAKSANAAN SESAK NAPAS PADA PASIEN DALAM PERAWATAN PALIATIF 191
Tujuan Pembelajaran 191
Pokok Bahasan 191
Bahan Bacaan 191
Pengantar 192
Prinsip Klinis 193

Tata Laksana Nonfarmakologis 195
Tata Laksana Farmakologis 197
Algoritme Praktis 200
Kesimpulan 200
BAB 15 PEMASANGAN AKSES VENA SENTRAL MENGGUNAKAN PENANDA ANATOMI DAN PANDUAN ULTRASONOGRAFI SERTA INTERPRETASI GANGGUAN ASAM-BASA PADA KEGAWATDARURATAN NEFROLOGI 201
PENGANTAR 204
BAGIAN 1. AKSES VENA SENTRAL 205
1.1 Indikasi, pemilihan kateter, dan preservasi vena 205
1.2 Lokasi insersi dan risiko perdarahan 206
1.3 Persiapan: time-out, asepsis, posisi, dan USG 207
1.4 Anatomi landmark vena jugularis interna dan femoralis 208
1.5 Langkah teknik Seldinger dan safety pause 209
1.6 Konfirmasi posisi ujung dan perawatan kateter dialisis 211
1.7 Komplikasi dan eskalasi 212
BAGIAN 2. INTERPRETASI GANGGUAN ASAM-BASA 212
2.1 Definisi, nilai rujukan, dan algoritme enam langkah 212
2.2 Kompensasi yang diharapkan 213
2.3 Anion gap, koreksi albumin, dan delta ratio 214
2.4 Asidosis metabolik: HAGMA dan NAGMA 215
2.5 Gangguan respiratorik dan alkalosis metabolik 216
2.6 Asidemia berat: bikarbonat dan terapi pengganti ginjal 217
BAGIAN 3. ILUSTRASI KASUS 218
PENUTUP 221
BAB 16 TORAKOSENTESIS DENGAN PANDUAN ULTRASONOGRAFI 222
Tujuan Pembelajaran 222
Pokok Bahasan 222
Bahan Bacaan 222
Pengantar 223
Tujuan pembelajaran 224
Anatomi dan dasar terjadinya efusi pleura 224
Indikasi dan penilaian risiko 225
Keadaan yang membutuhkan penundaan atau penyesuaian 226
Penentuan lokasi pungsi dengan USG 227

Persiapan pasien dan peralatan 228
Pencegahan kesalahan sebelum tindakan 229
Posisi pasien dan anestesi lokal 229
Urutan aspirasi cairan pleura 231
Pemeriksaan cairan pleura 233
Interpretasi hasil dan keputusan lanjutan 234
Komplikasi dan respons awal 236
Pemantauan, dokumentasi, dan tindak lanjut 237
Latihan kasus 238
Daftar tilik keterampilan 238
Ringkasan 239

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Indikasi Intubasi 69
Tabel 2 Prinsip Penggunaan Ventilator pada PPOK 73
Tabel 3 Perbandingan Strategi Asma dan PPOK 76
Tabel 4 Komplikasi dan Kesalahan Tata Laksana 79
Tabel 5 Perbedaan hypertensive emergency dan severe hypertension tanpa acute HMOD 91
Tabel 6 Critical assessment pada hipertensi berat 93
Tabel 7 Pemeriksaan penunjang pada hypertensive emergency 94
Tabel 8 Target penurunan tekanan darah berdasarkan organ 95
Tabel 9 Antihipertensi intravena pada hypertensive emergency 96
Tabel 10 Klasifikasi Rutherford untuk ALI (diadaptasi dari Rutherford dkk.) 103
Tabel 11 Regimen antikoagulan awal pada DVT 104
Tabel 12 Petunjuk klinis membedakan ALI dan *phlegmasia cerulea dolens* 106
Tabel 13 Perbandingan Parameter Modalitas Pencitraan pada Acute Abdomen 118
Tabel 14 Sistem skoring Burch-Wartofsky untuk badai tiroid 126
Tabel 15 Kriteria diagnosis badai tiroid menurut Japan Thyroid Association 128
Tabel 16 Terapi spesifik badai tiroid 130
Tabel 17 Sistem skoring diagnosis koma miksedema menurut Popoveniuc dkk. (2014) 135
Tabel 18 Sistem skoring diagnosis koma miksedema menurut Chiong dkk. (2015) 136
Tabel 19 Tatalaksana koma miksedema 137
Tabel 20 Jenis Toxidromes 142
Tabel 21 Jenis Antidote 143
Tabel 22 Penilaian aktivitas penyakit LES Menggunakan MEX-SLEDAI 149
Tabel 23 Penetapan derajat aktivitas LES Non-Renal 150
Tabel 24 Klasifikasi Risiko TLS 164

Tabel 25 Pilihan kateter vena sentral sesuai kebutuhan klinis 206
Tabel 26 Tahapan teknik Seldinger dan pemeriksaan keselamatan wajib. 210
Tabel 27 Kompensasi yang diharapkan pada gangguan asam-basa primer (nilai acuan PaCO2 40 mmHg dan HCO3− 24 mmol/L). 214
Tabel 28 Uji klinis acak dan meta-analisis terbaru mengenai bikarbonat pada asidosis metabolik pasien sakit kritis (IK, interval kepercayaan; RR, risiko relatif)..... 217
Tabel 29 Ringkasan tujuh ilustrasi kasus asam-basa dan pembahasannya 219
Tabel 30 Tujuan torakosentesis 225
Tabel 31 Daftar peralatan dasar..... 229
Tabel 32 Prosedur Torakosentesis..... 232
Tabel 33 Pemeriksaan dan penanganan sampel cairan pleura..... 233
Tabel 34 Komplikasi torakosentesis dan respons awal 236
Tabel 35 Daftar tilik latihan torakosentesis..... 238

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Kode triase pada pelayanan gawat darurat 25
Gambar 2 Sistem Skor NEWS-2 27
Gambar 3 Manajemen Berdasarkan Skor NEWS-2 28
Gambar 4 Pendekatan DRABCDE pada Pasien Gawat Darurat 29
Gambar 5 Mnemonik SAMPLE dan OPQRST pada Pengkajian Sekunder 31
Gambar 6 Pemeriksaan Sistematis pada Pasien Gawat Darurat Medis .. 32
Gambar 7 Pemeriksaan Lanjutan pada Pasien Gawat Darurat 33
Gambar 8 Tata Laksana Awal Kegawatdaruratan Medis 34
Gambar 9 Pendekatan SBAR dalam Konsultasi Medis 36
Gambar 10 Ilustrasi Konsultasi dengan SBAR 37
Gambar 14 Klasifikasi Etiologi Acute Abdomen Berdasarkan Lokasi Anatomi Abdomen 117
Gambar 15 Patogenesis koma miksedema 133
Gambar 16 Tanda-tanda SLE berat berdasarkan sistem organ 151
Gambar 17 Algoritma Tatalaksana Induksi SLE Berat 154
Gambar 18 Vena Cava Superior 171
Gambar 11 Anatomi vena jugularis interna dan pendekatan sentral. 209
Gambar 12 Urutan teknik Seldinger 210
Gambar 13 Konfirmasi USG pada vena jugularis interna 211
Gambar 19 Foto toraks dengan efusi pleura kanan yang luas. 225
Gambar 20 Ilustrasi pemeriksaan USG untuk menentukan lokasi tindakan. 227
Gambar 21 Lapisan dinding dada serta hubungan jalur jarum dengan paru dan diafragma. 228
Gambar 22 Posisi duduk dengan lengan ditopang untuk aspirasi cairan pleura. 230

DAFTAR SINGKATAN

4AT	:	*4 A's Test*
ABC	:	*airway, breathing, circulation*
ABCDE	:	*airway, breathing, circulation, disability, exposure*
ACC	:	American College of Cardiology
ACR	:	American College of Rheumatology
ACS	:	(1) *acute coronary syndrome*; (2) *abdominal compartment syndrome*; (3) *acute confusional state*
ADH	:	*antidiuretic hormone*
AECOPD	:	*acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease*
AERD	:	*aspirin-exacerbated respiratory disease*
AGD	:	analisis gas darah
AGS	:	American Geriatrics Society
AHA	:	American Heart Association
AIHA	:	*autoimmune hemolytic anemia*
AKI	:	*acute kidney injury*
ALL	:	*acute lymphoblastic leukemia*
alpha-gal	:	*galactose-α-1,3-galactose*
ALT	:	*alanine aminotransferase*
AML	:	*acute myeloid leukemia*
ANC	:	*absolute neutrophil count*
anti-dsDNA	:	*anti-double-stranded deoxyribonucleic acid*
anti-TNF	:	*anti-tumor necrosis factor*
aPL	:	*antiphospholipid antibodies*
APS	:	*antiphospholipid syndrome*
aPTT	:	*activated partial thromboplastin time*
ARDS	:	*acute respiratory distress syndrome*
ASCO	:	American Society of Clinical Oncology
AST	:	*aspartate aminotransferase*
ATA	:	American Thyroid Association
AV	:	atrioventrikular
BAB	:	buang air besar
BAK	:	buang air kecil
BAT	:	*basophil activation test*
BiPAP	:	*bilevel positive airway pressure*
BP	:	*blood pressure*
BWPS	:	*Burch-Wartofsky Point Scale*
C3, C4	:	komponen komplemen 3 dan 4

Ca^{2+}	:	ion kalsium
CAM	:	*Confusion Assessment Method*
CAM-ICU	:	*Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit*
CAPS	:	*catastrophic antiphospholipid syndrome*
CARPA	:	*complement activation-related pseudoallergy*
CCL-2	:	*C-C motif chemokine ligand 2*
CD8+	:	*cluster of differentiation 8* positif
CKD	:	*chronic kidney disease*
CO_2	:	karbon dioksida
COPD	:	*chronic obstructive pulmonary disease*
COX-1	:	*cyclooxygenase-1*
CPK	:	*creatine phosphokinase*
Cr	:	kreatinin
CRP	:	*C-reactive protein*
CT	:	*computed tomography*
CTA	:	*computed tomography angiography*
CVA	:	*cerebrovascular accident*
CYC	:	*cyclophosphamide*
DAH	:	*diffuse alveolar hemorrhage*
DBP	:	*diastolic blood pressure*
DGAKI	:	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie
DIC	:	*disseminated intravascular coagulation*
DiHS	:	*drug-induced hypersensitivity syndrome*
DLBCL	:	*diffuse large B-cell lymphoma*
DPPI	:	*dipeptidyl peptidase I*
DRABCDE	:	*danger, response, airway, breathing, circulation, disability, exposure*
DRESS	:	*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*
DVT	:	*deep vein thrombosis*
EAACI	:	European Academy of Allergy and Clinical Immunology
EAI	:	*epinephrine autoinjector*
ECG	:	*electrocardiogram*
ECLS	:	*extracorporeal life support*
ECMO	:	*extracorporeal membrane oxygenation*
eGFR	:	*estimated glomerular filtration rate*
EKG	:	elektrokardiogram

EMA	:	European Medicines Agency
EMERALD	:	*Emergency in Internal Medicine*
EPAP	:	*expiratory positive airway pressure*
ERS	:	European Respiratory Society
ESBL	:	*extended-spectrum beta-lactamase*
ESI	:	*Emergency Severity Index*
ET	:	endotrakeal
E, V, M	:	*eye, verbal, motor* (komponen *Glasgow Coma Scale*)
EWS	:	*Early Warning System*
FAST	:	*Focused Assessment with Sonography for Trauma*
FcεRI	:	*Fc epsilon receptor I* (reseptor IgE berafinitas tinggi)
FcγR	:	*Fc gamma receptor*
FDA	:	Food and Drug Administration
FiO_2	:	fraksi oksigen inspirasi
FK	:	Fakultas Kedokteran
FN	:	*febrile neutropenia*
FT3	:	*free triiodothyronine*
FT4	:	*free thyroxine*
GABA-A	:	*gamma-aminobutyric acid* tipe A
gamma-GT	:	*gamma-glutamyl transferase*
GCS	:	*Glasgow Coma Scale*
G-CSF	:	*granulocyte colony-stimulating factor*
GDS	:	gula darah sewaktu
GERAP	:	Groupe d'Études des Réactions Anaphylactoïdes Peranesthésiques
GI	:	gastrointestinal
H1	:	reseptor histamin tipe 1
HαT	:	*hereditary alpha-tryptasemia*
Hb	:	hemoglobin
HCM	:	*hypercalcemia of malignancy*
HCO_3^-	:	bikarbonat
HCU	:	*high care unit*
HE	:	*hypertensive emergency*
HELP	:	*Hospital Elder Life Program*
HF	:	*heart failure*
HFNC	:	*high-flow nasal cannula*
HHV-6	:	*human herpesvirus 6*
HLA	:	*human leukocyte antigen*
HMOD	:	*hypertension-mediated organ damage*
HR	:	*heart rate*

HRCT	:	*high-resolution computed tomography*
IBW	:	*ideal body weight*
ICD	:	*implantable cardioverter-defibrillator*
ICH	:	*intracerebral hemorrhage*
ICI	:	*immune checkpoint inhibitor*
ICM	:	*iodinated contrast media*
ICU	:	*intensive care unit*
I:E	:	rasio waktu inspirasi terhadap waktu ekspirasi
IGD	:	Instalasi Gawat Darurat
IgE	:	imunoglobulin E
IgG	:	imunoglobulin G
IL-6	:	interleukin-6
IM	:	intramuskular
INR	:	*international normalized ratio*
IO	:	intraoseus
IPAP	:	*inspiratory positive airway pressure*
IV	:	intravena
IVC	:	*inferior vena cava*
IVIG	:	*intravenous immunoglobulin*
JESPA	:	Japanese Epidemiologic Study for Perioperative Anaphylaxis
JTA	:	Japan Thyroid Association
JTFPP	:	Joint Task Force on Practice Parameters
K^+	:	ion kalium
KSM	:	Kelompok Staf Medis
LDH	:	*lactate dehydrogenase*
LES	:	lupus eritematosus sistemik
LFG	:	laju filtrasi glomerulus
LN	:	*lupus nephritis*
LPB	:	lapang pandang besar
LPT	:	luas permukaan tubuh
LVH	:	*left ventricular hypertrophy*
mAb	:	*monoclonal antibody*
MAP	:	*mean arterial pressure*
MASCC	:	Multinational Association for Supportive Care in Cancer
MDI	:	*metered dose inhaler*
MEX-SLEDAI	:	*Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*
MMF	:	*mycophenolate mofetil*

MODS	:	*multiple organ dysfunction syndrome*
MRA	:	*magnetic resonance angiography*
MRGPRX2	:	*Mas-related G protein-coupled receptor X2*
MRI	:	*magnetic resonance imaging*
MRSA	:	*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*
MSCC	:	*metastatic spinal cord compression*
Na^+	:	ion natrium
NaCl	:	natrium klorida
NERD	:	*NSAID-exacerbated respiratory disease*
NEWS-2	:	*National Early Warning Score 2*
NGT	:	*nasogastric tube*
NIH	:	National Institutes of Health
NIV	:	*non-invasive ventilation*
NL	:	nefritis lupus
NMBA	:	*neuromuscular blocking agent*
NPSLE	:	*neuropsychiatric systemic lupus erythematosus*
NSAID	:	*nonsteroidal anti-inflammatory drug*
NSAP	:	*nonspecific abdominal pain*
NYHA	:	New York Heart Association
O_2	:	oksigen
OAINS	:	obat antiinflamasi nonsteroid
OPQRST	:	*onset, provocation, quality, radiation, severity, time*
$PaCO_2$	:	tekanan parsial karbon dioksida dalam darah arteri
PAF	:	*platelet-activating factor*
PAF-AH	:	*platelet-activating factor acetylhydrolase*
PaO_2	:	tekanan parsial oksigen dalam darah arteri
PAPDI	:	Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia
PCT	:	*procalcitonin*
PDE-5	:	*phosphodiesterase type 5*
PEEP	:	*positive end-expiratory pressure*
PEEPi	:	*positive end-expiratory pressure* intrinsik
PEF	:	*peak expiratory flow*
PEX	:	*plasma exchange*
pH	:	derajat keasaman (*potential of hydrogen*)
PIP	:	*proximal interphalangeal*
PNPK	:	Pedoman Nasional Pelayanan Klinis
PO	:	per oral
PO_4^{3-}	:	ion fosfat
POCUS	:	*point-of-care ultrasonography*

PP	:	*Practice Parameter*
Ppeak	:	*peak pressure* (tekanan puncak)
Pplat	:	*plateau pressure* (tekanan plateau)
PPOK	:	penyakit paru obstruktif kronis
PRES	:	*posterior reversible encephalopathy syndrome*
PTH	:	*parathyroid hormone*
PTHrP	:	*parathyroid hormone-related peptide*
PTU	:	propiltiourasil
qSOFA	:	*quick Sequential Organ Failure Assessment*
QTc	:	interval QT terkoreksi (*corrected QT interval*)
RDOS	:	*Respiratory Distress Observation Scale*
RegiSCAR	:	European Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions
RJP	:	resusitasi jantung paru
ROS	:	*reactive oxygen species*
RR	:	*respiratory rate*
RRT	:	*renal replacement therapy*
RS	:	rumah sakit
RSUPN	:	Rumah Sakit Umum Pusat Nasional
SABA	:	*short-acting β_2-agonist*
SAMA	:	*short-acting muscarinic antagonist*
SAMPLE	:	*sign and symptom, allergies, medication, past medical history, last oral intake, event*
SBAR	:	*situation, background, assessment, recommendation*
SBP	:	*systolic blood pressure*
SC	:	subkutan
SCAR	:	*severe cutaneous adverse reactions*
SCC	:	*spinal cord compression*
SGOT	:	*serum glutamic oxaloacetic transaminase*
SGPT	:	*serum glutamic pyruvic transaminase*
SJS	:	*Stevens-Johnson syndrome*
SKA	:	sindrom koroner akut
SKI	:	Survei Kesehatan Indonesia
SLE	:	*systemic lupus erythematosus*
SLEDAI	:	*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*
SLEDAI-2K	:	*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000*
SMRS	:	sebelum masuk rumah sakit
SOFA	:	*Sequential Organ Failure Assessment*

SpO_2	:	saturasi oksigen perifer
SSKI	:	*saturated solution of potassium iodide*
SSP	:	sistem saraf pusat
START	:	*Simple Triage and Rapid Treatment*
SVC	:	*superior vena cava*
T3	:	triiodotironin
T4	:	tiroksin
TD	:	tekanan darah
Te	:	waktu ekspirasi
TEE	:	*transesophageal echocardiography*
TEN	:	*toxic epidermal necrolysis*
THT	:	telinga, hidung, tenggorok
Ti	:	waktu inspirasi
TLS	:	*tumor lysis syndrome*
TMA	:	*thrombotic microangiopathy*
TS1, TS2	:	*thyroid storm* 1 (*definite*) dan 2 (*suspected*)
TSH	:	*thyroid-stimulating hormone*
TTP	:	*thrombotic thrombocytopenic purpura*
UGD	:	unit gawat darurat
ULN	:	*upper limit of normal*
Unud	:	Universitas Udayana
uPCR	:	*urine protein-to-creatinine ratio*
USG	:	ultrasonografi
VCSS	:	*vena cava superior syndrome*
V/P/U	:	*voice, pain, unresponsive* (tingkat kesadaran pada skala AVPU)
VT	:	volume tidal
VV-ECMO	:	*veno-venous extracorporeal membrane oxygenation*
WAO	:	World Allergy Organization
WBC	:	*white blood cell*
WHO	:	World Health Organization

BAB 1

PENGELOLAAN AWAL KEGAWATDARURATAN MEDIS

Dr. dr. I Gusti Putu Suka Aryana, SpPD, K-Ger, FINASIM

Divisi Geriatri, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Geriatri, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menentukan prioritas triase dan mengenali perburukan klinis.

• Menjelaskan penilaian primer, sekunder, dan stabilisasi awal.

• Menyusun komunikasi SBAR serta rencana eskalasi pelayanan.

Pokok Bahasan

1.1 Pengantar

1.2 Triase dan penentuan prioritas

1.3 Early Warning System dan pemantauan perburukan

1.4 Penilaian primer dan sekunder

1.5 Tata laksana awal dan penilaian ulang

1.6 Komunikasi SBAR serta eskalasi

1.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2022. Pedoman Pelayanan Gawat Darurat Rumah Sakit. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
2. American College of Surgeons. 2018. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons.
3. World Health Organization. 2021. Global Patient Safety Action Plan 2021–2030. Geneva: WHO.
4. Smith, G. B., & Bowden, T. 2017. “Using Early Warning Scores to Detect Patient Deterioration.” Nursing Standard, 31(28), 43–52.

5. World Health Organization. 2018. Emergency Medical Teams: Minimum Technical Standards and Recommendations for Rehabilitation. Geneva: WHO.
6. Royal College of Physicians. 2017. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the Assessment of Acute-Illness Severity in the NHS. London: RCP.
7. Thim, T., Krarup, N. H. V., Grove, E. L., Rohde, C. V., & Lofgren, B. 2012. “Initial Assessment and Treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) Approach.” International Journal of General Medicine, 5, 117–121.
8. American Heart Association. 2020. Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) Provider Manual. Dallas: American Heart Association.
9. Haig, K. M., Sutton, S., & Whittington, J. 2006. “SBAR: A Shared Mental Model for Improving Communication Between Clinicians.” Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety, 32(3), 167–175.

Pengantar

Kegawatdaruratan medis merupakan kondisi yang membutuhkan penanganan cepat, tepat, dan terkoordinasi untuk mencegah terjadinya kecacatan maupun kematian. Dalam praktik pelayanan kesehatan, tenaga medis maupun tenaga kesehatan lainnya dituntut memiliki kemampuan dasar dalam melakukan identifikasi, penilaian, dan tata laksana awal pasien gawat darurat. Penanganan yang terlambat dapat meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas pasien. [1]

Pelayanan kegawatdaruratan termasuk kondisi yang bersifat *time-sensitive* sehingga memerlukan pengenalan dan intervensi sedini mungkin. Konsep *golden hour* menekankan bahwa tindakan medis yang cepat dan tepat pada fase awal kegawatdaruratan dapat meningkatkan peluang keselamatan pasien serta menurunkan risiko komplikasi dan kematian.[2] Oleh karena itu, tenaga kesehatan di unit gawat darurat harus mampu melakukan pengkajian cepat, pengambilan keputusan klinis yang tepat, serta tindakan resusitasi secara sistematis.

Keselamatan pasien (*patient safety*) juga menjadi aspek penting dalam pelayanan kegawatdaruratan medis. Kondisi pasien yang tidak stabil, tingginya beban kerja, serta keterbatasan waktu dapat meningkatkan risiko kesalahan medis. Penerapan pendekatan yang sistematis melalui

triase, *Early Warning System* (EWS), pengkajian primer dan sekunder, serta komunikasi efektif antar tenaga kesehatan sangat penting untuk meningkatkan kualitas pelayanan dan keselamatan pasien.[3]

Selain itu, pasien lanjut usia merupakan kelompok dengan risiko tinggi mengalami kegawatdaruratan medis akibat adanya multimorbiditas dan penurunan cadangan fisiologis. Manifestasi klinis pada pasien geriatri sering kali tidak khas sehingga dapat menyebabkan keterlambatan diagnosis dan penanganan. Oleh karena itu, tenaga kesehatan perlu memahami prinsip pengelolaan awal kegawatdaruratan secara tepat dan komprehensif.

Pengelolaan awal kegawatdaruratan medis mencakup beberapa tahapan penting, yaitu triase, penilaian *Early Warning System*, pengkajian primer dan sekunder, tata laksana awal, serta komunikasi medis yang efektif untuk mendukung keberhasilan penanganan pasien gawat.[4]

Kondisi pasien gawat darurat bersifat dinamis sehingga diperlukan evaluasi ulang secara berkala untuk mendeteksi perburukan klinis sedini mungkin.

Triase pada Kegawatdaruratan Medis

Triase merupakan proses penilaian cepat untuk menentukan prioritas penanganan pasien berdasarkan tingkat kegawatan kondisi klinis. Pada kondisi gawat darurat maupun bencana, jumlah pasien dapat melebihi kapasitas tenaga dan fasilitas kesehatan sehingga diperlukan sistem triase untuk memastikan pasien dengan kondisi paling kritis mendapatkan penanganan terlebih dahulu.[5]

Triase dilakukan segera setelah pasien tiba di instalasi gawat darurat melalui penilaian singkat terhadap jalan napas, pernapasan, sirkulasi, tingkat kesadaran, dan kondisi umum pasien. Ketepatan triase sangat penting untuk mencegah keterlambatan terapi pada pasien dengan kondisi yang mengancam nyawa.

Pasien dengan gangguan jalan napas, syok, penurunan kesadaran, atau henti jantung harus segera diprioritaskan untuk mendapatkan tindakan resusitasi dan stabilisasi hemodinamik.

Dalam praktik klinis, triase dibedakan menjadi triase primer dan triase sekunder. Triase primer dilakukan saat pasien pertama kali datang untuk menentukan prioritas awal penanganan. Triase sekunder dilakukan setelah evaluasi lanjutan untuk menilai perubahan kondisi klinis pasien.

1. Kode Triase

Pada pelayanan gawat darurat, sistem triase menggunakan kode warna untuk menentukan prioritas penanganan pasien. Penggunaan kode warna membantu tenaga kesehatan mengidentifikasi tingkat kegawatan pasien secara cepat dan tepat.



Gambar 1 Kode triase pada pelayanan gawat darurat

Tujuan triase adalah menurunkan angka kesakitan dan kematian, mempercepat identifikasi pasien kritis, serta mengoptimalkan penggunaan sumber daya di unit gawat darurat.[2]

Kondisi pasien gawat darurat dapat berubah dengan cepat sehingga perlu dilakukan *re-triage* secara berkala untuk menilai perubahan prioritas penanganan pasien.

Dalam praktik kegawatdaruratan modern dikenal beberapa sistem triase seperti *Simple Triage and Rapid Treatment* (START) dan *Emergency Severity Index* (ESI), yang digunakan sesuai kebutuhan dan sumber daya pelayanan kesehatan.

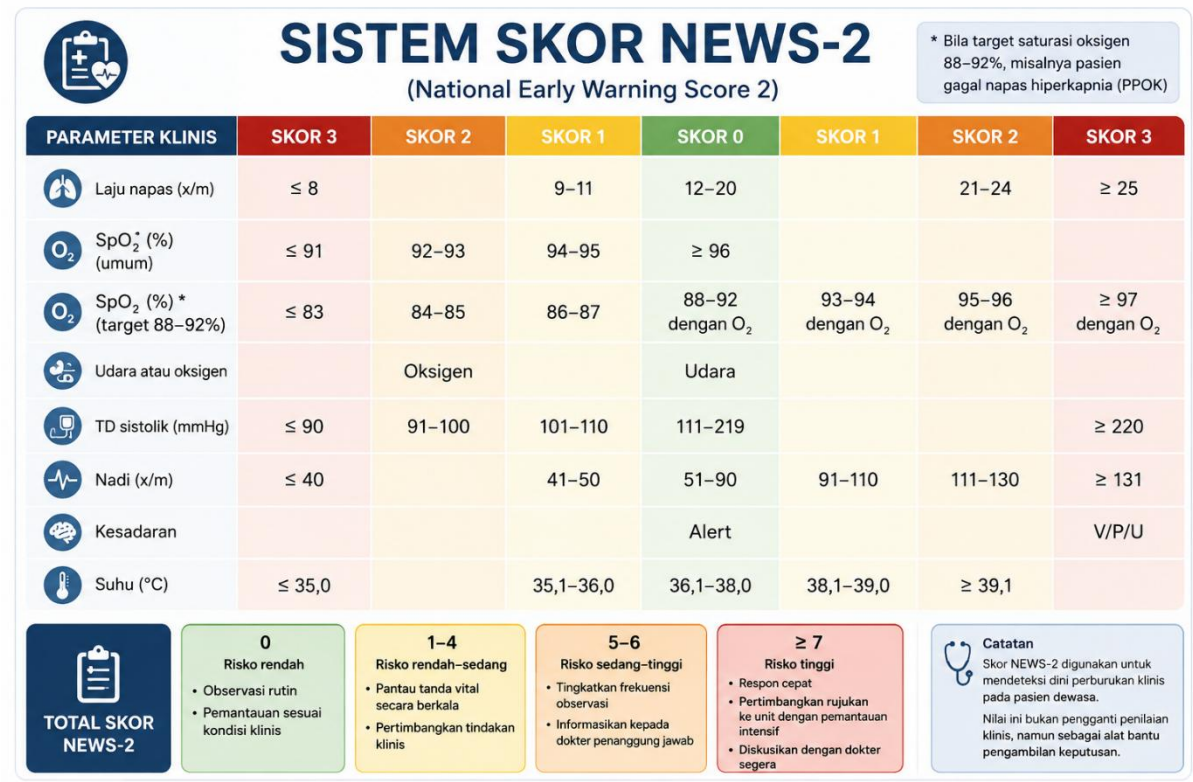
Early Warning System (EWS)

Early Warning System (EWS) merupakan metode pemantauan kondisi klinis pasien menggunakan parameter fisiologis untuk mendeteksi dini perburukan kondisi pasien sehingga tindakan medis dapat segera diberikan sebelum terjadi kegagalan organ maupun henti jantung.[6]

EWS digunakan untuk membantu tenaga kesehatan mengenali perubahan kondisi pasien secara cepat dan menentukan kebutuhan monitoring maupun eskalasi pelayanan. Salah satu sistem yang banyak digunakan adalah *National Early Warning Score 2* (NEWS-2), yang menilai kondisi pasien berdasarkan parameter fisiologis tertentu.

Parameter yang dinilai dalam NEWS-2 meliputi:

1. Frekuensi napas
2. Saturasi oksigen
3. Tekanan darah sistolik
4. Denyut nadi
5. Tingkat kesadaran
6. Suhu tubuh



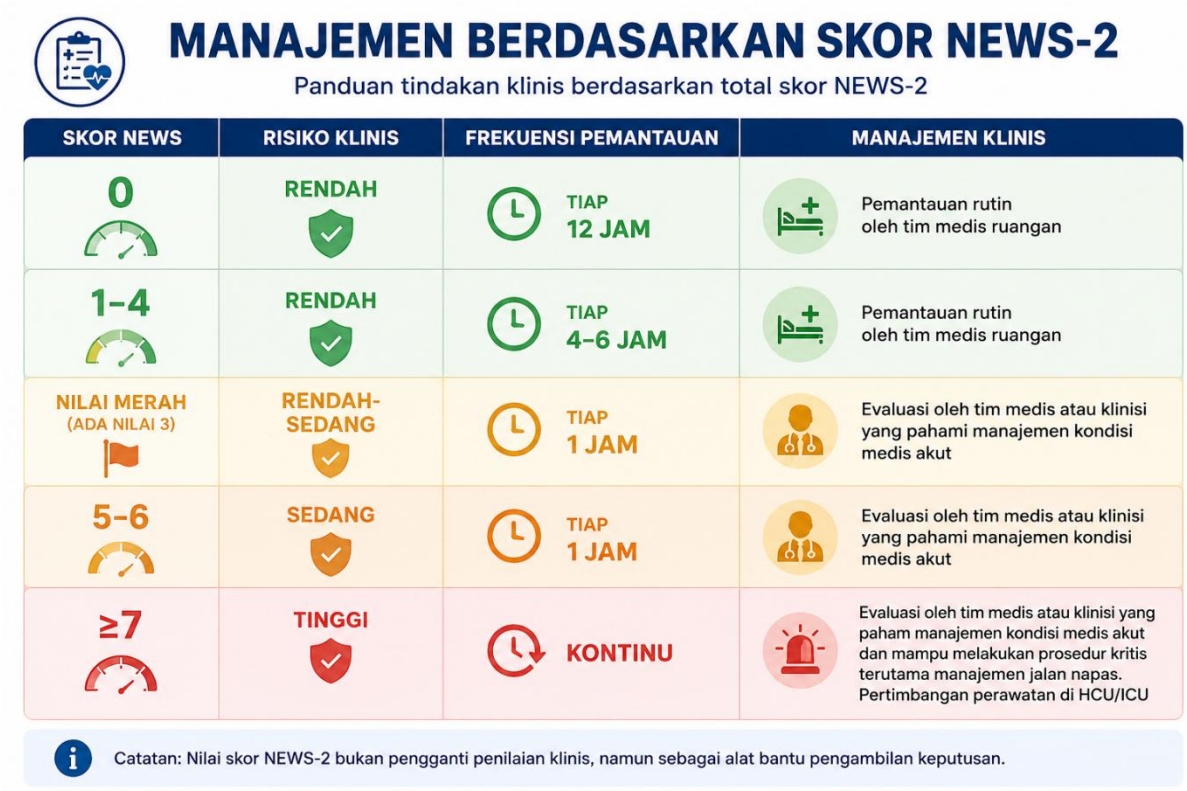
Gambar 2 Sistem Skor NEWS-2

Keterangan:

Skor NEWS-2 digunakan untuk menentukan tingkat risiko klinis pasien berdasarkan parameter fisiologis. Semakin tinggi skor yang diperoleh, semakin tinggi risiko perburukan kondisi pasien. Skor NEWS-2 ≥7 menunjukkan risiko tinggi perburukan klinis dan memerlukan evaluasi segera serta pertimbangan eskalasi pelayanan ke unit perawatan intensif.

EWS bertujuan untuk:

1. Mendeteksi dini pasien berisiko tinggi
2. Menentukan derajat keparahan kondisi pasien
3. Membantu pengambilan keputusan klinis
4. Menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien



Gambar 3 Manajemen Berdasarkan Skor NEWS-2

Berdasarkan skor NEWS-2:

- Skor rendah memerlukan observasi rutin.
- Skor sedang memerlukan monitoring lebih sering dan evaluasi klinis.
- Skor tinggi memerlukan pemantauan intensif dan pertimbangan perawatan intensif.

Semakin tinggi skor NEWS-2, semakin tinggi risiko perburukan kondisi pasien dan kebutuhan terhadap intervensi segera. Oleh karena itu, EWS menjadi alat penting dalam meningkatkan keselamatan pasien serta membantu tenaga kesehatan menentukan kebutuhan monitoring, eskalasi pelayanan, dan rujukan ke unit perawatan intensif secara cepat dan tepat

Pengkajian Primer dan Sekunder pada Pasien Gawat Darurat

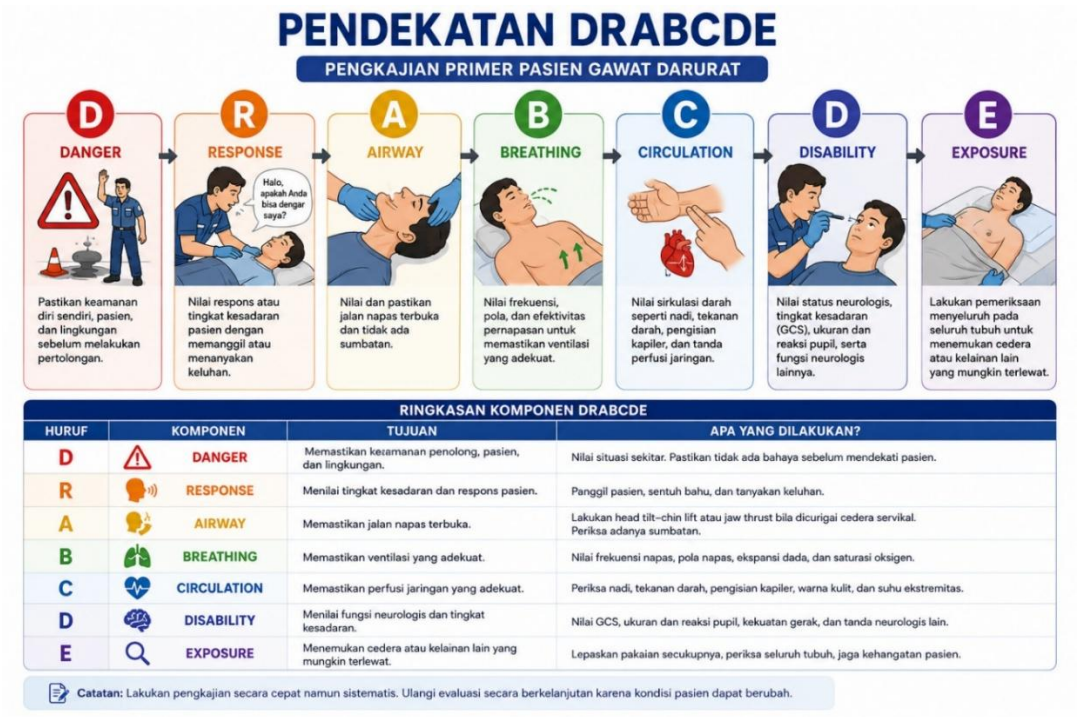
1. Pengkajian Primer

Pengkajian primer merupakan penilaian awal pada pasien gawat darurat untuk mengidentifikasi kondisi yang mengancam nyawa dan menentukan prioritas tindakan segera.[2]

Pada tahap ini, resusitasi dan stabilisasi dilakukan secara simultan untuk mempertahankan fungsi vital pasien. Tindakan yang dilakukan meliputi manajemen jalan napas, terapi oksigen, ventilasi, akses vaskular, terapi cairan, serta pemberian terapi emergensi sesuai kondisi pasien.

Prioritas utama pengkajian primer adalah mempertahankan airway, breathing, circulation, oksigenasi, dan perfusi jaringan untuk mencegah kegagalan organ.

Dalam praktik kegawatdaruratan, pengkajian primer dilakukan menggunakan pendekatan sistematis DRABCDE untuk membantu penilaian dan penanganan pasien secara cepat dan terstruktur.[7]



Gambar 4 Pendekatan DRABCDE pada Pasien Gawat Darurat

Evaluasi ulang harus dilakukan setelah setiap intervensi untuk menilai respons terapi dan perubahan kondisi klinis pasien.

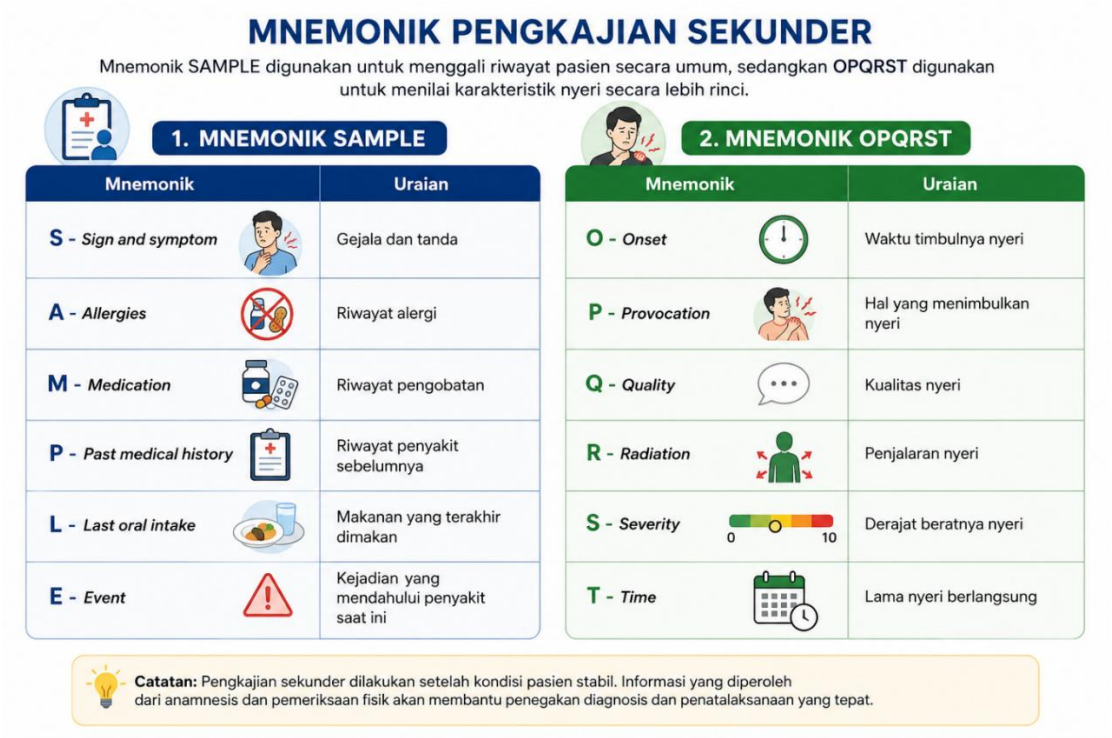
2. Pengkajian Sekunder

a. Anamnesis Pengkajian Sekunder

Setelah kondisi pasien stabil dan ancaman nyawa berhasil ditangani, langkah selanjutnya adalah melakukan pengkajian sekunder. Pengkajian sekunder bertujuan mencari etiologi atau penyebab utama kegawatdaruratan serta mengidentifikasi kondisi lain yang belum terdeteksi pada pengkajian primer.

Pengkajian sekunder meliputi anamnesis mendalam dan pemeriksaan fisik menyeluruh dari kepala hingga kaki. Pada tahap anamnesis, tenaga kesehatan dapat menggunakan mnemonik SAMPLE untuk membantu pengumpulan informasi penting terkait kondisi pasien. Selain itu, pada pasien dengan keluhan nyeri dapat digunakan pendekatan OPQRST untuk mengevaluasi karakteristik nyeri secara sistematis (Mistovich & Karren, 2018).

Pengkajian sekunder membantu tenaga kesehatan menentukan diagnosis kerja, diagnosis banding, serta mendeteksi komplikasi yang belum ditemukan pada pengkajian primer. Apabila pasien tidak mampu memberikan informasi, anamnesis dapat diperoleh dari keluarga, pengantar pasien, maupun saksi kejadian.



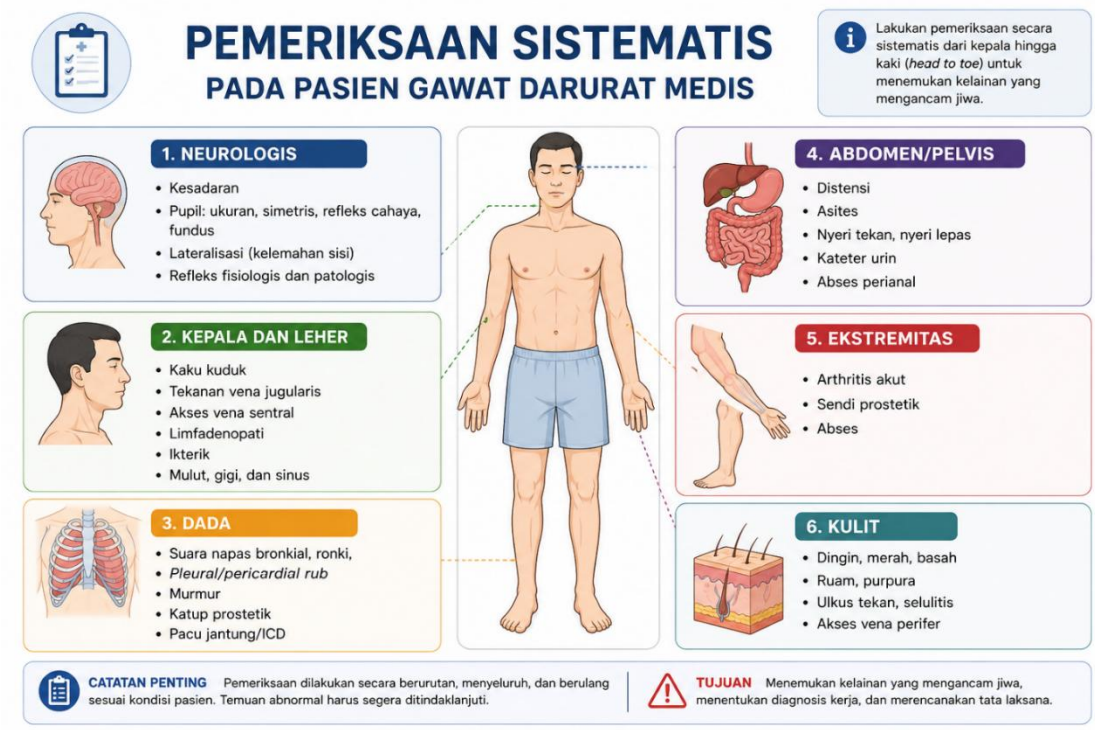
Gambar 5 Mnemonik SAMPLE dan OPQRST pada Pengkajian Sekunder

Mnemonik SAMPLE membantu penelusuran riwayat pasien secara sistematis, sedangkan OPQRST digunakan untuk mengevaluasi karakteristik nyeri berdasarkan onset, faktor pencetus, kualitas nyeri, penjalaran, derajat nyeri, dan durasi nyeri.

Pengkajian sekunder yang dilakukan secara sistematis membantu tenaga kesehatan menentukan diagnosis kerja, mendeteksi komplikasi, serta merencanakan tata laksana yang tepat.

b. Pemeriksaan Fisik Sistematis

Selain anamnesis, pengkajian sekunder juga meliputi pemeriksaan fisik menyeluruh dari kepala hingga kaki (*head-to-toe examination*). Pemeriksaan dilakukan secara sistematis untuk mengidentifikasi tanda klinis, cedera, maupun komplikasi yang belum terdeteksi pada pengkajian primer.



Gambar 6 Pemeriksaan Sistematis pada Pasien Gawat Darurat Medis

Pemeriksaan fisik sistematis membantu tenaga kesehatan menentukan diagnosis kerja, menilai derajat keparahan kondisi pasien, serta merencanakan tata laksana selanjutnya. Pemeriksaan harus dilakukan secara cepat, terarah, dan sesuai prioritas klinis pasien.

c. Pemeriksaan Lanjutan pada Pasien Gawat Darurat

Selain anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien gawat darurat sering memerlukan pemeriksaan penunjang untuk membantu menegakkan diagnosis, menilai derajat keparahan kondisi pasien, serta menentukan tata laksana yang tepat. Pemeriksaan dilakukan sesuai kondisi klinis dan hasil pengkajian pasien.

Pemeriksaan penunjang pada pasien gawat darurat bertujuan untuk:

1. Menentukan etiologi penyakit atau cedera
2. Menilai derajat keparahan kondisi pasien
3. Membantu pemantauan terapi

4. Mendeteksi komplikasi secara dini



Gambar 7 Pemeriksaan Lanjutan pada Pasien Gawat Darurat

Pemeriksaan penunjang dapat berupa pemeriksaan laboratorium, elektrokardiografi, pemeriksaan radiologi, serta pemeriksaan lain sesuai indikasi klinis pasien. Pemilihan pemeriksaan harus dilakukan secara rasional agar penatalaksanaan dapat dilakukan secara cepat, tepat, dan efektif. Pada kondisi tertentu, pemeriksaan bedside seperti analisis gas darah dan *point-of-care ultrasound* (POCUS) dapat membantu pengambilan keputusan klinis secara cepat.

Tata Laksana Awal Kegawatdaruratan Medis

Tata laksana awal kegawatdaruratan medis merupakan serangkaian tindakan yang dilakukan segera setelah pengkajian primer dan sekunder untuk mempertahankan fungsi vital pasien, mencegah perburukan kondisi, serta mempersiapkan pasien mendapatkan terapi definitif sesuai penyebab penyakitnya.

Tindakan awal pada pasien gawat darurat meliputi resusitasi jantung paru, manajemen jalan napas, terapi oksigen, pemasangan akses intravaskular, monitoring pasien, serta berbagai tindakan intervensi sesuai kondisi klinis pasien.[2,8]

Prioritas tata laksana awal meliputi stabilisasi jalan napas, oksigenasi, ventilasi, sirkulasi, dan stabilisasi hemodinamik pasien.



Gambar 8 Tata Laksana Awal Kegawatdaruratan Medis

Tata laksana awal harus dilakukan secara cepat, sistematis, dan berkesinambungan sesuai prioritas klinis pasien. Evaluasi ulang perlu dilakukan secara berkala karena kondisi pasien gawat darurat dapat berubah dengan cepat dan memerlukan tindakan segera. Pasien dengan perburukan kondisi klinis memerlukan eskalasi pelayanan, konsultasi multidisiplin, maupun pertimbangan perawatan intensif.

Konsultasi Medis dengan Pendekatan SBAR

Komunikasi yang efektif merupakan bagian penting dalam penanganan pasien gawat darurat karena kesalahan komunikasi dapat menyebabkan keterlambatan terapi, kesalahan tindakan, hingga meningkatkan risiko keselamatan pasien. Oleh karena itu, diperlukan metode komunikasi yang terstruktur dan sistematis.

Salah satu metode komunikasi yang banyak digunakan dalam pelayanan kesehatan adalah SBAR (*Situation, Background, Assessment, Recommendation*). Pendekatan SBAR membantu tenaga kesehatan menyampaikan informasi pasien secara singkat, jelas, dan terarah sehingga mempermudah proses konsultasi maupun serah terima pasien.[9]



Gambar 9 Pendekatan SBAR dalam Konsultasi Medis

Komunikasi SBAR membantu penyampaian informasi penting pasien secara sistematis sehingga mendukung pengambilan keputusan klinis yang cepat dan tepat.



Gambar 10 Ilustrasi Konsultasi dengan SBAR

Penggunaan SBAR meningkatkan efektivitas komunikasi antar tenaga kesehatan, terutama pada situasi kegawatdaruratan yang memerlukan respons cepat dan koordinasi tim.

Kesimpulan

Pengelolaan awal kegawatdaruratan medis merupakan bagian penting dalam pelayanan kesehatan karena berperan dalam mempertahankan fungsi vital pasien dan mencegah terjadinya perburukan kondisi klinis. Penanganan pasien gawat darurat harus dilakukan secara cepat, sistematis, dan berkesinambungan melalui pendekatan triase, Early Warning System (EWS), pengkajian primer dan sekunder, pemeriksaan penunjang, tata laksana awal, serta komunikasi medis yang efektif.

Pendekatan sistematis seperti DRABCDE dan NEWS-2 membantu tenaga kesehatan mengenali ancaman nyawa, menentukan prioritas penanganan, serta melakukan stabilisasi pasien secara tepat. Selain itu, komunikasi menggunakan metode SBAR berperan penting dalam meningkatkan koordinasi antar tenaga kesehatan dan mendukung keselamatan pasien.

Kondisi pasien gawat darurat yang bersifat dinamis memerlukan evaluasi ulang secara berkala untuk menilai respons terapi dan mendeteksi perburukan klinis sedini mungkin. Dengan pemahaman yang baik mengenai prinsip pengelolaan awal kegawatdaruratan medis, tenaga kesehatan diharapkan mampu meningkatkan kualitas pelayanan, ketepatan pengambilan keputusan klinis, serta keselamatan pasien gawat darurat.

BAB 2

RESUSITASI JANTUNG PARU

dr. I Made Siswadi Semadi, M.Biomed., SpPD, K-EMD, FINASIM

Divisi Endokrinologi dan Metabolisme, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK UniversitasUdayana.
Divisi Endokrinologi dan Metabolisme, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengenali henti jantung dan menjelaskan rantai keselamatan.

• Menjelaskan prinsip serta urutan resusitasi jantung paru.

• Menilai kualitas resusitasi dan menjelaskan peran anggota tim.

Pokok Bahasan

2.1 Pengantar dan definisi

2.2 Pengenalan henti jantung

2.3 Rantai keselamatan

2.4 Prinsip dan urutan resusitasi jantung paru

2.5 Kerja tim serta keselamatan

2.6 Evaluasi resusitasi dan tindak lanjut

2.7 Rangkuman dan latihan kasus serta daftar tilik

Bahan Bacaan

1. American Heart Association. 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: adult basic life support. Dallas (TX): American Heart Association; 2025.
2. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines 2025. Brussels: European Resuscitation Council; 2025.
3. Smyth MA, van Goor S, Hansen CM, Fijačko N, Nakagawa NK, Raffay V, et al. European Resuscitation Council guidelines 2025: adult basic life support. Resuscitation. 2025;215(Suppl 1):110771.

4. Greif R, Bray JE, Djärv T, Perkins GD, Olasveengen TM, Soar J, et al. 2024 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. 2024 Nov 14. Epub ahead of print.
5. Resuscitation Council UK. Adult basic life support guidelines. London: Resuscitation Council UK; 2025.
6. Junedahl E, Lundgren P, Andersson E, Gupta V, Ramunddal T, Rawshani A, et al. The evidence supporting AHA guidelines on adult cardiopulmonary resuscitation. PLoS One. 2024;19(12):e0309241.

Pengantar

Resusitasi jantung paru (RJP) atau cardiopulmonary resuscitation (CPR) merupakan serangkaian tindakan kegawatdaruratan yang bertujuan mempertahankan sirkulasi darah dan oksigenasi organ vital pada pasien yang mengalami henti jantung (cardiac arrest). Henti jantung merupakan kondisi kegawatdaruratan yang ditandai dengan hilangnya fungsi mekanik jantung secara tiba-tiba sehingga menyebabkan tidak adanya nadi, kehilangan kesadaran, dan berhentinya pernapasan normal. Tanpa intervensi segera, kerusakan neurologis ireversibel dapat terjadi dalam waktu 4–6 menit akibat hipoksia serebral, sedangkan kematian biologis dapat terjadi dalam waktu 10 menit atau kurang.[1]

RJP merupakan komponen utama dalam rantai keselamatan (chain of survival) yang mencakup pengenalan dini henti jantung, aktivasi sistem tanggap darurat, pelaksanaan RJP berkualitas tinggi, defibrilasi dini, dukungan hidup lanjut, serta perawatan pasca-henti jantung.[1,2] Berbagai penelitian menunjukkan bahwa pelaksanaan RJP yang cepat dan berkualitas dapat meningkatkan angka kelangsungan hidup hingga dua sampai tiga kali lipat dibandingkan apabila tidak dilakukan RJP.[2,3]

Definisi Resusitasi Jantung Paru

Resusitasi jantung paru adalah tindakan penyelamatan jiwa yang dilakukan pada korban henti jantung atau henti napas dengan memberikan kompresi dada dan ventilasi buatan untuk mempertahankan perfusi organ vital sampai sirkulasi spontan kembali atau dilakukan terapi definitif. Menurut pedoman terbaru American Heart Association (AHA) tahun 2025,

tujuan utama RJP adalah mempertahankan aliran darah ke otak dan miokardium melalui kompresi dada berkualitas tinggi serta memberikan oksigenasi yang adekuat.[1]

Epidemiologi Henti Jantung

Henti jantung masih menjadi penyebab utama kematian di seluruh dunia. Sebagian besar kasus terjadi di luar rumah sakit (out-of-hospital cardiac arrest/OHCA). Tingkat kelangsungan hidup sangat bergantung pada kecepatan pengenalan kondisi, kualitas RJP, dan ketersediaan defibrilasi dini.[2,3]

Menurut konsensus internasional terbaru dari International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), keterlibatan masyarakat dalam melakukan RJP oleh penolong awam (bystander CPR) merupakan faktor paling penting yang meningkatkan angka survival pasien henti jantung di luar rumah sakit.[4]

Patofisiologi Henti Jantung

Henti jantung menyebabkan penghentian aliran darah sistemik secara mendadak. Akibatnya terjadi:

1. Penurunan suplai oksigen ke otak.
2. Berhentinya metabolisme aerobik.
3. Produksi ATP menurun drastis.
4. Terjadi akumulasi laktat dan asidosis metabolik.
5. Kerusakan seluler progresif pada otak, jantung, ginjal, dan organ lain.

Sel neuron sangat sensitif terhadap hipoksia. Kerusakan neurologis dapat dimulai setelah 3–5 menit tanpa perfusi adekuat.[1] Oleh karena itu, tujuan utama RJP adalah menghasilkan curah jantung buatan melalui kompresi dada sehingga perfusi koroner dan serebral tetap terjaga hingga sirkulasi spontan kembali (return of spontaneous circulation/ROSC).[1,3]

Rantai Keselamatan (Chain of Survival)

Konsep chain of survival pertama kali diperkenalkan oleh AHA dan terus diperbarui berdasarkan bukti ilmiah terbaru.[1,2]

Komponen chain of survival meliputi:

1. Pengenalan dini henti jantung dan aktivasi sistem kegawatdaruratan.
2. Pelaksanaan RJP berkualitas tinggi.
3. Defibrilasi dini.
4. Advanced Life Support (ALS).
5. Perawatan pasca-henti jantung.
6. Pemulihan dan rehabilitasi pasien.

Keberhasilan setiap mata rantai sangat menentukan outcome pasien. Kegagalan pada salah satu komponen dapat menurunkan peluang hidup secara signifikan.[2]

Prinsip Dasar Resusitasi Jantung Paru

1. Pengenalan Henti Jantung

Korban dicurigai mengalami henti jantung apabila:[1,3,5]

- Tidak responsif.
- Tidak bernapas normal atau hanya gasping.
- Tidak ditemukan nadi sentral dalam ≤10 detik pada tenaga kesehatan.

Pedoman terbaru menekankan bahwa penilaian tidak boleh menyebabkan keterlambatan dimulainya kompresi dada.

2. Aktivasi Sistem Kegawatdaruratan

Setelah henti jantung dikenali, sistem kegawatdaruratan harus segera diaktifkan dan AED (Automated External Defibrillator) harus dicari sesegera mungkin. Konsensus ILCOR 2024 menekankan pentingnya dispatcher-assisted CPR dan identifikasi dini ketersediaan AED.[4]

Kompresi Dada Berkualitas Tinggi

Kompresi dada merupakan komponen terpenting dalam RJP.[1,3]

Pedoman AHA 2025 merekomendasikan:

- Frekuensi kompresi: 100–120 kali/menit.
- Kedalaman kompresi: 5–6 cm pada dewasa.

- Recoil dada sempurna setelah setiap kompresi.
- Interupsi kompresi seminimal mungkin.
- Rasio kompresi-ventilasi 30:2 pada penolong tunggal.

Kompresi dada menghasilkan sekitar 20–30% curah jantung normal. Walaupun tidak mampu menggantikan fungsi jantung sepenuhnya, aliran darah yang dihasilkan cukup untuk mempertahankan viabilitas jaringan vital.[1]

Ventilasi pada Resusitasi Jantung Paru

Ventilasi bertujuan menyediakan oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida.[1,3]

Pada pasien tanpa jalan napas definitif:

- Rasio kompresi dan ventilasi adalah 30:2.

Pada pasien dengan jalan napas definitif:

- Kompresi dilakukan terus menerus.
- Ventilasi diberikan 10 kali per menit (1 napas setiap 6 detik).

Pedoman terbaru menekankan pemberian ventilasi secukupnya hingga terlihat pengembangan dada dan menghindari hiperventilasi karena dapat menurunkan aliran balik vena dan perfusi koroner.[1,3]

Defibrilasi

Defibrilasi merupakan terapi utama untuk ritme shockable:

- Ventricular fibrillation (VF)
- Pulseless ventricular tachycardia (pVT)

Defibrilasi dini merupakan faktor yang paling berpengaruh terhadap keberhasilan resusitasi. Setiap menit keterlambatan defibrilasi dapat menurunkan peluang survival sekitar 7–10%.[1,5]

Penggunaan AED oleh masyarakat umum telah terbukti meningkatkan angka keberhasilan resusitasi dan menjadi bagian penting dari program public access defibrillation.[4,5]

Penyebab Reversibel Henti Jantung

Penyebab yang dapat diperbaiki dikenal sebagai "5H dan 5T".[2,4]

5H

1. Hypovolemia

2. Hypoxia
3. Hydrogen ion (asidosis)
4. Hypo-/hyperkalemia
5. Hypothermia

5T

1. Tension pneumothorax
2. Cardiac tamponade
3. Toxins
4. Pulmonary thrombosis
5. Coronary thrombosis

Identifikasi dan koreksi penyebab reversibel merupakan bagian penting dalam keberhasilan resusitasi.

Perawatan Pasca-Henti Jantung

Pasien yang mencapai ROSC memerlukan perawatan intensif untuk mencegah cedera organ sekunder.

Tujuan utama meliputi:

- Menjaga oksigenasi adekuat.
- Menstabilkan hemodinamik.
- Mengontrol suhu tubuh.
- Mencegah kejang.
- Evaluasi etiologi henti jantung.

Konsensus ILCOR 2024 merekomendasikan target mean arterial pressure (MAP) minimal 60–65 mmHg pada pasien dewasa pasca-ROSC. Penatalaksanaan kejang dianjurkan apabila terjadi, sedangkan profilaksis rutin tidak direkomendasikan.[4]

Kesimpulan

Resusitasi jantung paru merupakan intervensi penyelamatan jiwa yang sangat penting pada pasien dengan henti jantung. Keberhasilan RJP ditentukan oleh pengenalan dini henti jantung, pelaksanaan kompresi dada berkualitas tinggi, ventilasi yang adekuat, defibrilasi dini, serta perawatan pasca-resusitasi yang optimal. Pedoman terbaru AHA 2025, ERC 2025, dan konsensus ILCOR 2024 semakin menekankan pentingnya kualitas

kompresi dada, penggunaan AED secara dini, dispatcher-assisted CPR, serta optimalisasi perawatan pasca-ROSC.

BAB 3

ANAFILAKSIS DAN KEGAWATDARURATAN ALERGI OBAT

dr. Ketut Suardamana, SpPD, K-AI, FINASIM

Divisi Alergi Imunologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Alergi Imunologi, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengenali anafilaksis dan reaksi hipersensitivitas obat berat.

• Menjelaskan prioritas penatalaksanaan awal dan terapi suportif.

• Menyusun pemantauan, evaluasi respons, dan tindak lanjut.

Pokok Bahasan

3.1 Pengantar, definisi, dan pemicu

3.2 Manifestasi klinis serta diagnosis

3.3 Penatalaksanaan awal dan terapi suportif

3.4 Anafilaksis refrakter dan bifasik

3.5 Reaksi hipersensitivitas obat berat nonanafilaksis

3.6 Pencegahan serta tindak lanjut

3.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J. 2020;13(10):100472. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100472
2. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). Allergy. 2022;77(2):357-77. doi: 10.1111/all.15032
3. Golden DBK, Wang J, Waserman S, Akin C, Campbell RL, Ellis AK, et al. Anaphylaxis: A 2023 practice parameter update. Ann Allergy Asthma Immunol. 2024;132(2):124-76. doi: 10.1016/j.anai.2023.09.015

4. Khan DA, Banerji A, Blumenthal KG, Phillips EJ, Solensky R, White AA, et al. Drug allergy: A 2022 practice parameter update. J Allergy Clin Immunol. 2022;150(6):1333-93. doi: 10.1016/j.jaci.2022.08.028
5. Sutanto H, Yuliasih Y, Soegiarto G, Fetarayani D. Drug-induced anaphylaxis: Molecular pathophysiology, diagnostic biomarkers, and emerging therapeutic frontiers. Asia Pac Allergy. 2025. doi: 10.5415/apallergy.0000000000000233
6. Cianferoni A. Non-IgE-mediated anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2021;147(4):1123-31. doi: 10.1016/j.jaci.2021.02.012
7. Doña I, Pérez-Sánchez N, Eguiluz-Gracia I, Muñoz-Cano R, Bartra J, Torres MJ, et al. Changing patterns in the epidemiology of drug allergy. Allergy. 2024;79(3):613-28. doi: 10.1111/all.15970
8. Giannetti MP. Epidemiology, risk factors, and management of biphasic anaphylaxis. Curr Allergy Asthma Rep. 2024;24(11):651-6. doi: 10.1007/s11882-024-01179-1
9. Sugiyama Y, Kimura Y, Yoshida T, Yoshida N, Suzuki Y, Aoyama T, et al. The Japanese Epidemiologic Study for Perioperative Anaphylaxis, a prospective nationwide study: clinical signs, severity, and therapeutic agents. Br J Anaesth. 2023;131(1):170-7. doi: 10.1016/j.bja.2023.02.023
10. Brockow K, Wurpts G, Trautmann A, Pfützner W, Aberer W, Bircher AJ, et al. Guideline for allergological diagnosis of drug hypersensitivity reactions: S2k Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) in cooperation with the German Dermatological Society (DDG) and others. Allergol Select. 2023;7:122-39. doi: 10.5414/ALX02422E
11. Galvan -Blasco P, Gil-Serrano J, Sala-Cunill A. New biomarkers in anaphylaxis (beyond tryptase). Curr Treat Options Allergy. 2022;9(4):303-22. doi: 10.1007/s40521-022-00326-1
12. Cho J, Oh J, Park J, Rahmati M, Lee H, Yon DK, et al. Global burden of drug-induced anaphylaxis associated with 33 classes of antibiotics (1968-2024): a pharmacovigilance analysis. Clin Exp Allergy. 2025;55(12):1219-27. doi: 10.1111/cea.70121
13. Tacquard C, Serrier J, Viville S, Chiriac AM, Franchina S, Gouel-Cheron A, et al. Epidemiology of perioperative anaphylaxis in France in 2017-2018: the 11th GERAP survey. Br J Anaesth. 2024;132(6):1230-7. doi: 10.1016/j.bja.2024.01.044
14. Worm M, Pazur K, Morakabati P, Redhu D. IgE and non-IgE-mediated pathways in anaphylaxis. Semin Immunopathol. 2025;47:e01056-7. doi: 10.1007/s00281-025-01056-7
15. Crescioli G, Giovannini M, Pessina B, Barni S, Muraro A, Vannacci A, et al. Epinephrine nasal spray for the treatment of anaphylaxis: perspectives in pediatrics. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2025;25(5):311-7. doi: 10.1097/ACI.0000000000001109
16. Thong BY. Drug-induced Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: interpreting the systematic reviews on immunomodulatory therapies. Asia Pac Allergy. 2023;13(2):72-6. doi: 10.5415/apallergy.0000000000000101

17. Alotaibi M. Drug-induced reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a review. Cureus. 2023;15(3):e35701. doi: 10.7759/cureus.35701
18. Simons FER, Ardusso LR, Bilò MB, Cardona V, Ebisawa M, El-Gamal YM, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. World Allergy Organ J. 2014;7(1):9. doi: 10.1186/1939-4551-7-9
19. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022.
20. Burks AW, Holgate ST, O'Hehir RE, Bacharier LB, Broide DH, Hershey GKK, et al., editors. Middleton's allergy: principles and practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Pengantar

Anafilaksis didefinisikan oleh *World Allergy Organization* (WAO) sebagai reaksi hipersensitivitas sistemik berat yang biasanya bersifat awitan cepat dan berpotensi mengancam jiwa. Reaksi ini mewakili spektrum paling berat dari reaksi alergi akut dengan potensi terjadinya gagal sirkulasi, obstruksi jalan napas, dan kematian dalam hitungan menit. Meskipun mortalitas keseluruhan rendah (0,05–0,51 per juta orang-tahun untuk anafilaksis akibat obat), insidensi anafilaksis terus meningkat secara global dan beban penyakit yang ditimbulkan sangat signifikan terhadap layanan kesehatan.[1,2]

Alergi obat berkontribusi pada 1–2% admisi rumah sakit dan 14% kunjungan unit gawat darurat, di mana 0,6% di antaranya merupakan anafilaksis akibat obat yang memerlukan perawatan intensif.[3,4] Antibiotik beta-laktam dan OAINS merupakan dua kelompok obat yang paling sering menjadi pemicu. [5,7]

Pemahaman tentang patofisiologi anafilaksis telah berkembang pesat dalam lima tahun terakhir. Selain jalur klasik IgE-dependen yang diperantarai high-affinity IgE receptor (FcεRI) pada sel mast dan basofil, jalur non-IgE termasuk aktivasi reseptor MRGPRX2 oleh obat dengan struktur kationik (fluorokuinolon, vankomisin, agen penghambat neuromuskular) telah dikenal sebagai mekanisme penting pada reaksi

pseudo-alergi.[6,14] Pada saat yang bersamaan, pedoman tatalaksana telah mengalami pembaruan signifikan, dengan penegasan kembali epinefrin intramuskular sebagai terapi lini pertama dan penurunan peran kortikosteroid serta antihistamin pada fase akut.[1,2,3]

Definisi

Definisi anafilaksis menurut WAO 2020 menekankan reaksi hipersensitivitas sistemik berat yang awitannya cepat (umumnya menit hingga beberapa jam setelah paparan), melibatkan dua atau lebih sistem organ, atau menyebabkan hipotensi maupun bronkospasme bahkan tanpa keterlibatan kulit.[1] Kriteria EAACI 2021 sejalan dengan definisi WAO namun memberikan penekanan tambahan pada penilaian severity grading untuk memandu intensitas terapi.[2] Joint Task Force on Practice Parameters (JTFPP) Amerika dalam pedoman 2023 mengusulkan kembali bahwa penegakan kriteria diagnostik formal tidak diwajibkan sebelum pemberian epinefrin pada kasus dengan kecurigaan klinis kuat.[3]

Epidemiologi

Insidensi anafilaksis global berkisar 50–112 episode per 100.000 orang-tahun dengan prevalensi seumur hidup 0,3–5,1%, bervariasi tergantung definisi yang digunakan dan wilayah geografis.[1] Studi sistematis pada anak menunjukkan rentang insidensi yang lebih luas (1–761 per 100.000 orang-tahun), mencerminkan heterogenitas dalam metodologi pelaporan.[1] Tingkat rekurensi anafilaksis dilaporkan tinggi (26,5–54,0% selama follow-up 1,5–25 tahun), menggarisbawahi pentingnya pencegahan sekunder.[1]

Pola epidemiologi alergi obat menunjukkan perubahan signifikan. Doña et al. (2024) melaporkan bahwa antibiotik bertanggung jawab atas 14,8% dari seluruh reaksi anafilaksis yang dilaporkan ke FDA Amerika Serikat antara 1999–2019, sedangkan laporan reaksi hipersensitivitas terhadap mAb meningkat dari 2% (1999) menjadi 17,4% (2019).[7] Studi farmakovigilans global yang mencakup database 35 juta laporan

keamanan dari 140 negara mengidentifikasi 144.820 kasus anafilaksis akibat antibiotik, dengan penisilin, beta-laktam lain, dan kuinolon menyumbang 85,4% dari total laporan.[12]

Pada konteks Asia Pasifik, data epidemiologi anafilaksis akibat obat masih terbatas. Studi multisenter dari 10 rumah sakit universitas di Korea Selatan (2015–2021) menunjukkan pola pemicu yang berbeda dengan dominasi NSAID dan antibiotik beta-laktam serta menemukan bahwa riwayat reaksi non-anafilaksis sebelumnya merupakan faktor risiko independen untuk eskalasi menjadi anafilaksis pada pajanan ulang.[5] Studi epidemiologi anafilaksis perioperatif dari Jepang (JESPA) yang prospektif multisenter di
42 pusat (2019–2020) mengidentifikasi rocuronium, sugammadex, dan antibiotik sefalosporin sebagai pemicu utama.[9]

Studi GERAP ke-11 di Prancis menganalisis 1.749 kasus reaksi hipersensitivitas perioperatif pada 2017–2018 dan menyoroti pergeseran tren: sefalosporin (terutama cefazolin) telah menggeser muscle relaxant sebagai pemicu paling sering pada beberapa pusat, sedangkan klorheksidin dan biru paten muncul sebagai penyebab emergent.[13] Data dari Indonesia spesifik untuk anafilaksis akibat obat masih sangat terbatas, dengan sebagian besar laporan masih berupa laporan kasus tunggal atau seri kasus dari pusat rujukan.[5]

Patofisiologi

Patofisiologi anafilaksis melibatkan aktivasi sel mast dan basofil yang melepaskan mediator preformed (histamin, triptase, kimase, heparin, tumor necrosis factor-α) maupun mediator yang disintesis de novo (leukotrien C4, prostaglandin D2, platelet-activating factor [PAF], sitokin).[11,14] Pelepasan mediator ini menyebabkan vasodilatasi sistemik, peningkatan permeabilitas vaskular, kontraksi otot polos bronkial dan gastrointestinal, serta stimulasi terminal saraf sensorik.

Jalur IgE-Dependen (Klasik)

Jalur klasik dimediasi oleh ikatan silang IgE spesifik alergen pada reseptor FcεRI di sel mast dan basofil. Sensitisasi awal membutuhkan paparan obat sebagai hapten yang berikatan dengan protein pembawa untuk menjadi imunogenik. Setelah re-eksposur, ikatan silang FcεRI memicu kaskade signal intraseluler yang menghasilkan degranulasi cepat.[6,14] Beta-laktam, terutama amoksisilin dan klavulanat, serta NMBA seperti suksinilkolin dan rokuronium adalah contoh obat yang sering memicu anafilaksis IgE-dependen.[7,9,10]

Jalur Non-IgE: MRGPRX2 dan Komplemen

Cianferoni (2021) merangkum bahwa setidaknya 40% kasus anafilaksis akibat obat terjadi melalui mekanisme non-IgE.[6] Reseptor MRGPRX2 yang diekspresikan di sel mast kulit teraktivasi langsung oleh obat-obatan kationik tertentu, termasuk fluorokuinolon, vankomisin (red man syndrome), opioid (morfin, kodein), dan NMBA non-aminosteroid.[6,14] Aktivasi MRGPRX2 menjelaskan reaksi pseudo-anafilaktoid yang sering terjadi pada paparan pertama tanpa periode sensitisasi.

Mekanisme non-IgE lain meliputi aktivasi sistem komplemen melalui jalur Complement Activation-Related Pseudoallergy (CARPA), yang relevan pada reaksi terhadap zat kontras berbasis iodin (iodinated contrast media/ICM), liposom, dan obat berbasis polietilen glikol. IgG-immune complex yang berinteraksi dengan reseptor FcγR juga dapat memicu anafilaksis, terutama pada reaksi terhadap obat-obatan biologis berbobot molekul tinggi.[5,14]

Endotipe dan Fenotipe Anafilaksis

Konsep endotipe dan fenotipe anafilaksis yang diperkenalkan oleh Castells dan kelompoknya telah mendorong pendekatan precision medicine. Endotipe utama meliputi: (1) tipe I IgE-dependen klasik, (2) tipe sitokin storm (cytokine release reaction) yang sering pada terapi mAb, (3) tipe komplemen-dependen, dan (4) tipe campuran. Fenotipe klinis

bervariasi dari urtikaria-angioedema, hipotensi-syok, hingga gambaran cardiovascular collapse dominan (terutama pada anafilaksis perioperatif).[5,11]

Etiologi dan Pemicu Utama Alergi Obat

Antibiotik Beta-Laktam

Beta-laktam tetap menjadi penyebab paling sering anafilaksis akibat obat di sebagian besar negara. Amoksisilin merupakan penyebab utama di Eropa, sefalosporin (terutama cefazolin) di Amerika Serikat, Australia, dan setting perioperatif global.[7,9,13] Reaktivitas silang antara penisilin dan sefalosporin sebenarnya lebih rendah daripada estimasi historis—data terbaru menunjukkan risiko cross-reactivity sekitar 2% untuk sefalosporin generasi pertama dengan rantai samping mirip, dan <1% untuk generasi yang lebih tinggi dengan rantai samping berbeda.[4,10]

Pedoman German DGAKI 2023 mengkonsolidasikan pendekatan diagnostik untuk hipersensitivitas beta-laktam dengan komponen patient history, tes kulit (skin prick test dan intradermal test), tes laboratorium (basophil activation test, specific IgE), dan tes provokasi obat sebagai gold standard.[10] Joint Task Force Practice Parameter 2022 merekomendasikan direct drug challenge tanpa skin testing sebelumnya untuk pasien dengan riwayat reaksi non-anafilaksis low-risk, suatu pergeseran paradigma yang signifikan.[4]

Obat Antiinflamasi Nonsteroid (OAINS)

OAINS bertanggung jawab atas 21–57% kasus anafilaksis akibat obat tergantung region geografis. Reaksi OAINS dapat bersifat IgE-spesifik untuk satu agen (single-NSAID hypersensitivity) atau cross-reactive yang dimediasi inhibisi COX-1 (NSAID-exacerbated respiratory disease/NERD dan NSAID-induced urticaria/angioedema).[4,7] Dipirone (metamizole) merupakan pemicu utama anafilaksis OAINS di Amerika Selatan dan Eropa Timur, sementara ketidaktersediaan obat ini di beberapa negara mengubah pola epidemiologi.[7]

Agen Penghambat Neuromuskular dan Obat Anestesi

NMBA bertanggung jawab atas 50–70% anafilaksis perioperatif di Eropa. Rokuronium dan suksinilkolin paling sering terlibat. Studi JESPA Jepang mengidentifikasi sugammadex sebagai pemicu emergent yang penting, sedangkan studi GERAP Prancis menemukan pergeseran tren ke cefazolin sebagai pemicu utama.[9,13] Mekanisme NMBA-induced anaphylaxis bersifat dual: IgE-mediated (rocuronium) dan MRGPRX2-mediated (atracurium, mivacurium).[6,9]

Zat Kontras Radiografi dan Antibodi Monoklonal

ICM dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas immediate (1–3% pasien) dan delayed, dengan insiden anafilaksis sekitar 20,3 per 100.000 scan CT pada studi 10 tahun retrospektif.[7] Antibodi monoklonal seperti cetuximab, rituximab, dan ICI menunjukkan peningkatan signifikan sebagai penyebab anafilaksis. Reaksi terhadap cetuximab terkait dengan sensitisasi galactose-α-1,3-galactose (alpha-gal) yang khas regional di area infestasi tick.[4,7]

Manifestasi Klinis dan Kriteria Diagnostik

Manifestasi anafilaksis bersifat multisistem dengan keterlibatan kulit-mukosa (84–90%), sistem pernapasan (70%), kardiovaskular (33–45%), gastrointestinal (30–45%), dan neurologis (10–15%).[1,2] Onset gejala umumnya cepat: median 30 menit untuk anafilaksis akibat obat, 5 menit untuk obat intravena, dan dapat tertunda hingga 4 jam pada anafilaksis tertunda (delayed) atau alpha-gal allergy.

Kriteria diagnostik WAO 2020 merangkum dua skenario klinis: (1) awitan akut penyakit dengan keterlibatan kulit-mukosa disertai gangguan respirasi atau hipotensi/end-organ dysfunction, atau (2) hipotensi/bronkospasme/keterlibatan laring akut setelah paparan alergen yang diketahui pasien tersebut, meskipun tanpa keterlibatan kulit.[1] Kriteria EAACI 2021 menambahkan severity grading (grade 1–5) untuk memandu tatalaksana, dengan grade 3 ke atas (hipotensi, hipoksia,

gangguan kesadaran) memerlukan epinefrin segera.[2]

Diagnosis banding mencakup vasovagal syncope, scombroid syndrome, asthma exacerbation, hereditary angioedema, dan red man syndrome (vankomisin). Penting untuk mengenali Kounis syndrome—anafilaksis dengan iskemia miokard akut—yang semakin dilaporkan dan diusulkan untuk dimasukkan dalam revisi pedoman WAO mendatang.[1]

Biomarker dan Diagnosis Laboratorium

Pengukuran serum triptase total tetap menjadi gold standard laboratorium untuk konfirmasi aktivasi sel mast. Triptase mencapai puncak 1–2 jam pasca-onset dengan waktu paruh ~2 jam. International consensus equation merekomendasikan diagnosis aktivasi sel mast bila triptase akut ≥ (1,2 × baseline) + 2 ng/mL.[1,11] Triptase baseline >20 ng/mL merupakan kriteria minor untuk mastositosis sistemik dan harus diukur ≥24 jam pasca-pemulihan untuk membedakan dengan elevasi reaktif.

Galvan-Blasco et al. (2022) mereview biomarker baru yang menjanjikan beyond tryptase, termasuk PAF dan PAF-acetylhydrolase (PAF-AH), basogranulin, dipeptidyl peptidase I (DPPI), CCL-2, dan sitokin proinflamasi.[11] PAF-AH yang rendah secara baseline berkorelasi dengan severitas anafilaksis dan dapat menjadi prediktor mortalitas. Basophil activation test (BAT) dengan flow cytometry merupakan in vitro test yang sangat berguna untuk diagnosis hipersensitivitas obat tertentu, terutama beta-laktam dan NMBA, dengan sensitivitas 50–60% dan spesifisitas >90%.[5,10]

Pedoman German DGAKI 2023 merekomendasikan pendekatan stepwise: anamnesis terstruktur, skin prick test, intradermal test (delayed reading pada hari ke-1 dan ke-3 untuk reaksi tipe IV), tes in vitro (BAT, specific IgE), dan provocation test sebagai gold standard untuk konfirmasi atau ekslusi diagnosis.[10] Pada konteks Indonesia, ketersediaan in vitro testing seperti BAT masih terbatas di pusat rujukan tersier, sehingga skin testing dan provocation test tetap menjadi modalitas utama.

Tatalaksana Kegawatdaruratan Anafilaksis

Epinefrin

Epinefrin intramuskular (IM) di otot vastus lateralis (mid-outer thigh) merupakan terapi lini pertama dengan rekomendasi konsensus universal WAO, EAACI, dan JTFPP.[1,2,3] Dosis dewasa adalah 0,3–0,5 mg larutan 1 mg/mL (1:1000), dan pada anak 0,01 mg/kg dengan maksimum 0,3 mg. Dosis dapat diulang setiap 5–15 menit jika tidak ada respons. Studi retrospektif terbaru mendukung penggunaan dosis 0,5 mg untuk dewasa >50 kg karena dosis 0,3 mg dikaitkan dengan peningkatan kebutuhan eskalasi perawatan.[3]

Persetujuan epinefrin intranasal (Neffy/ARS Pharmaceuticals) oleh FDA dan EMA pada 2024 merupakan terobosan signifikan yang membuka opsi pemberian non-injeksi untuk pasien berat badan ≥30 kg. Studi farmakokinetik menunjukkan bioavailabilitas dan profil hemodinamik yang sebanding dengan injeksi IM, namun data efektivitas klinis pada anafilaksis berat masih berkembang.[15] Crescioli et al. (2025) mereview perspektif pediatri intranasal epinephrine dan menyoroti potensinya dalam mengeliminasi variabilitas needle length dan kesalahan dosis pada pasien obese atau underweight.[15]

Tatalaksana Suportif

Setelah epinefrin, tatalaksana mencakup: (1) posisi supinasi (semi-reclining jika dispnea atau muntah, posisi Trendelenburg untuk syok), (2) oksigen suplementasi 100% melalui non-rebreather mask, (3) resusitasi cairan kristaloid 1–2 L pada dewasa atau 20 mL/kg pada anak untuk hipotensi, (4) bronkodilator β2-agonis nebulisasi untuk bronkospasme persisten, dan (5) panggilan tim resusitasi.[1,2,3]

Peran kortikosteroid dan antihistamin H1 telah mengalami pergeseran paradigma yang penting. Pedoman terbaru menegaskan bahwa kedua obat tersebut bukan merupakan pengganti epinefrin dan bukti efeknya dalam mencegah anafilaksis bifasik sangat terbatas.[1,2,3] EAACI 2021 dan

JTFPP 2023 secara tegas tidak merekomendasikan kortikosteroid maupun antihistamin sebagai terapi rutin pada fase akut. Antihistamin hanya berperan untuk gejala kulit ringan-sedang, sedangkan kortikosteroid mungkin dipertimbangkan pada idiopathic anaphylaxis atau bila terdapat komponen asma berat.[2,3]

Anafilaksis Refrakter dan Bifasik

Anafilaksis refrakter didefinisikan sebagai persistensi gejala yang membutuhkan ≥3 dosis epinefrin atau infusi epinefrin kontinu disertai resusitasi cairan dan intervensi penunjang lainnya.[3,8] Data European Anaphylaxis Registry menunjukkan bahwa anafilaksis refrakter hanya mencakup <0,5% kasus berat, namun mortalitasnya mencapai 26,2% versus 0,35% pada non-refrakter.[3] Pada anafilaksis refrakter, vasopressor lini kedua seperti norepinefrin dan vasopresin dapat dipertimbangkan; metilen biru dilaporkan bermanfaat pada distributive shock yang resistant.

Anafilaksis bifasik adalah rekurensi gejala setelah resolusi tanpa pajanan ulang, terjadi pada 4,6% kasus dengan median onset 11 jam (rentang 0,2–72 jam). Giannetti (2024) merangkum bahwa faktor risiko mencakup keparahan reaksi awal (hipotensi, hipoksia), kebutuhan >1 dosis epinefrin, pulse pressure yang lebar saat presentasi, dan keterlambatan pemberian epinefrin.[8] Periode observasi yang direkomendasikan bervariasi: 4–6 jam

untuk anafilaksis ringan dengan respons cepat, hingga 12–24 jam untuk anafilaksis berat dengan faktor risiko bifasik.[1,8]

Reaksi Hipersensitivitas Obat Berat Non-Anafilaksis

A. Stevens-Johnson Syndrome (SJS) dan Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)

SJS dan TEN merupakan severe cutaneous adverse reactions (SCAR) yang dimediasi oleh respons sitotoksik CD8+ T cell-restricted HLA kelas I, dengan keterlibatan kulit <10% (SJS), 10–30% (overlap), dan >30% (TEN)

body surface area.[16] Insidensi SJS/TEN berkisar 1–7 per juta orang-tahun dengan mortalitas 5–10% (SJS) hingga 25–35% (TEN). Obat-obatan high-risk meliputi allopurinol (HLA-B*58:01), karbamazepin (HLA-B*15:02 pada populasi Asia), nevirapine, sulfonamide, dan lamotrigin.[16]

Thong (2023) mereview bukti terapi imunomodulator untuk SJS/TEN dan menyimpulkan bahwa siklosporin dan kombinasi etanercept-IVIG menunjukkan profil mortality benefit yang menjanjikan dibandingkan kortikosteroid sistemik atau IVIG sebagai monoterapi.[16] Di negara-negara Asia (termasuk Indonesia), penapisan HLA-B*15:02 sebelum prescribing karbamazepin pada populasi keturunan Han Chinese, Thailand, dan Melayu telah diadopsi sebagai strategi pencegahan farmakogenomik.

B. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS)

DRESS atau drug-induced hypersensitivity syndrome (DiHS) adalah reaksi T-cell-mediated dengan latensi 2–8 minggu setelah inisiasi obat. Manifestasi mencakup ruam morbiliformis, demam, limfadenopati, eosinofilia (>1500/μL), dan keterlibatan multiorgan (hepatitis, nefritis, miokarditis, pneumonitis). Mortalitas DRESS sekitar 10%, terutama akibat gagal hati fulminan. Obat penyebab utama adalah antikonvulsan aromatik (karbamazepin, fenitoin, lamotrigin), allopurinol, sulfasalazine, vancomycin, dan minocycline.[17]

Alotaibi (2023) merangkum bahwa diagnosis DRESS menggunakan kriteria RegiSCAR memiliki sensitivitas lebih tinggi dibandingkan kriteria Japanese consensus group. Reaktivasi human herpesvirus-6 (HHV-6) merupakan ciri patofisiologis khas DRESS dan dikaitkan dengan severitas dan rekurensi gejala. Tatalaksana lini pertama tetap kortikosteroid sistemik (prednison 1 mg/kg/hari) dengan tapering bertahap; siklosporin, IVIG, dan mycophenolate mofetil menjadi pilihan steroid-sparing pada kasus berat atau refrakter.[17]

Pencegahan dan Manajemen Jangka Panjang

Delabeling Alergi Penisilin

Hingga 10–20% pasien rawat inap dilabelkan alergi penisilin, padahal >90% di antaranya tidak menunjukkan true IgE-mediated hypersensitivity pada testing formal.[4] Label alergi penisilin yang tidak terverifikasi menyebabkan peresepan antibiotik spektrum luas (vankomisin, kuinolon, klindamisin), peningkatan resistensi antimikroba, pemanjangan masa rawat, dan peningkatan biaya layanan kesehatan.[4]

JTFPP 2022 merekomendasikan beta-lactam allergy pathway terintegrasi dengan tim antimicrobial stewardship menggunakan stratifikasi risk-based: pasien minimal-low risk dapat menjalani direct oral amoxicillin challenge tanpa skin testing prerequisite, sedangkan high-risk patients (anafilaksis dalam 5 tahun terakhir, reaksi SCAR, multiple drug allergies) memerlukan evaluasi spesialis alergi-imunologi.Penerapan pathway ini telah menunjukkan keberhasilan delabeling 80–90% dengan profil keamanan yang sangat baik di berbagai setting termasuk emergency department, inpatient ward, dan primary care.[4]

Desensitisasi Obat

Desensitisasi obat merupakan strategi induksi tolerance temporary pada pasien yang membutuhkan terapi first-line meskipun terdapat hipersensitivitas terkonfirmasi. Protokol desensitisasi terstandarisasi mencakup peningkatan dosis bertahap (12–16 step protocol) dengan rentang dosis awal 1/1.000.000 hingga full dose, dimonitor di setting dengan kapasitas resusitasi penuh.[4,5] Indikasi utama: kemoterapi platinum-based pada keganasan ginekologis, antibiotik beta-laktam pada cystic fibrosis atau endokarditis, aspirin pada AERD, dan ICI pada keganasan metastasis.[4]

Edukasi Pasien dan Self-Management

Semua pasien dengan riwayat anafilaksis harus diresepkan epinephrine autoinjector (EAI) dan dilatih cara penggunaan dengan teknik

benar.[1,2,3] Anaphylaxis action plan tertulis, identifikasi alergen pemicu, dan medical alert bracelet merupakan komponen integral manajemen jangka panjang. Rujukan ke spesialis alergi-imunologi setelah episode anafilaksis pertama sangat dianjurkan untuk konfirmasi pemicu, evaluasi cofactor (latihan, OAINS, alkohol, infeksi), dan stratifikasi risiko rekurensi.[1,2]

Gap Penelitian dan Arah Penelitian Masa Depan

Beberapa gap penelitian yang signifikan dan dapat menjadi area pengembangan adalah sebagai berikut:

Pertama, data epidemiologi anafilaksis di Indonesia masih sangat terbatas. Studi multisenter berbasis registry nasional diperlukan untuk memetakan insidensi, pemicu, dan mortalitas anafilaksis pada konteks demografi dan ekonomi-sosial Indonesia. Adaptasi pedoman internasional ke setting layanan kesehatan dengan keterbatasan akses EAI dan in vitro testing memerlukan studi cost-effectiveness yang spesifik regional.[5]

Kedua, validasi biomarker baru (PAF-AH, basogranulin, DPPI, CCL-2) pada populasi Asia masih minim. Studi prospektif untuk menentukan cutoff yang sesuai pada populasi Indonesia—dengan mempertimbangkan polimorfisme genetik dan baseline tryptase variant (HαT)—merupakan area yang menjanjikan.[11]

Ketiga, peran MRGPRX2 sebagai target terapeutik baru sedang aktif diteliti. Inhibitor MRGPRX2 small molecule (Z3578 dan lainnya) menunjukkan potensi pada model preklinis. Studi farmakogenomik MRGPRX2 (varian gain-of-function) untuk identifikasi pasien berisiko anafilaksis pseudo-alergi pada NMBA, vankomisin, dan kuinolon merupakan arah penelitian translational yang menarik.[6,14]

Keempat, implementasi delabeling penisilin secara sistematis di Indonesia—mengingat tingginya prescribing antibiotik dan beban resistensi antimikroba—belum tervalidasi dengan baik. Studi implementasi multidisiplin yang melibatkan internist, allergist, farmasi klinik, dan tim antimicrobial stewardship dapat menghasilkan pathway yang terbukti

efektif dan aman pada konteks lokal.[4]

Kelima, optimalisasi penggunaan epinefrin pre-hospital dan akses ke EAI di Indonesia perlu ditingkatkan melalui penelitian implementasi kebijakan kesehatan publik. Studi tentang barriers (cost, awareness, training) dan facilitators delivery epinefrin tepat waktu dapat menginformasikan kebijakan kesehatan nasional.[1,15]

Keenam, pengembangan database farmakogenomik nasional untuk HLA-risk allele (HLA-B*15:02 untuk karbamazepin, HLA-B*58:01 untuk allopurinol, HLA-B*57:01 untuk abacavir) sebagai strategi pencegahan SCAR berbasis precision medicine pada populasi Indonesia yang sangat heterogen secara etnis.[16]

Kesimpulan

Anafilaksis dan reaksi alergi obat berat tetap menjadi kegawatdaruratan medis yang memerlukan kesigapan klinis tinggi. Pedoman internasional terkini (WAO 2020, EAACI 2021, JTFPP 2023, dan Drug Allergy PP 2022) secara konsisten menekankan epinefrin intramuskular sebagai terapi lini pertama tanpa kompromi, dengan pergeseran paradigma menjauh dari penggunaan rutin kortikosteroid dan antihistamin pada fase akut. Pemahaman patofisiologi yang berkembang termasuk peran MRGPRX2, endotipe non-IgE, dan biomarker baru membuka peluang precision medicine yang menjanjikan. Strategi delabeling penisilin dan desensitisasi obat merupakan komponen penting manajemen jangka panjang. Pada konteks Indonesia, pengembangan registry nasional, validasi biomarker pada populasi lokal, implementasi pathway delabeling, dan penelitian farmakogenomik merupakan prioritas yang dapat memberikan kontribusi signifikan terhadap pengetahuan global tentang anafilaksis dan alergi obat.

BAB 4

STATUS ASMATIKUS DAN EKSASERBASI BERAT PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK

Dr. dr. Tjokorda Istri Anom Saturti, SpPD, MARS, FINASIM

Divisi Pulmonologi dan Medik Kritis, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Pulmonologi dan Medik Kritis, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menilai kegawatan pada status asmatikus dan eksaserbasi berat PPOK.

• Menjelaskan tata laksana awal serta pilihan dukungan pernapasan.

• Mengenali kebutuhan eskalasi dan komplikasi dukungan ventilasi.

Pokok Bahasan

4.1 Pengantar dan dasar patofisiologi

4.2 Penilaian cepat serta pemantauan

4.3 Tata laksana medis awal dan terapi oksigen

4.4 Ventilasi noninvasif serta keputusan intubasi

4.5 Ventilasi invasif dan evaluasi respons

4.6 Komplikasi serta kesalahan penatalaksanaan

4.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2026. Tersedia pada: ginasthma.org/2026-gina-strategy-report.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2026. Tersedia pada: goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide.
3. Marini JJ. Airflow Obstruction and Dynamic Hyperinflation. Clin Chest Med. 2026;47(3):499-510.

4. Mein SA, Ferrera MC. Management of Asthma and COPD Exacerbations in Adults in the ICU. CHEST Crit Care. 2025;3(1):100107.
5. Global Initiative for Asthma (GINA). Difficult-to-Treat & Severe Asthma in Adolescents and Adults: Diagnosis and Management Guide. 2026.
6. Cazzola M, et al. GOLD 2026: Transforming COPD Management with Early Recognition and Treatment. 2026.
7. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS Clinical Practice Guidelines: Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. Eur Respir J. 2017;50(2):1602426. doi:10.1183/13993003.02426-2016
8. Tan D, Wang B, Cao P, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with acute-moderate hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled non-inferiority trial. Crit Care. 2024;28:250. doi:10.1186/s13054-024-05040-9
9. Rezoagli E, Nova A, Carteaux G, et al. A clinical guide to non-invasive respiratory support in acute respiratory failure: ventilation settings, technical optimization and clinical indications. Crit Care. 2025;29:496. doi:10.1186/s13054-025-05730-y
10. Cuttone G, La Via L, Pappalardo F, et al. An Updated Review on the Use of Noninvasive Respiratory Supports in the Management of Severe Asthma Exacerbations. Medicina. 2025;61(2):328. doi:10.3390/medicina61020328
11. Cammarota G, et al. Setting PEEP in the Severely Obstructive Patient. Respir Care. 2024.
12. Gayen S, Dachert S, Lashari BH, et al. Critical Care Management of Severe Asthma Exacerbations. J Clin Med. 2024;13(3):859. doi:10.3390/jcm13030859
13. Talbot T, Roe T, Dushianthan A. Management of Acute Life-Threatening Asthma Exacerbations in the Intensive Care Unit. Appl Sci. 2024;14(2):693. doi:10.3390/app14020693

Pengantar

Gagal napas akut akibat obstruksi jalan napas berat, baik pada status asmatikus (*status asthmaticus*) maupun eksaserbasi berat penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), memerlukan pengambilan keputusan yang cepat dan tepat. Langkah penanganan dimulai dari triase di unit gawat darurat (UGD) hingga pengaturan ventilator di unit perawatan intensif (*Intensive Care Unit* / ICU). Tulisan ini membahas kriteria penentuan kapan pasien memerlukan perawatan di ICU, ventilasi non-invasif (*non-invasive ventilation*/NIV), atau intubasi. Selain itu, pembahasan mencakup patofisiologi utama berupa keterbatasan

aliran ekspirasi yang menyebabkan *air trapping*, hiperinflasi dinamis (*dynamic hyperinflation*), dan *positive end-expiratory pressure* intrinsik (PEEP intrinsik); strategi persiapan intubasi untuk menurunkan risiko kolaps peri-intubasi dan hipotensi; pengaturan ventilator dengan waktu ekspirasi yang memadai; serta pemantauan tekanan plateau (*plateau pressure* / Pplat) dan PEEP intrinsik. Strategi penanganan jalan napas pada asma dan PPOK memiliki beberapa perbedaan, termasuk dalam penggunaan NIV, kanula nasal aliran tinggi (*high-flow nasal cannula* / HFNC), sedasi, pelumpuh otot, dan oksigenasi membran ekstrakorporeal (*extracorporeal membrane oxygenation* / ECMO).[1,2]

Kedua kondisi ini dapat menunjukkan gambaran klinis yang serupa di UGD, yaitu pasien mengalami sesak napas berat, mengi (*wheezing*), dan kelelahan bernapas. Namun, mekanisme dasarnya berbeda sehingga strategi penanganannya harus disesuaikan. Pada status asmatikus, penyempitan jalan napas terutama disebabkan oleh bronkospasme (kejang bronkus), edema mukosa (pembengkakan lapisan lendir), dan sumbatan mukus (dahak). Kondisi ini meningkatkan resistensi jalan napas dan membatasi aliran ekspirasi, sehingga hiperinflasi dinamis dapat berkembang dengan cepat. Walaupun intubasi relatif jarang diperlukan, tindakan ini memiliki risiko tinggi. Tujuan penatalaksanaan adalah mempertahankan kondisi pasien sampai bronkospasme dan inflamasi membaik.[1,2]

Pada eksaserbasi berat PPOK (*acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease*/AECOPD), keterbatasan aliran ekspirasi sudah terjadi sejak awal dan dapat memburuk akibat bronkospasme akut serta peningkatan sekret. Asidosis respiratorik dengan hiperkapnia (kadar karbon dioksida tinggi dalam darah) sering menjadi masalah utama. NIV memiliki bukti ilmiah yang kuat untuk mengurangi kebutuhan intubasi dan angka kematian (mortalitas), tetapi intubasi tetap diperlukan jika NIV gagal atau terdapat kontraindikasi. Tujuan penatalaksanaan pada kondisi ini adalah mengurangi beban kerja otot pernapasan sekaligus memperbaiki ventilasi.[1,2]

Patofisiologi

Titik temu mekanis dari kedua penyakit ini adalah hiperinflasi dinamis. Keterbatasan aliran ekspirasi menyebabkan udara tidak sempat keluar seluruhnya sebelum siklus napas berikutnya dimulai. Akibatnya, volume paru pada akhir ekspirasi meningkat dan terbentuk PEEP intrinsik. Takipnea (pernapasan cepat), volume tidal yang tinggi, dan waktu ekspirasi yang singkat akan memperberat *air trapping*. Diafragma menjadi lebih mendatar sehingga efisiensi mekanisnya berkurang dan kerja napas meningkat. Tekanan intratoraks yang tinggi menurunkan aliran balik vena sehingga dapat menyebabkan hipotensi serta meningkatkan risiko barotrauma. Pada pasien yang masih bernapas spontan, PEEP intrinsik meningkatkan beban ambang inspirasi dan dapat menyebabkan pemicuan napas (*triggering*) yang tidak efektif saat menggunakan ventilasi mekanis.[3,4]

Prinsip utama strategi penanganan jalan napas pada kedua penyakit ini adalah memberikan waktu yang cukup untuk ekspirasi. Tujuannya bukan memaksa tekanan parsial karbon dioksida dalam darah arteri ($PaCO_2$) kembali normal dengan meningkatkan ventilasi semenit, karena hal tersebut justru dapat memperberat jebakan udara dan hiperinflasi dinamis.[3]

Penilaian Cepat dan Pemantauan

Penilaian pada kedua kondisi ini harus dilakukan secara terstruktur dan diulang secara berkala. Perburukan dapat terjadi dalam hitungan menit, dan arah perkembangan klinis (*clinical trajectory*) sering kali lebih bermakna daripada satu hasil pemeriksaan tunggal.

A. Tanda Bahaya

Penilaian cepat menggunakan kerangka ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*) yang diperluas dengan evaluasi perkembangan klinis untuk mengenali tanda bahaya (*red flags*) yang mengancam jiwa:[1,4,5]

Domain	Tanda Bahaya
Jalan napas *(Airway)*	Dada senyap, tidak mampu berbicara, kelelahan, penurunan kesadaran, risiko muntah/aspirasi
Pernapasan *(Breathing)*	Kerja napas berat, frekuensi napas sangat tinggi atau justru menurun akibat kelelahan, hipoksemia, aliran udara masuk yang buruk
Pertukaran gas	$PaCO_2$ meningkat pada asma berat, asidemia, atau hipoksemia yang memburuk
Sirkulasi *(Circulation)*	Pulsus paradoksus, takikardia; hipotensi dapat mengarah pada hiperinflasi berat atau penyebab syok lain
Neurologis *(Disability)*	Agitasi → somnolen/bingung → koma
Perkembangan klinis	Tidak ada perbaikan meskipun telah mendapatkan bronkodilator dan kortikosteroid intensif.

B. Pemantauan dan Pemeriksaan Penunjang

Pemantauan di samping tempat tidur (*bedside*) meliputi saturasi oksigen (SpO_2), rekam jantung (EKG), frekuensi napas, dan tekanan darah secara kontinu, disertai penilaian berkala terhadap status mental dan kerja napas. Arus ekspirasi puncak (*peak expiratory flow*/PEF) diperiksa bila memungkinkan tanpa menunda terapi. Pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanis, kapnografi dan grafik gelombang aliran-waktu (*flow-time waveform*) membantu menilai apakah ekspirasi telah berlangsung tuntas. Ultrasonografi (USG) paru atau foto toraks dilakukan jika dicurigai terdapat pneumotoraks, pneumonia, edema paru, atau diagnosis banding lainnya.[1,2,4]

Pemeriksaan laboratorium meliputi analisis gas darah (AGD) arteri atau vena pada kondisi berat, hiperkapnia, asidemia, atau perburukan klinis. Kadar elektrolit, glukosa, dan laktat juga perlu dipantau karena penggunaan agonis $ß_2$ dapat menyebabkan hipokalemia dan peningkatan laktat. Penyebab pencetus harus dicari secara aktif, seperti infeksi, emboli paru, sindrom koroner akut (SKA), pneumotoraks, gagal

jantung, atau ketidakpatuhan pengobatan. Setelah intubasi, analisis gas darah berkala dan evaluasi mekanika ventilator memberikan informasi yang lebih akurat dibandingkan hanya memantau nilai $PaCO_2$.[1,2,4]

Tata Laksana Medis Awal dan Strategi Oksigen

A. Status Asmatikus

Oksigen diberikan secara titrasi untuk mengatasi hipoksemia, namun pemberian oksigen berlebihan (hiperoksia) yang tidak perlu harus dihindari. Agonis $ß_2$ kerja singkat (*short-acting* $ß_2$-*agonist*/SABA) diberikan melalui inhalasi secara berulang atau kontinu, dan dapat dikombinasikan dengan antikolinergik inhalasi pada eksaserbasi berat. Kortikosteroid sistemik diberikan sedini mungkin tanpa menunda pemeriksaan pencitraan atau penunjang lainnya. Magnesium sulfat intravena (IV) dapat diberikan sebagai terapi tambahan pada eksaserbasi berat yang tidak merespons terapi awal. Faktor pencetus dan komplikasi ditangani secara simultan, sedangkan antibiotik tidak diberikan secara rutin kecuali ada bukti infeksi bakteri. Respons terapi dievaluasi secara berkala berdasarkan kerja napas, status mental, aliran udara, oksigenasi, dan pertukaran gas. [1,5]

B. Eksaserbasi Berat PPOK

Bronkodilator kerja singkat, yaitu SABA dengan atau tanpa antagonis muskarinik kerja singkat (*short-acting muscarinic antagonist*/SAMA), diberikan berulang kali atau melalui nebulisasi sesuai tingkat keparahan. Kortikosteroid sistemik diberikan pada eksaserbasi yang memenuhi indikasi, dan antibiotik diberikan jika terdapat tanda infeksi bakteri. Oksigen terkontrol dengan target SpO_2 88–92% diberikan pada pasien yang berisiko mengalami gagal napas hiperkapnik.[2,6] NIV merupakan dukungan ventilasi utama (lini pertama) untuk gagal napas hiperkapnik akut yang disertai asidosis respiratorik, selama tidak ada kontraindikasi. HFNC dapat bermanfaat pada pasien tertentu. Namun, bukti dari uji acak terkini menunjukkan bahwa HFNC sebaiknya tidak menggantikan NIV sebagai terapi awal pada

eksaserbasi akut PPOK dengan hiperkapnia dan asidosis. Sebuah uji acak terkontrol melaporkan tingkat kegagalan terapi HFNC sebesar 25,7% dibandingkan NIV sebesar 14,3%, serta angka intubasi 14,2% pada HFNC dibandingkan 5,4% pada NIV.[7,8]

C. Strategi Oksigen

Pada kasus asma, hipoksemia harus segera diatasi dengan fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) terendah yang mampu mencapai tingkat oksigenasi yang memadai. Penanganan asma berat tidak dilakukan dengan mengejar target SpO_2 tinggi hingga memicu hiperoksia. ada PPOK, pemberian oksigen terkontrol sangat krusial karena oksigen berlebih dapat memperburuk hiperkapnia. Target SpO_2 yang dianjurkan adalah 88–92% sambil memantau analisis gas darah dan perkembangan kondisi pasien. Meskipun demikian, oksigen tetap tidak boleh ditahan pada pasien yang mengalami hipoksemia kritis; oksigen harus terus diberikan dengan titrasi yang cermat.[2,6]

Ventilasi Non-Invasif (NIV)

A. Peran NIV

Ventilasi non-invasif merupakan salah satu pilar dukungan respirasi pada gagal napas akut. Pemilihannya harus disesuaikan dengan skenario klinis pasien[9]:

1. Eksaserbasi berat PPOK dengan asidosis respiratorik akut
   Berperan kuat sebagai terapi lini pertama untuk mengurangi kebutuhan intubasi dan tingkat kematian. Respons awal harus dipantau ketat dan jangan menunda intubasi jika NIV tidak memberikan perbaikan.
2. Asma berat tanpa indikasi intubasi segera
   Dapat dipertimbangkan sebagai uji coba dengan pemantauan ketat pada pasien tertentu. Bukti ilmiah masih terbatas dibandingkan pada PPOK, sehingga penggunaan NIV tidak boleh menunda tindakan intubasi jika diperlukan.

3. Ancaman henti napas atau ensefalopati berat
   Tidak diindikasikan. Segera amankan jalan napas dengan intubasi.
4. Sekret berlebih, muntah, atau tidak mampu menjaga jalan napas
   Merupakan kontraindikasi karena risiko aspirasi dan kegagalan terapi sangat tinggi.

Rekomendasi ini sejalan dengan pedoman praktik klinis mengenai ventilasi non-invasif pada gagal napas akut, serta tinjauan terkini mengenai peran NIV pada eksaserbasi asma berat.[7,4,10]

B. Pengaturan Praktis BiPAP pada Eksaserbasi PPOK Hiperkapnik

Penggunaan BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) dimulai dengan EPAP (*Expiratory Positive Airway Pressure*) tingkat sedang dan dukungan tekanan (*pressure support*) yang memadai. Pengaturan dititrasi berdasarkan kerja napas, volume tidal, frekuensi napas, kenyamanan pasien, kebocoran sungkup, dan hasil analisis gas darah. EPAP membantu mengimbangi PEEP intrinsik dan mempermudah pemicuan napas (*triggering*), tetapi EPAP yang terlalu tinggi dapat memperburuk hiperinflasi pada beberapa pasien. IPAP (*Inspiratory Positive Airway Pressure*) atau dukungan tekanan ditingkatkan untuk memperbaiki ventilasi alveolar serta mengoreksi $PaCO_2$ dan pH. Evaluasi ulang dilakukan dalam kurun waktu beberapa menit hingga 1–2 jam. Jika tidak ada perbaikan, penanganan harus segera ditingkatkan.[7] Pada pasien PPOK dengan keterbatasan aliran ekspirasi, PEEP eksternal umumnya dipertahankan di bawah 70% dari nilai PEEP intrinsik yang terukur.[11]

Keputusan Intubasi dan Persiapan

A. Indikasi Intubasi

Keputusan untuk melakukan intubasi didasarkan pada pertimbangan fisiologis dan arah perkembangan klinis, bukan hanya berpatokan pada satu nilai laboratorium:

Tabel 1 Indikasi Intubasi

Indikasi Kuat	Gambaran Pendukung
Henti napas / apnea	Indikasi mutlak untuk mengamankan jalan napas segera
Ketidakmampuan menjaga jalan napas	Koma, ensefalopati berat, atau muntah dan aspirasi yang tidak terkontrol.
Kelelahan otot pernapasan progresif	Memburuknya status mental, upaya napas yang melemah, atau timbulnya dada senyap (*silent chest*).
Hipoksemia refrakter	Oksigenasi tetap tidak adekuat meskipun telah diberikan terapi oksigen atau dukungan non-invasif maksimal.
Asidosis respiratorik memburuk	Terutama disertai perburukan klinis meski terapi sudah sesuai
Kegagalan NIV	Pasien tetap mengalami distres, pertukaran gas memburuk, tidak toleran terhadap alat, atau timbul ketidakstabilan hemodinamik.
Perburukan peri-arrest	Tindakan tidak boleh ditunda hanya untuk menunggu hasil analisis gas darah.

Pada asma berat, peningkatan nilai $PaCO_2$ merupakan tanda bahaya. Pada tahap awal, asma berat biasanya menunjukkan nilai $PaCO_2$ yang rendah atau normal akibat hiperventilasi. Oleh karena itu, nilai $PaCO_2$ yang mulai meningkat menandakan terjadinya kelelahan otot pernapasan yang signifikan.[1,2,5]

B. Persiapan Pra-Intubasi

Persiapan sebelum intubasi bertujuan untuk mencegah kolaps hemodinamik pascaintubasi, yaitu penurunan tekanan darah drastis yang dapat terjadi segera setelah intubasi pada pasien dengan obstruksi jalan napas berat. Tim jalan napas dan ICU yang berpengalaman perlu dilibatkan sejak awal. Kondisi sirkulasi dan hemodinamik dioptimalkan sebelum induksi, termasuk memastikan akses IV yang adekuat, pemberian cairan jika diperlukan, serta penyiapan obat vasopresor. Preoksigenasi dilakukan dengan metode yang paling nyaman bagi pasien; penggunaan NIV dapat membantu proses preoksigenasi pada pasien tertentu. Gunakan pipa endotrakeal (ET) berdiameter besar jika memungkinkan untuk mengurangi resistensi aliran udara serta

mempermudah pengisapan sekret atau tindakan bronkoskopi. Penanganan hipotensi akibat tekanan positif ventilator dan hiperinflasi dinamis harus diantisipasi, termasuk kemampuan membedakan antara pneumotoraks tensi dan PEEP intrinsik berat.[4,3]

C. Induksi

Obat induksi dipilih berdasarkan kondisi hemodinamik pasien. Ketamin dapat menjadi pilihan pada bronkospasme berat karena memiliki efek bronkodilator. Keberhasilan intubasi pada percobaan pertama sangat penting. Vasopresor harus siap digunakan sebelum induksi dimulai.[4,12]

D. Blokade Neuromuskular

Penggunaan pelumpuh otot (*neuromuscular blocking agent*) membantu meningkatkan keberhasilan intubasi pada percobaan pertama dan mengurangi ketidaksesuaian (disinkroni) antara pasien dan ventilator. Setelah jalan napas terkontrol, durasi pemberian pelumpuh otot harus diminimalkan. Kombinasi pelumpuh otot dan kortikosteroid dalam jangka panjang dapat meningkatkan risiko kelemahan otot (miopati) di ICU. Sedasi dalam dapat diberikan jika diperlukan untuk mengatasi disinkroni ventilator yang berat.[4,12]

Tata Laksana Pascaintubasi Segera

A. Lima Menit Pertama

1. Konfirmasi Posisi Pipa ET

   Dipastikan melalui grafik kapnografi dan pemeriksaan klinis (auskultasi), diikuti foto toraks.
2. Atur Ventilator:

   Jangan langsung menaikkan ventilasi semenit hanya karena nilai $PaCO_2$ tinggi. Gunakan laju napas (*respiratory rate*) rendah, volume tidal sedang, aliran inspirasi (*inspiratory flow*) tinggi/waktu inspirasi singkat, dan waktu ekspirasi yang panjang.
3. Evaluasi Grafik Gelombang:

Periksa grafik aliran-waktu (*flow-time waveform*) untuk memastikan aliran ekspirasi telah kembali ke garis dasar sebelum siklus napas berikutnya dimulai.

4. Ukur Tekanan

   Ukur Pplat dan PEEP intrinsik saat pasien dalam kondisi pasif.

5. Penanganan Hipotensi Segera

   Jika terjadi hipotensi, kurangi hiperinflasi, lepaskan sirkuit ventilator sejenak jika dicurigai terdapat PEEP intrinsik berat, dan berikan dukungan sirkulasi. [12,4]

B. Langkah Penanganan Hipotensi Pascaintubasi

Hipotensi yang timbul mendadak setelah intubasi pada pasien dengan obstruksi jalan napas berat harus ditangani sebagai kondisi darurat melalui 6 langkah berikut:[4,3]

1. Kenali tanda awal

   Hipotensi mendadak yang disertai tekanan jalan napas tinggi atau volume tidal ekspirasi yang rendah.

2. Lepaskan sirkuit ventilator sejenak

   Jika dicurigai ada PEEP intrinsik berat, biarkan ekshalasi pasif berlangsung sambil memberikan dukungan sirkulasi.

3. Kurangi hiperinflasi

   Turunkan laju napas atau volume tidal, tingkatkan aliran inspirasi, dan perpanjang waktu ekspirasi.

4. Berikan dukungan hemodinamik

   Berikan cairan dan/atau vasopresor (seperti norepinefrin) sesuai status volume tubuh.

5. Singkirkan kemungkinan pneumotoraks tensi

   Lakukan evaluasi klinis cepat yang dapat dibantu dengan USG *bedside* atau foto toraks.

6. Evaluasi ulang mekanika ventilator
7. Periksa kembali Pplat, PEEP intrinsik, grafik gelombang, dan kelenturan paru (*compliance*).

Strategi Ventilasi Invasif

Status Asmatikus

Pengaturan awal ventilator pada status asmatikus mengutamakan perpanjangan waktu ekspirasi dan pemantauan mekanika napas:[12,4]

1. Mode Ventilator

   Mode *Volume Control* atau *Pressure Control* untuk memastikan keteraturan volume tidal dan aliran ekspirasi.
2. Volume Tidal (VT)

   Sekitar 6–8 mL/kg berat badan ideal (IBW) untuk mengurangi hiperinflasi.
3. Laju Napas (RR)

   8–12 kali per menit (dapat lebih rendah) untuk memberikan waktu ekshalasi yang lebih panjang.
4. Aliran Inspirasi (*Inspiratory Flow*)

   Tinggi (70–100 L/menit jika ditoleransi) untuk memperpendek waktu inspirasi.
5. Rasio I:E

   Umumnya ≥1:3 (dapat diatur hingga 1:4 atau 1:5) untuk memaksimalkan waktu ekspirasi.
6. PEEP Eksternal

   Diberikan secara konservatif atau rendah; hindari peningkatan PEEP tanpa evaluasi karena dapat memperburuk hiperinflasi.
7. Tekanan Plateau (Pplat)

   Dipertahankan <30 cmH_2O untuk membatasi risiko barotrauma.
8. Pengelolaan CO_2

   Hiperkapnia permisif dapat diterima selama pH darah dan kondisi hemodinamik tetap stabil.

Eksaserbasi Berat PPOK

Prinsip pengaturan ventilator pada PPOK serupa dengan asma, namun penggunaan PEEP eksternal dapat memberikan manfaat selama ventilasi berbantu:[2,6,11,4]

Tabel 2 Prinsip Penggunaan Ventilator pada PPOK

Parameter	Pendekatan Praktis	Alasan
VT	~6–8 mL/kg berat badan prediksi	Menghindari hiperinflasi berlebihan
RR (laju napas)	Sedang; individualisasi sesuai waktu ekspirasi	Mencegah *air trapping*
Aliran inspirasi	Aliran lebih tinggi dapat memperpendek Ti	Meningkatkan Te
Rasio I:E	Umumnya ≥1:3, individual	Memungkinkan ekshalasi tuntas
PEEP	PEEP eksternal dapat bermanfaat selama ventilasi berbantu	Mengurangi *inspiratory threshold load*
Titrasi PEEP	Umumnya mulai rendah dan dititrasi sambil memantau Pplat/PEEPi dan sinkronisasi	Menghindari perburukan hiperinflasi
Pplat	Umumnya <30 cmH_2O	Penanda keselamatan

Tekanan Puncak vs Plateau

Tekanan puncak (*peak pressure* / Ppeak) diukur saat aliran udara berlangsung dan nilainya meningkat seiring dengan peningkatan resistensi jalan napas. Pada asma atau PPOK, tekanan puncak dapat sangat tinggi tanpa selalu menandakan adanya regangan alveolus yang berlebihan. Oleh karena itu, tekanan puncak harus dievaluasi bersamaan dengan aliran udara, tekanan plateau, dan kondisi klinis pasien. Tekanan plateau (Pplat) diukur saat jeda inspirasi (*inspiratory hold*) ketika aliran udara berhenti. Nilai ini mencerminkan tekanan alveolar statis dan merupakan indikator hiperinflasi yang lebih akurat. Target aman Pplat umumnya adalah <30 cmH_2O. Peningkatan Pplat yang terjadi secara mendadak memerlukan evaluasi terhadap perburukan hiperinflasi atau komplikasi baru. [4]

Deteksi PEEP Intrinsik dan Hiperinflasi Dinamis

PEEP intrinsik dan hiperinflasi dinamis dapat dievaluasi di samping tempat tidur. Pada pasien yang pasif, tindakan penahanan ekspirasi (*expiratory hold*) memungkinkan tekanan dalam sistem mencapai keseimbangan untuk mengukur PEEP intrinsik. PEEP intrinsik diperkirakan dari nilai PEEP total dikurangi PEEP eksternal. Grafik gelombang aliran-waktu memberikan informasi visual: jika aliran ekspirasi belum kembali ke titik nol saat inspirasi berikutnya dimulai, artinya pengosongan paru belum tuntas. Pertanyaan utamanya adalah apakah paru-paru sudah benar-benar kosong sebelum napas berikutnya dimulai.[12,3]

Hiperkapnia Permisif

Hipoventilasi yang terukur dapat membantu mengurangi volume ventilasi semenit, perangkapan udara, dan hiperinflasi dinamis. Nilai $PaCO_2$ tidak perlu dipaksakan normal dengan menaikkan laju napas atau volume tidal secara berlebihan. Nilai pH, kondisi hemodinamik, dan risiko aritmia harus terus dipantau. Namun, peningkatan $PaCO_2$ yang cepat yang disertai penurunan pH dan gangguan kesadaran tetap menandakan kondisi berat yang mungkin memerlukan intubasi.[4,12]

Mengatasi Ketidaksesuaian Pasien dan Ventilator (Disinkroni)

Disinkroni dapat disebabkan oleh tingginya dorongan napas pasien, PEEP intrinsik yang menyulitkan pemicuan napas, waktu ekspirasi yang kurang, aliran inspirasi yang terlalu lambat, atau rasa nyeri dan cemas.[4,11] Penanganannya meliputi:

1. Memberikan terapi bronkodilator untuk menurunkan dorongan napas.
2. Mempertinggi aliran inspirasi atau menyesuaikan waktu inspirasi.
3. Memperpanjang waktu ekspirasi dengan menurunkan laju napas.
4. Mempertimbangkan penambahan PEEP eksternal pada pasien PPOK.

5. Mengoptimalkan pemberian analgesik dan sedasi.
6. Menggunakan pelumpuh otot hanya jika ada indikasi yang jelas.

Sedasi, Bronkodilator, dan Terapi Tambahan

Strategi Sedasi Pascaintubasi

Sedasi dalam pada tahap awal kadang diperlukan jika upaya napas pasien memicu disinkroni berat yang membahayakan. Tingkat kedalaman dan durasi sedasi harus diatur seefisien mungkin. Evaluasi harian dilakukan untuk menilai apakah pasien sudah dapat mulai bernapas spontan secara aman. Penggunaan pelumpuh otot secara rutin dalam jangka panjang harus dihindari. Setelah bronkospasme dan mekanika pernapasan membaik, tingkat sedasi dikurangi secara bertahap menuju proses pelepasan ventilator (penyapihan).[4,12]

Pemberian Bronkodilator Melalui Ventilator

Terapi bronkodilator inhalasi tetap dilanjutkan setelah intubasi. *Metered Dose Inhaler* (MDI) dengan *spacer* atau nebulizer dapat disambungkan ke sirkuit ventilator. Posisi alat, kelembapan sirkuit, dan penyelarasan waktu pemberian obat perlu diperhatikan. Sumbatan mukus ditangani dengan pengisapan sekret secara berkala, dan tindakan bronkoskopi dilakukan jika terdapat sumbatan berat yang tidak membaik.[4,12]

Terapi Tambahan

Heliox merupakan campuran helium dan oksigen ini memiliki densitas lebih rendah sehingga dapat mengurangi resistensi aliran udara turbulen. Heliox dapat digunakan sebagai terapi perantara pada obstruksi berat, namun penggunaannya tidak boleh menunda tindakan intubasi jika sudah ada indikasi. Manfaatnya bergantung pada kebutuhan FiO_2 dan ketersediaannya, sedangkan bukti klinis masih terbatas. Karena itu, heliox tidak boleh menunda pengamanan jalan napas atau ventilasi definitif. Pilihan terapi lain meliputi magnesium sulfat IV yang diberikan pada kasus asma berat yang tidak merespons

terapi standar. Kemudian anestesi inhalas dapat dipertimbangkan sebagai terapi penyelamatan pada kasus refrakter di fasilitas perawatan intensif tersier. Serta, ECMO/ECLS yaitu oksigenasi membran ekstrakorporeal tipe vena-vena (VV-ECMO) dapat dipertimbangkan pada kasus asma atau PPOK yang sangat berat dan refrakter terhadap terapi konvensional. ECMO berfungsi sebagai jembatan penanganan sementara sampai kondisi paru membaik, bukan sebagai pengganti terapi utama seperti bronkodilator atau penanganan infeksi.[12,13]

Penyapihan dan Ekstubasi

Proses penyapihan ventilator (*weaning*) dapat dimulai jika terjadi perbaikan bronkospasme, penurunan resistensi jalan napas, jumlah sekret berkurang, serta pertukaran gas dan sirkulasi darah telah stabil. Uji coba napas spontan (*spontaneous breathing trial*) dilakukan jika kondisi klinis memungkinkan. Pada pasien PPOK berisiko tinggi, penggunaan NIV segera setelah ekstubasi (NIV preventif) dapat mengurangi risiko kegagalan ekstubasi. Nilai $PaCO_2$ tidak harus sepenuhnya normal untuk melakukan ekstubasi; pencapaian nilai yang mendekati kondisi dasar pasien serta kestabilan klinis merupakan parameter yang lebih utama.[7,4]

Perbandingan Strategi Asma dan PPOK

Ringkasan berikut membandingkan strategi jalan napas kritis pada asma dan PPOK:[1,2,4,5,6]

Tabel 3 Perbandingan Strategi Asma dan PPOK

Aspek	Status Asmatikus	Eksaserbasi Berat PPOK
Bukti Efektivitas NIV	Terbatas; hanya uji coba pada pasien tertentu	Terbukti kuat sebagai terapi lini pertama.
Bahaya ventilasi utama	Hiperinflasi dinamis cepat dan barotrauma.	Hiperinflasi dinamis dan asidosis hiperkapnik
PEEP	Diberikan secara konservatif saat pasien pasif	PEEP eksternal bermanfaat untuk

		membantu pemicuan napas
CO_2	Menerima hiperkapnia permisif.	Mengoreksi gagal ventilasi tanpa berlebihan.
Indikasi Intubasi	Berdasarkan kelelahan fisiologis dan risiko kolaps	Kegagalan NIV, penumpukan sekret, atau asidosis berat
Terapi Tambahan	Bronkodilator, steroid, magnesium IV, heliox, atau ECMO.	Bronkodilator, steroid, antibiotik, NIV, HFNC, atau ECMO.

Algoritme Praktis

Status Asmatikus

Alur keputusan berikut merangkum langkah praktis tata laksana jalan napas kritis pada status asmatikus.[1,5,12]

1. Eksaserbasi berat

   Nilai ABC (*Airway, Breathing, Circulation*), berikan oksigen, bronkodilator kontinu, dan kortikosteroid sistemik, dengan atau tanpa magnesium intravena (IV).
2. Evaluasi ulang

   Nilai ulang kerja napas, status mental, dan pertukaran gas.
3. Penilaian perbaikan

   Bila membaik, lanjutkan pemantauan di ICU/bangsal dan meneruskan terapi; bila tidak membaik namun jalan napas masih terlindungi, pertimbangkan uji coba NIV yang dipantau ketat pada pasien terpilih.
4. Indikasi intubasi

   Bila timbul kelelahan, ensefalopati, hipoksemia refrakter, henti napas, atau NIV gagal, segera lakukan intubasi.
5. Pascaintubasi

   Gunakan volume tidal rendah, laju napas rendah, aliran inspirasi tinggi, dan waktu ekspirasi panjang, serta pantau Pplat (Tekanan Plateau) dan PEEPi (Tekanan Positif Akhir Ekspirasi Intrinsik).
6. Kondisi refrakter

Bila hiperinflasi atau kegagalan pertukaran gas tetap refrakter, rujuk untuk penanganan ahli (*rescue*) atau pertimbangkan ECMO.

Eksaserbasi Berat PPOK

Alur berikut merangkum langkah praktis pada eksaserbasi berat PPOK.[3,4,12,5]

1. Eksaserbasi Berat PPOK

   Berikan bronkodilator, kortikosteroid sistemik, antibiotik bila terindikasi, dan oksigen terkontrol (umumnya target SpO_2 / Saturasi Oksigen Periferal 88–92%).
2. Dukungan ventilasi awal

   Jika terjadi asidosis respiratorik hiperkapnik akut atau kerja napas meningkat, segera mulai NIV (Ventilasi Non-Invasif).
3. Evaluasi ulang dini

   Evaluasi RR, kerja napas, pH / $PaCO_2$, status mental, dan toleransi pasien terhadap alat.
4. Keputusan Tindakan

   Bila membaik lanjutkan NIV dan terapi medis; bila tidak membaik, terdapat kontraindikasi, atau kondisi memburuk, segera lakukan intubasi.
5. Ventilasi invasif

   Terapkan ventilasi khusus penyakit obstruktif, pantau Pplat/PEEPi, dan optimalkan PEEP eksternal.
6. Pascaekstubasi

   Pertimbangkan NIV preventif pada pasien berisiko tinggi kegagalan ekstubasi.

Komplikasi dan Kesalahan Tata Laksana

Sejumlah hal berikut sering menjadi hambatan atau kekeliruan klinis dalam penanganan jalan napas kritis dan perlu diwaspadai secara khusus:[4,8,11]

Tabel 4 Komplikasi dan Kesalahan Tata Laksana

Hambatan / Kesalahan Klinis	Dampak yang Merugikan	Strategi Penanganan yang Tepat
Intubasi terlambat tanpa persiapan	Kolaps peri-intubasi	Persiapkan sejak dini selagi pasien masih teroksigenasi
Menormalkan $PaCO_2$ secara cepat	Memperburuk *air trapping*	Terima hiperkapnia permisif bila sesuai
Menetapkan RR tinggi	Memperpendek waktu ekspirasi	Turunkan RR, naikkan aliran inspirasi
Hanya mengejar Ppeak	Dapat melebih-lebihkan tekanan alveolar	Ukur Pplat + PEEPi + gelombang
Menggunakan PEEP tinggi secara membabi-buta pada asma	Dapat memperburuk hiperinflasi	Individualisasikan; bedakan asma pasif dari ventilasi berbantu COPD
Memperpanjang pelumpuh otot secara rutin	Risiko kelemahan/miopati	Gunakan durasi seminimal yang diperlukan
Menunda intubasi saat NIV gagal	Dapat memicu dekompensasi katastrofik	Tetapkan kriteria kegagalan dan evaluasi ulang sejak dini
Menggunakan HFNC sebagai pengganti NIV pada AECOPD asidosis secara baku	Kegagalan terapi lebih tinggi pada uji acak	NIV tetap menjadi dukungan awal pilihan

Kesimpulan

Beberapa poin penting berikut merangkum keseluruhan pendekatan jalan napas kritis pada status asmatikus dan eksaserbasi berat PPOK:

1. Pada gagal napas obstruktif, masalah utama sering kali adalah ekshalasi yang tidak tuntas, bukan semata-mata angka $PaCO_2$ yang tinggi.
2. NIV bersifat fundamental pada eksaserbasi PPOK hiperkapnik-asidosis; bukti NIV pada asma berat jauh lebih lemah dan memerlukan seleksi pasien yang cermat.

3. Bila intubasi diperlukan, persiapkan kemungkinan kolaps hemodinamik dan hiperinflasi dinamis berat.
4. Ventilasi secara perlahan: VT rendah/sedang, RR rendah, aliran inspirasi tinggi, dan waktu ekspirasi panjang.
5. Pantau Pplat, PEEP intrinsik, dan gelombang *flow-time*; jangan mengelola tata laksana hanya berdasarkan Ppeak.
6. PEEP eksternal bergantung pada jenis penyakit dan mode napas: lebih bermanfaat pada PPOK dengan pemicuan spontan; berpotensi merugikan bila diterapkan secara membabi-buta pada asma berat yang pasif.
7. Tetapkan kriteria kegagalan NIV sejak dini. Jalan napas definitif yang tertunda dapat lebih berbahaya daripada intubasi itu sendiri.
8. Kasus refrakter memerlukan jalur ICU/ECMO ahli.

BAB 5

PENGENALAN DAN PENATALAKSANAAN SEPSIS SERTA SYOK SEPTIK

Dr. dr. I Made Susila Utama, SpPD, K-PTI, FINASIM

Divisi Tropik Infeksi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Tropik Infeksi, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengenali sepsis dan syok septik melalui penilaian sistematis.

• Menjelaskan prinsip penanganan infeksi dan resusitasi hemodinamik.

• Menyusun pemantauan perfusi dan evaluasi respons terapi.

Pokok Bahasan

5.1 Pengantar dan pengenalan dini

5.2 Diagnosis serta evaluasi sumber infeksi

5.3 Prinsip terapi infeksi dan pengendalian sumber

5.4 Optimalisasi hemodinamik

5.5 Pemantauan perfusi

5.6 Evaluasi respons serta eskalasi

5.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Presscott et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic shock 2026. Intensive Care Med (2026) 52: 863-936
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315:801–810
3. Tong J and Deng P (2026) Sepsis screening tools in resource limited settings: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy in low and middle income countries. Front. Public Health 14:1782420. doi: 10.3389/fpubh.2026.1782420

4. Kotani Y, et al. Hemodynamic Management of Septic Shock. Burns & Trauma 2025, 13, tkae081
5. Fage N, Chew M, Asfar P. Vasopressor use in septic shock: separating evidence, practice, and future directions. Intensive Care Med (2026) 52-566-569
6. Vincent, J.-L.; Annoni, F. Vasopressor Therapy. J. Clin. Med. 2024,13,7372. https://doi.org/ 10.3390/jcm13237372
7. Jozwiak M, Chew MS, Khanna AK. Vasopressor Therapy in Septic Shock. Intensive & Critical Care Nursing 93 (2026) 104307
8. M. Leone, L. Russell, M. Cecconi et al. Hemodynamic failure during sepsis: What clinicians and researchers must know. Anaesth Crit Care Pain Med 44 (2025) 101602

Pengenalan dini Sepsis

Sepsis merupakan disfungsi organ yang mengancam nyawa karena disregulasi respon imun akibat infeksi sedangkan syok septik ditandai dengan disfungsi sirkulasi dengan mortalitas lebih tinggi. Angka kematian sepsis mencapai 13 juta pertahunnya dari 49 juta kasus sepsis. Diagnosis sepsis dan syok septik dalam praktik klinis sangat bervariasi tergantung ketersediaan penunjang sehingga dibuatkan standar diagnosis *definite, probable, possible* dan *unlikely* sepsis berdasarkan konfirmasi diagnosis dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang dan alternatif diagnosis. Identifikasi dan tata laksana dini sepsis menjadi sangat penting dalam memperbaiki *outcome* sepsis. Sepsis merupakan diagnosis klinis sehingga tidak bisa memakai satu biomarker atau alat diagnostik untuk menyingkirkan diagnosis. [1]

Untuk skrining sepsis diperlukan *tool* dengan sensitifitas tinggi dan spesifik namun sampai saat ini tidak ada *tool* yang ideal. Berbagai model skrining sepsis sudah digunakan sejak 3 dekade sebelumnya disesuaikan dengan keterbatasan sarana diagnostik seperti kriteria SIRS (*The Systemic Inflammatory Response Syndrome*) yang hanya berdasarkan suhu tubuh, denyut jantung, frekuensi nafas dan kadar leukosit. Selanjutnya terdapat skor SOFA atas gangguan pada sistem organ yang membutuhkan pemeriksaan laboratorium seperti tekanan arterial oksigen, kadar trombosit, bilirubin dan kreatinin. *The Quick Sequential Organ Failure Assessment* (qSOFA) diperkenalkan tahun 2016 untuk skrining sepsis dengan kriteria

lebih sederhana hanya dari 3 simptom atau sign yaitu perubahan status mental, frekuensi respirasi lebih dari 22 kali permenit dan tekanan darah sistolik dibawah 100mmHg namun sejak 2021 tidak direkomendasikan menggunakan qSOFA sebagai satu satunya skrining sepsis. Berbagai studi melaporkan Early Warning Scores (EWS) including NEWS, NEWS2, MEWS dan SIRS ternyata lebih sensitive dibandingkan qSOFA.[2] Untuk skrining sepsis di negara berkembang saat ini tidak ada *tool* tunggal yang superior, qSOFA lebih spesifik sementara SIRS lebih sensitif dengan spesifisitas yang rendah dan NEWS mempunyai kapasitas menyingkirkan diagnosis banding lebih baik. Dengan demikian penggunaan tool skrining menyesuaikan dengan prioritas klinis, ketersediaan sarana diagnostik dalam konteks local.[3]

Optimalisasi hemodinamik

Sepsis dan syok septik merupakan kegawatan medis yang memerlukan penanganan dan resusitasi secepatnya karena keterlambatan tata laksana akan meningkatkan risiko mortallitas. Resusitasi cairan segera dimulai setelah terdeteksi sepsis atau syok septik, cairan kristaloid menjadi pilihan dengan kecepatan 30 ml/kg berat badan ideal secara intravena dalam 3 jam pertama. Pemberian cairan harus dimonitor ketat untuk menghindari kelebihan cairan atau malahan masih kurang cairan. Hipotensi akibat sepsis ditandai dari MAP (*Mean Arterial Pressure*) <65 mm Hg, tekanan darah sistolik dibawah 90 mmHg dan kadar laktat sama atau diatas 4 mmol/L. Pada *possible, probable* dan *definite* sepsis disarankan pemeriksaan kadar laktat darah.

Inisiasi pemberian vasopressor pada hipotensi terkait sepsis masih menjadi perdebatan apakah bersamaan dengan resusitasi cairan atau setelah resusitasi. Rasional pemberian vasopressor lebih awal adalah mempercepat peningkatan tekanan darah, memperbaiki perfusi jaringan karena hipotensi persisten berhubungan pengan *outcome* yang buruk. Pada syok septik yang tidak stabil disarankan pemeberian vasopressor bersamaan dengan resustasi cairan. Target resusitasi cairan dan

vasopressor adalah MAP diatas atau sama dengan 65 mmHg kemudian dititrasi untuk mempertahankan target MAP, untuk mencapai target disarankan memulai vasopressor dari perifer daripada menunggu pemasangan akses vena sentral.[1,4] Efektifitas vasopressor terkait dengan resusitasi cairan yang optimal dan memerlukan monitor ketat. Norepinephrine menjadi pilihan pertama vasopressor pada syok septik, lebih superior dibandingkan dopamine dari efektifitas dan menurunkan risiko aritmia dan mortalitas. [4,5] Pada syok septik sering terjadi takikardia dan aritmia seperti atrial fibrilasi maka dihindari stimulasi β1 berlebihan sehingga norepinephrine sebaiknya dikombinasi dengan vasopressin daripada hanya menggunakan norepinephrine. Dosis norepinephrine yang direkomendasikan 0.25–0.5 µg/kg/min. Angiotensin II diindikasikan pada pasien dengan peningkatan konsentrasi renin serum. Kortikosteroid dapat mengembalikan stabilitas hemodinamik melalui berbagai mekanisme seperti retensi sodium, meningkatkan resistensi vaskuler sistemik dan meningkatkan respon katekolamine. Kortikosteroid yang direkomendasikan adalah hidrokortison dengan dosis 200mg perhari secara intravena dan digunakan pada syok septik dengan dosis norepinephrine maksimal. [6,7]

Pemantauan Perfusi

Monitoring resusitasi dilakukan secara ketat dalam pemantauan hemodinamik pasien sepsis. Ultrasonografi jantung bisa sebagai monitoring awal, penggunaannya dihubungkan dengan perbaikan *outcome* dan menghindari terapi cairan berlebihan. Tantangan dalam monitoring efektifitas terapi cairan berupa tidak adanya biomarker perfusi jaringan yang tunggal. Parameter seperti saturasi oksigen vena sentral (ScvO2), klirens laktat, *capillary refill time* (CRT) dan venous-to-arterial CO2 difference (DPCO2) sering digunakan sebagai *tool* monitor. CRT cukup simple dan berkorelasi dengan *outcome*, klirens laktat sebaiknya lebih hati hati menginterpretasikan kerana penyebab hiperlaktatemia cukup beragam. Penggunaan ekokardiografi bukan hanya dalam evaluasi respon terapi cairan tetapi juga mengevaluasi *cardiac output*. Mengintegrasikan *tool invasive* dan *non invasive* disertai tanda klinis hipoperfusi menjadi kunci

dalam monitoring terapi cairan. Monitoring terapi cairan juga bersifat individual tergantung fase dari syok septiknya.

BAB 6

HIPERTENSI EMERGENSI DAN HIPERTENSI BERAT TANPA KERUSAKAN ORGAN TARGET AKUT

Dr. dr. Yenny Kandarini, SpPD, K-GH, FINASIM

Divisi Ginjal dan Hipertensi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Ginjal dan Hipertensi, Departemen Uronefro, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

- Membedakan hipertensi emergensi dari hipertensi berat tanpa kerusakan organ akut.
- Menjelaskan penilaian kerusakan organ target dan pemeriksaan penunjang.
- Menyusun prinsip tata laksana dan pemantauan sesuai kondisi klinis.

Pokok Bahasan

6.1 Pengantar dan perubahan konsep

6.2 Penilaian kerusakan organ target akut

6.3 Pemeriksaan penunjang

6.4 Prinsip serta target penurunan tekanan darah

6.5 Pilihan terapi dan pemantauan

6.6 Hipertensi berat tanpa kerusakan organ target akut

6.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025. AHA/ACC/AANP/AAPA/ ABC/ ACCP/ACPM/ AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. Circulation. 2025;152:e114-e218.
2. Bress AP, Anderson TS, Flack JM, et al. The management of elevated blood pressure in the acute care setting: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension. 2024;81(8):e94-e106.

3. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018.
4. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, Kinni H, Brook RD. Evaluation and management of hypertensive emergency. BMJ. 2024;386:e077205
5. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Hasil Utama Survei Kesehatan Indonesia 2023. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2024.
6. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Tematik Survei Kesehatan Indonesia 2023: Gambaran Prevalensi, Dampak, serta Upaya Pengendalian Hipertensi dan Diabetes di Indonesia. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2024.
7. Davies EA, Charlesworth M, Agarwal S. Hypertensive emergencies. BJA Educ. 2024;24(10):371-380.
8. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022;53:e282-e361.
9. van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2019;5(1):37-46.
10. Moy WL, Aw DCW. Severe asymptomatic hypertension: ending the urgency of 'hypertensive urgency'. Proceedings of Singapore Healthcare. 2026;35.
11. Kotruchin P, et al. Hypertensive emergencies in Asia: a brief review. J Clin Hypertens. 2022;24:1226-1235.
12. Ismayati D, Endarti D, Rahmawati F. Gambaran profil pengobatan terapi antihipertensi pada pasien krisis hipertensi di RSUP Dr Sardjito Yogyakarta. Majalah Farmaseutik. 2023;19(3).
13. World Health Organization. Hypertension. Fact sheet. Geneva: World Health Organization; 25 September 2025. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension. Accessed 26 September 2026.
14. Siddiqi TJ, Usman MS, Rashid AM, et al. Clinical outcomes in hypertensive emergency: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2023;12(14):e029355.
15. Tangpaisarn T, Wongtanasarasin W, Na Thalang K, et al. Acute pharmacologic treatment versus observation for severe asymptomatic hypertension in emergency and acute care settings: a systematic review of short-term outcomes. BMC Emerg Med. 2026.
16. Vempati R, Alla SSM, Agarwal P, et al. Current guidelines in hypertension management with special focus on management of extremely high blood pressure: a systematic review. BMC Cardiovasc Disord. 2026;26:49.

17. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee. Clinical policy: a critical issue in the outpatient management of adult patients presenting to the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. Ann Emerg Med. 2025;86(1):e1-e11.
18. Ghazi L, Chen X, Harhay MO, et al. Treatment effect heterogeneity in acute kidney injury incidence following intravenous antihypertensive administration for severe blood pressure elevation during hospitalization. Am J Kidney Dis. 2025;85(4):442-453.
19. Roa PA, Hennessy J, Akcasu N, Levy PD, Twiner MJ. Guidance for prescribing oral antihypertensive medications in the emergency department. Curr Hypertens Rep. 2025;27(1):6.
20. Elbadri A, MohamedSalih E, Mohammedallayla ID, et al. Management strategies for hypertensive crises: a systematic review of evidence-based approaches. Cureus. 2026;18(3):e105671.
21. Hlupeni A, Reiss C. High burden of markedly elevated blood pressure among adults presenting to a community emergency department: an analytical cross-sectional study at a teaching hospital in Missouri, USA. J Am Heart Assoc. 2025;14(21):e043879.
22. Kumar A, Lynch J, Baldwin J. Reducing the nonindicated use of IV hydralazine in the inpatient setting. JACC Case Rep. 2025;30(36):105712.
23. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/303/2026 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Hipertensi Dewasa. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2026.

Pengantar

Peningkatan tekanan darah yang sangat tinggi sering ditemukan di instalasi gawat darurat, ruang rawat inap, dan unit perawatan intensif. Penilaian awal tidak cukup berdasarkan angka tekanan darah, tetapi harus menentukan ada tidaknya *acute hypertension-mediated organ damage* (*acute* HMOD). Temuan *acute* HMOD menentukan kebutuhan terapi antihipertensi *intravena*, target dan kecepatan penurunan tekanan darah, lokasi perawatan, serta intensitas monitoring.[1–4]

Pendekatan yang hanya berfokus pada angka tekanan darah dapat menyebabkan keterlambatan terapi pada *hypertensive emergency* dengan kerusakan organ progresif, atau terapi berlebihan pada pasien tanpa *acute* HMOD yang dapat memicu hipotensi dan hipoperfusi serebral, koroner, maupun renal.[1,2,4]

Tata laksana hipertensi berat kini lebih bersifat *organ-centered* atau *phenotype-driven*. Pertanyaan utama adalah: apakah terdapat *acute* HMOD, organ mana yang terkena, dan seberapa cepat tekanan darah dapat diturunkan secara aman?[1,2,4,16]

Epidemiologi

Hipertensi tetap menjadi masalah kesehatan global yang sangat besar. World Health Organization (WHO) memperkirakan pada tahun 2024 terdapat sekitar 1,4 miliar orang dewasa usia 30–79 tahun dengan hipertensi, setara dengan sekitar 33% populasi pada kelompok usia tersebut. Sekitar 44% belum mengetahui bahwa mereka hipertensi dan hanya sekitar 23% yang mencapai kontrol tekanan darah. Beban hipertensi ini penting karena menjadi latar populasi bagi terjadinya komplikasi akut pada otak, jantung, aorta, ginjal, dan retina.[13]

Hipertensi emergensi sendiri relatif jarang dibanding hipertensi kronik, tetapi memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi. Meta-analisis 15 studi melaporkan prevalensi hipertensi emergensi sekitar 0,5% dari seluruh kunjungan instalasi gawat darurat dan sekitar 35,9% di antara pasien yang datang dengan “hypertensive crisis”. Manifestasi *acute* HMOD yang paling sering adalah stroke iskemik, diikuti edema paru/gagal jantung akut, perdarahan intrakranial, *acute coronary syndrome* (ACS), dan gangguan ginjal akut; mortalitas selama perawatan mendekati 10%.[14] Studi di departemen emergensi tahun 2024 menemukan tekanan darah ≥180/120 mmHg pada 6,93% kunjungan dewasa; angka ini mencakup pasien dengan dan tanpa *acute* HMOD sehingga tidak dapat disamakan dengan prevalensi *hypertensive emergency*.[21]

Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan prevalensi hipertensi pada penduduk usia ≥18 tahun sebesar 30,8% berdasarkan pengukuran tekanan darah, tetapi hanya 8,6% berdasarkan diagnosis dokter.[5] Kesenjangan ini menunjukkan masih rendahnya kesadaran terhadap hipertensi. Pada usia ≥60 tahun, prevalensi berdasarkan pengukuran mencapai 56,8%, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter

22,9%.[6] Komplikasi seperti stroke, gagal jantung, *acute kidney injury*, dan penyakit aorta tetap menjadi masalah penting.[5,6] Data nasional yang representatif mengenai insidensi hipertensi emergensi belum tersedia; karena itu angka dari studi rumah sakit tidak dapat langsung dianggap sebagai prevalensi nasional. Pedoman Nasional Pelayanan Klinis (PNPK) Tata Laksana Hipertensi Dewasa 2026 menempatkan hipertensi krisis sebagai kondisi yang memerlukan evaluasi *acute* HMOD dan tata laksana terarah[23]

Definisi dan Perubahan Konsep

Hypertensive emergency adalah peningkatan tekanan darah berat, umumnya >180/120 mmHg, yang disertai *acute* HMOD. Manifestasinya meliputi *hypertensive encephalopathy*, *intracerebral hemorrhage*, *acute ischemic* stroke dalam kondisi tertentu, *acute coronary syndrome*, *acute heart failure/pulmonary edema*, *acute aortic syndrome*, *acute kidney injury*, serta *malignant hypertension* dengan retinopati berat atau mikroangiopati trombotik.[1,3,4]

Ambang batas >180/120 mmHg bukan kriteria absolut. *Hypertensive emergency* dapat terjadi pada tekanan yang lebih rendah bila kenaikan berlangsung cepat dan menyebabkan cedera organ akut. Sebaliknya, tekanan darah 220/120 mmHg tanpa *acute* HMOD tidak otomatis merupakan *hypertensive emergency*.[1,4]

Istilah *hypertensive urgency* semakin ditinggalkan dan digantikan dengan *severe hypertension without acute target-organ damage*. Istilah “hypertensive urgency” masih digunakan dalam sebagian pedoman nasional dan praktik sehari-hari, tetapi literatur terbaru lebih memilih istilah *severe hypertension without acute target-organ damage* atau *severe asymptomatic hypertension*. Kata “urgency” dapat mendorong pemberian antihipertensi secara berlebihan, padahal bukti terbaru tidak menunjukkan manfaat klinis jangka pendek yang konsisten dari penurunan tekanan darah segera pada pasien tanpa acute HMOD. [2,10,15,16]

AHA Scientific Statement 2024 dan AHA/ACC Guideline 2025 menekankan bahwa pasien tanpa *acute* HMOD tidak memerlukan penurunan tekanan darah agresif atau terapi parenteral hanya untuk menurunkan angka tekanan darah secara cepat.[1,2]

Tabel 5 Perbedaan hypertensive emergency dan severe hypertension tanpa acute HMOD

Aspek	*Hypertensive emergency*	*Severe hypertension* tanpa *acute* HMOD
Tekanan darah	Biasanya >180/120 mmHg, tetapi bukan kriteria absolut	Dapat sangat tinggi
Acute HMOD	Ada	Tidak ada
Lokasi perawatan	ICU atau area monitoring intensif sesuai kondisi	Tidak selalu memerlukan ICU
Terapi utama	Antihipertensi IV titratable + terapi spesifik organ	Optimalisasi terapi oral dan koreksi faktor pencetus
Kecepatan penurunan TD	Segera, terkontrol, dan *organ-specific*	Bertahap; hindari menurunkan tekanan darah dengan cepat

Patofisiologi Hypertensive Emergency

Dalam kondisi fisiologis, autoregulasi mempertahankan aliran darah otak, ginjal, dan organ vital relatif konstan meskipun tekanan perfusi berubah. Pada hipertensi kronik, kurva autoregulasi bergeser ke kanan. Akibatnya, penurunan tekanan darah yang terlalu cepat dapat menurunkan perfusi organ di bawah batas autoregulasi.[4,7]

Bila kenaikan tekanan darah berlangsung cepat dan melampaui kemampuan autoregulasi, tekanan mekanis pada arteriol menyebabkan cedera endotel, peningkatan permeabilitas vaskular, aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron dan simpatis, stres oksidatif, inflamasi, deposisi fibrin, nekrosis fibrinoid, aktivasi trombosit, serta gangguan mikrosirkulasi. Iskemia jaringan selanjutnya memperkuat aktivasi neurohormonal dan mempertahankan siklus hipertensi–cedera vaskular–iskemia.[4,7]

Prinsip pentingnya: *rapid management* bukan berarti *rapid normalization*. Tujuan terapi adalah menghentikan kerusakan organ yang sedang berlangsung dan menurunkan *shear stress* tanpa mengorbankan perfusi organ.[4,7,16]

Stratifikasi Risiko dan *Critical Assessment*

Stratifikasi risiko pada pasien dengan tekanan darah sangat tinggi sebaiknya berpusat pada pertanyaan: “apakah ada *acute* HMOD, organ mana yang terlibat, dan apakah penurunan tekanan darah yang terlalu cepat justru membahayakan perfusi organ?” Pertama, konfirmasi pengukuran tekanan darah dengan manset yang sesuai, posisi yang benar, dan pengukuran ulang. Nyeri berat, agitasi, hipoksia, retensi urin, withdrawal, NSAID, kortikosteroid, dekongestan, maupun simpatomimetik dapat meningkatkan tekanan darah secara transien. [1,3,4,16]

Selanjutnya dilakukan skrining *acute* HMOD secara sistematis. Manifestasi neurologis meliputi perubahan kesadaran, kejang, gangguan visual, defisit fokal, *hypertensive encephalopathy*, PRES (*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome*) , *intracerebral hemorrhage*, atau stroke iskemik dalam konteks tertentu. Manifestasi kardiopulmoner berupa ACS, *acute heart failure*, dan pulmonary edema. Nyeri dada atau punggung mendadak, *pulse deficit*, atau perbedaan tekanan darah antarlengan menimbulkan kecurigaan *acute aortic syndrome*. *Acute kidney injury*, oliguria, hematuria/proteinuria baru, *microangiopathic hemolysis*, dan retinopati maligna merupakan bentuk lain acute HMOD. [1,3,4,7]

Hal yang penting adalah jangan menyamakan *chronic* HMOD dengan *acute* HMOD. LVH lama pada EKG, CKD dengan kreatinin stabil, proteinuria kronik, atau riwayat stroke lama meningkatkan risiko pasien tetapi tidak menetapkan diagnosis hipertensi emergensi. Yang dicari adalah perubahan akut: peningkatan kreatinin dari *baseline*, oliguria baru, edema paru akut, dinamika troponin dan iskemia, ensefalopati, atau lesi vaskular akut. [1,4,7]

Tabel 6 Critical assessment pada hipertensi berat

Domain	Temuan yang dicari	Makna klinis
Neurologis	Penurunan kesadaran, kejang, defisit fokal, gangguan visual	Ensefalopati, ICH, stroke
Kardiopulmoner	Nyeri dada, dyspnea, orthopnea, edema paru, hipoksemia	ACS, acute HF/pulmonary edema
Aorta	Nyeri dada/punggung mendadak, pulse deficit, perbedaan TD antar lengan	Acute aortic syndrome
Renal	Oliguria, kenaikan kreatinin akut, hematuria/proteinuria baru	Acute kidney injury
Retina	Perdarahan retina, *cotton-wool spots*, eksudat, papiledema	*Malignant hypertension/acute microvascular injury*

Tekanan darah harus dikonfirmasi dengan teknik yang benar: ukuran manset sesuai, posisi pasien tepat, dan pengukuran ulang. Faktor sementara seperti nyeri berat, agitasi, hipoksia, retensi urin, withdrawal, serta penggunaan obat atau zat simpatomimetik perlu dikenali.[2,4]

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan tidak perlu berupa panel krisis hipertensi yang sama untuk semua pasien. Pemeriksaan dasar umumnya mencakup darah lengkap, elektrolit, ureum/kreatinin, urinalisis, EKG 12 sadapan, dan glukosa. Serial EKG dan troponin dilakukan bila dicurigai ACS atau myocardial injury; foto toraks dan ekokardiografi berguna pada dyspnea atau gagal jantung. CT kepala non-kontras merupakan pemeriksaan awal pada defisit neurologis atau gangguan kesadaran, diikuti CTA/MRI sesuai *stroke pathway*. Pada kecurigaan *acute aortic syndrome*, CTA aorta merupakan modalitas utama pada pasien stabil; TEE dapat digunakan pada situasi tertentu. Bila dicurigai *thrombotic microangiopathy*, tambahkan trombosit, LDH, bilirubin, haptoglobin, dan hapusan darah tepi.[3,4,7,20]

Tabel 7 Pemeriksaan penunjang pada hypertensive emergency

Pemeriksaan	Indikasi utama	Temuan yang dicari
Darah lengkap, elektrolit, ureum/kreatinin, urinalisis	Sebagian besar pasien dengan dugaan emergency	AKI, hematuria/proteinuria, anemia/trombositopenia
EKG 12 sadapan ± serial	Nyeri dada, dyspnea, faktor risiko kardiovaskular	Iskemia, LVH, aritmia
Troponin	Kecurigaan ACS/acute myocardial injury	Perubahan biomarker sesuai konteks klinis
Foto toraks	Dyspnea, pulmonary edema, dugaan aortic disease	Kongesti, edema, cardiomegaly, widened mediastinum
CT kepala non-kontras	Defisit neurologis atau gangguan kesadaran	ICH atau patologi intrakranial akut
CTA/MRI	Sesuai kecurigaan stroke atau *aortic syndrome*	Diseksi, oklusi, atau kelainan vaskular
Ekokardiografi/POCUS	*Acute HF, shock, aortic/valvular disease*	Fungsi ventrikel, kongesti, efusi, kelainan aorta proksimal
LDH, haptoglobin, bilirubin, hapusan darah tepi	Dugaan TMA/malignant hypertension	Hemolisis mikroangiopatik

Prinsip Penatalaksanaan

Prinsip fisiologis utama adalah autoregulasi. Pada hipertensi kronik, kurva autoregulasi serebral dan renal bergeser ke kanan. Karena itu, normalisasi tekanan darah secara mendadak dapat menurunkan perfusi di bawah batas autoregulasi dan menimbulkan iskemia serebral, miokard, atau ginjal. Pasien dengan *hypertensive emergency* memerlukan monitoring ketat, umumnya di ICU atau area yang mampu memantau tekanan darah dan fungsi organ secara kontinu. Antihipertensi intravena dengan onset cepat dan mudah dititrasi.[1,3,4,7,16]

Target Penurunan Tekanan Darah

Pada *hypertensive emergency* tanpa *compelling condition*, AHA/ACC 2025 merekomendasikan penurunan tekanan darah sistolik tidak lebih dari 25% pada jam pertama. Bila stabil, tekanan darah diturunkan menuju <160/100 mmHg dalam 2–6 jam, kemudian secara hati-hati menuju kisaran sistolik 130–140 mmHg dalam 24–48 jam bila kondisi stabil. [1,3,4,7,16]

Tabel 8 Target penurunan tekanan darah berdasarkan organ

Kondisi	Target/prinsip awal	Catatan penting
Hypertensive emergency tanpa *compelling condition*	• Turunkan SBP ≤25% dalam 1 jam; • <160/100 mmHg dalam 2–6 jam; • 130–140 mmHg dalam 24–48 jam	Hindari penurunan TD ke normal dengan cepat
Acute aortic dissection	SBP <120 mmHg dalam 1 jam bila perfusi adekuat; kontrol HR cepat	Beta-blockade/anti-impulse therapy sebelum vasodilator murni
Hypertensive encephalopathy	Turunkan MAP sekitar 20–25% pada fase awal	Nicardipine/labetalol
Acute pulmonary edema	Penurunan cepat tetapi terkontrol; individualisasi sesuai perfusi dan respons klinis	Nitroglycerin + ventilatory support; hindari memulai beta-blocker saat edema akut
ACS	Turunkan secara hati-hati; hindari penurunan DBP berlebihan	Pertahankan perfusi koroner
Acute ischemic stroke kandidat trombolisis	<185/110 mmHg sebelum trombolisis; <180/105 mmHg setelahnya	Ikuti protokol stroke
Acute ischemic stroke tanpa reperfusi	Umumnya tidak diturunkan akut bila <220/120 mmHg dan tanpa indikasi lain	Permissive hypertension sesuai guideline stroke
ICH	Target mengikuti guideline ICH; *smooth, sustained lowering*	Hindari overshoot dan hipotensi

Antihipertensi Intravena

Obat ideal pada hipertensi emergensi memiliki onset cepat, durasi pendek, mudah dititrasi, dan efek yang sesuai dengan fenotipe hemodinamik pasien. Pemilihan obat berdasarkan organ yang terkena, fungsi ventrikel, denyut jantung, fungsi ginjal/hati, kontraindikasi, serta ketersediaan monitoring. PNPK Hipertensi Dewasa 2026 secara khusus mencantumkan nicardipine, nitroglycerin, clonidine IV, diltiazem, metoprolol, labetalol, dan sodium nitroprusside dalam tabel obat hipertensi emergensi yang tersedia/diterapkan di Indonesia; namun ketersediaan berbeda antar rumah sakit.[1,3,4,7,20,23]

Tabel 9 Antihipertensi intravena pada hypertensive emergency

Obat	Dosis/titrasi umum	Fenotipe yang sesuai	Keterbatasan/kehati-hatian
Nicardipine	5 mg/jam; naik 2,5 mg/jam tiap 5–15 menit; maks. 15 mg/jam	Neurologis, renal, banyak HE	Reflex tachycardia; memerlukan infusion pump
Clevidipine	1–2 mg/jam; titrasi cepat sesuai respons	Kontrol presisi, perioperatif, beberapa acute HF	Emulsi lipid; alergi telur/kedelai; ketersediaan terbatas
Labetalol	Bolus 10–20 mg IV, dapat diulang; atau infus sesuai protokol	Neurologis, aortic syndrome, kehamilan	Bradikardia, AV block, bronchospasm, acute decompensated HF
Nitroglycerin	Mulai 5 µg/menit, titrasi cepat sesuai respons	ACS, hypertensive pulmonary edema	Toleransi/tachyphylaxis; hipotensi; PDE-5 inhibitor
Sodium nitroprusside	0,3–0,5 µg/kg/menit, titrasi hati-hati	Kondisi terpilih yang memerlukan vasodilatasi sangat cepat	Cyanide/thiocyanate toxicity; hati-hati pada gangguan ginjal/hati

Pemilihan obat ditentukan oleh organ yang terkena, mekanisme hipertensi, komorbiditas, onset/offset obat, efek samping, dan kemampuan monitoring. Nicardipine fleksibel untuk banyak *hypertensive emergency*; nitroglycerin lebih sesuai pada *acute pulmonary edema* dan ACS; sedangkan labetalol atau esmolol berperan pada anti-impulse therapy dalam *acute aortic syndrome*.[1,4,7]

Sodium nitroprusside digunakan lebih selektif karena risiko toksisitas sianida/thiocyanate, terutama pada gangguan ginjal atau hati. Clevidipine sangat mudah dititrasi, tetapi ketersediaannya di Indonesia masih terbatas.[3,4,7,20,23]

Tata Laksana Severe Hypertension Tanpa Acute HMOD ("Hypertensive Urgency")

Pasien dengan tekanan darah, misalnya, 210/115 mmHg tetapi tetap sadar penuh, tanpa nyeri dada, sesak, defisit neurologis, gangguan penglihatan akut, AKI, ACS, pulmonary edema, atau malignant retinopathy tidak mengalami hipertensi emergensi hanya karena angka tersebut. AHA/ACC 2025 menyarankan agar pasien severe hypertension tanpa *acute* target-organ damage tidak mendapat *aggressive short-term BP lowering* atau antihipertensi parenteral hanya untuk menurunkan angka. Fokusnya adalah mengulang pengukuran dengan benar, mengidentifikasi pencetus seperti nyeri, kecemasan, penghentian obat, NSAID/dekongestan, memastikan tidak ada acute HMOD, kemudian memulai kembali atau mengoptimalkan regimen oral jangka panjang dan memastikan follow-up. [1,2,10,15,17,19]

Pada pasien rawat inap, tekanan darah tinggi sering merupakan respons terhadap nyeri, hipoksia, retensi urin, gangguan tidur, cairan/obat, atau penghentian regimen antihipertensi rumah. Penurunan spontan setelah istirahat tidak jarang terjadi. Nifedipine immediate-release atau sublingual tidak dianjurkan untuk penurunan cepat karena responsnya tidak dapat diprediksi dan dapat menyebabkan hipotensi serta iskemia organ. [2,15,18,22] Data observasional pada 11.951 pasien rawat inap dengan *severe*

hypertension menunjukkan kejadian AKI pada 18% pasien yang mendapat antihipertensi intravena dibanding 13% yang tidak; hal ini memperkuat kehati-hatian terhadap terapi intravena pada pasien *severe hypertension* tanpa *acute* HMOD.[18]

Implementasi Praktis

Dalam praktik, keputusan awal dapat dibuat dengan beberapa langkah. Pertama, konfirmasi tekanan darah dan stabilisasi ABC. Kedua, skrining acute HMOD secara sistematis. Ketiga, tentukan fenotipe klinis dan organ yang paling mendesak. Keempat, tetapkan target tekanan darah yang sesuai organ, bukan target universal. Kelima, pilih obat IV yang dapat dititrasi dan tersedia di rumah sakit, dengan monitoring tekanan darah, EKG, oksimetri, diuresis, status neurologis, serta parameter organ terkait. Keenam, lakukan reassessment berulang untuk mencegah overshoot, kemudian transisi ke terapi oral yang durable setelah stabil. [1,3,4,16,23]

Kesalahan yang paling sering adalah: (1) menganggap angka tekanan darah sebagai diagnosis; (2) menganggap sakit kepala ringan sebagai *hypertensive encephalopathy* tanpa bukti disfungsi neurologis; (3) menganggap kreatinin tinggi kronik pada CKD sebagai acute renal HMOD; (4) menggunakan target penurunan 20–25% pada semua kondisi termasuk *aortic dissection* atau stroke; dan (5) menggunakan satu antihipertensi IV untuk semua fenotipe. Tujuan akhir bukan sekadar menurunkan tekanan darah, tetapi menghentikan *ongoing organ injury* sambil mempertahankan perfusi organ vital.[1,2,4,7,15,22]

Kesimpulan

Tata laksana hipertensi berat telah bergeser dari pendekatan berbasis angka menuju pendekatan berbasis *acute target-organ damage*. *Hypertensive emergency* adalah hipertensi berat yang disertai acute HMOD dan membutuhkan terapi segera dengan target serta pilihan obat yang disesuaikan dengan organ yang terlibat.[1,2,15,16]

Pada *hypertensive emergency* tanpa *compelling condition*, tekanan darah sistolik diturunkan tidak lebih dari 25% pada jam pertama, kemudian

diturunkan bertahap. *Acute aortic syndrome* merupakan pengecualian penting yang membutuhkan *anti-impulse therapy* dan target SBP <120 mmHg dalam satu jam bila perfusi adekuat.[1,3,4]

Sebaliknya, *severe hypertension* tanpa acute HMOD tidak memerlukan rapid normalization maupun antihipertensi intravena hanya karena angka tekanan darah tinggi. [1,2,15,17,19]

BAB 7 KEGAWATDARURATAN VASKULAR ISKEMIA TUNGKAI AKUT DAN TROMBOSIS VENA DALAM BERAT

Dr. dr. Ni Made Renny Anggreni Rena, SpPD, K-HOM, FINASIM

Divisi Hemato-Onkologi Medik, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Hemato-Onkologi Medik, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Membedakan iskemia tungkai akut dan trombosis vena dalam berat.

• Menilai ancaman terhadap ekstremitas dan kebutuhan pemeriksaan.

• Menjelaskan tata laksana awal serta indikasi konsultasi segera.

Pokok Bahasan

7.1 Pengantar

7.2 Iskemia tungkai akut

7.3 Trombosis vena dalam berat

7.4 Perbandingan manifestasi arteri dan vena

7.5 Tata laksana awal

7.6 Indikasi konsultasi serta rujukan segera

7.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Eur Heart J. 2024;45(36):3538–700. doi:10.1093/eurheartj/ehae179
2. Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, Arya S, Brewster LP, Byrd L, et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS guideline for the management of lower extremity peripheral artery disease. Circulation. 2024;149(24):e1313–410. doi:10.1161/CIR.0000000000001251

3. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochennec F, Debus ES, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 clinical practice guidelines on the management of acute limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173–218.
4. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021;61(1):9–82.
5. Schlager O, Campello E, Madaric J, Belch J, Mazzolai L, Brodmann M, et al. 2025 ESVM guidelines on interventional treatment of venous thromboembolism. Vasa. 2025;54(6):365–81. doi:10.1024/0301-1526/a001211
6. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020;4(19):4693–738.
7. Lim W, Le Gal G, Bates SM, Righini M, Haramati LB, Lang E, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. Blood Adv. 2018;2(22):3226–56.
8. Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing GJ, et al. Executive summary: antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2021;160(6):2247–59.
9. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997;26(3):517–38.
10. Perhimpunan Trombosis Hemostasis Indonesia. Panduan nasional tromboemboli vena. Jakarta: PTHI; 2018.

Pengantar

Acute limb ischaemia (ALI) dan *Severe Deep Vein Thrombosis* (DVT) kegawatan vaskular yang menuntut penanganan cepat, karena keterlambatan beberapa jam saja dapat berujung pada amputasi, gagal organ akibat reperfusi, bahkan kematian. Kedua kondisi ini dapat dijumpai di berbagai tingkat layanan, mulai dari IGD hingga ruang rawat inap. Karena itu, setiap klinisi perlu mampu mengenali dan membedakannya sejak awal, segera memulai antikoagulan, dan mengetahui kapan pasien harus dirujuk. Naskah ini membahas pendekatan praktisnya dengan mengacu pada

pedoman ESC 2024, ACC/AHA 2024, ESVS 2020/2021, ESVM 2025, ASH, dan CHEST.[1–8]

Acute limb ischemia (ALI)

Definisi dan etiologi

Acute limb ischemia (ALI) adalah penurunan perfusi arteri tungkai secara mendadak (gejala <2 minggu) yang mengancam viabilitas tungkai.[2] Penyebab tersering adalah emboli (fibrilasi atrium, trombus ventrikel kiri, endokarditis, emboli paradoksal) dan trombosis *in situ* pada plak aterosklerotik, *graft*, atau stent. Selain itu, perlu diwaspadai kondisi hiperkoagulasi yang juga dapat memicu trombosis arteri, seperti sindrom antifosfolipid, *heparin-induced thrombocytopenia* (HIT), serta trombosis terkait kanker dan terapinya, termasuk kemoterapi berbasis platinum dan *tyrosine kinase inhibitor*.[2]

Diagnosis dan klasifikasi

Gambaran klasik "6P" meliputi *pain*, *pallor*, *pulselessness*, *poikilothermia*, *paresthesia*, dan *paralysis*. Defisit sensorik dan motorik merupakan penanda terpenting karena menentukan seberapa mendesak Tindakan harus dilakukan. Penilaian viabilitas dilakukan dengan pemeriksaan klinis dan Doppler portable. Bila diperlukan, pencitraan tetap boleh dilakukan asalkan tidak menunda terapi (Tabel 1).[1,2,9]

Tata laksana awal

- **Antikoagulan segera** begitu diagnosis ditegakkan, kecuali ada kontraindikasi: *unfractionated heparin* (UFH) intravena bolus 5.000 IU atau 70–100 IU/kg, dilanjutkan infus dengan titrasi aPTT/ACT. Alternatifnya enoksaparin 1 mg/kg tiap 12 jam. UFH lebih disukai karena waktu paruhnya pendek menjelang tindakan.[1,2] Pada riwayat HIT, gunakan inhibitor trombin langsung.[2]
- Analgesik adekuat, cairan intravena, koreksi asidosis dan hiperkalemia, serta pemeriksaan CK, fungsi ginjal, dan EKG untuk mencari sumber emboli.[1]

- **Revaskularisasi** (endovaskular, trombolisis kateter, trombektomi, atau bedah) diindikasikan pada tungkai yang masih dapat diselamatkan (ACC/AHA kelas 1, LoE A). Trombolisis sistemik tidak berperan pada ALI.[1,2]
- Pantau sindrom kompartemen pascarevaskularisasi dan lakukan fasiotomi bila perlu. Fasiotomi profilaksis wajar dipertimbangkan pada kategori IIa/IIb dengan iskemia lama.[1,2]
- Setelah revaskularisasi, cari etiologi. Bila tidak ada indikasi antikoagulan lain, pertimbangkan DAPT atau rivaroksaban 2,5 mg 2×/hari ditambah aspirin 100 mg (ESC kelas IIa). Bila penyebabnya emboli kardiogenik, berikan antikoagulan jangka panjang.[1]

Sindrom reperfusi. Revaskularisasi setelah iskemia lama dapat memicu sindrom reperfusi berupa hiperkalemia, asidosis metabolik, mioglobinuria, dan cedera ginjal akut. Karena itu kalium, CK, fungsi ginjal, dan produksi urin perlu dipantau ketat.[1,2]

Tabel 10 Klasifikasi Rutherford untuk ALI (diadaptasi dari Rutherford dkk.)[1,9]

Derajat	Kategori	Defisit sensoris	Defisit motoris	Doppler arteri	Doppler vena	Prognosis
I	*Viable*	Tidak ada	Tidak ada	Terdengar	Terdengar	Tidak ada ancaman
IIA	*Marginally threatened*	Tidak ada/minimal (jari kaki)	Tidak ada	Sering tidak terdengar	Terdengar	Dapat diselamatkan bila segera ditangani
IIB	*Immediately threatened*	Meluas melewati jari kaki, nyeri istirahat	Ringan–sedang	Tidak terdengar	Terdengar	Dapat diselamatkan bila segera direvaskularisasi
III	*Irreversible*	Berat, anestetik	Berat, paralisis (*rigor*)	Tidak terdengar	Tidak terdengar	Kehilangan jaringan mayor, kerusakan saraf permanen tidak dapat dihindari

Severe DVT

Spektrum klinis

Severe DVT mencakup DVT iliofemoral, *phlegmasia alba dolens*, dan *phlegmasia cerulea dolens* (PCD). PCD terjadi akibat sumbatan total aliran vena iliofemoral atau iliokaval yang dalam beberapa jam meluas ke vena dalam, vena superfisial, dan kolateral. Pasien mengalami nyeri hebat, edema masif, sianosis, gangguan fungsi tungkai, takikardia, hingga syok, yang dapat berlanjut menjadi gangren vena, sindrom kompartemen, atau emboli paru masif. Dengan antikoagulan saja, angka amputasi PCD dilaporkan hingga 50% dan mortalitas hingga 40%. Kanker dan kondisi hiperkoagulasi berperan besar.[4]

Diagnosis

Diagnosis diawali dengan skor Wells, D-dimer, dan ultrasonografi kompresi atau USG tungkai lengkap.[7] Pada kecurigaan *severe* DVT, USG dupleks dikerjakan segera. CT atau MR venografi dipakai bila USG meragukan atau untuk menilai perluasan iliokaval, tetapi tidak boleh menunda terap.[4]

Tata laksana

- **Antikoagulan dosis terapeutik segera.** Pada PCD dan pasien yang akan menjalani tindakan, berikan heparin sesuai berat badan (UFH atau LMWH), disertai elevasi tungkai dan resusitasi cairan.[4] Pada DVT proksimal tanpa rencana intervensi, DOAC lebih dianjurkan daripada VKA.[4,6]

Tabel 11 Regimen antikoagulan awal pada DVT[4,10]

Obat	Dosis terapeutik	Catatan
UFH intravena	Bolus 80 IU/kg, lalu infus 18 IU/kg/jam; target aPTT 1,5–2,5× kontrol	Pilihan utama bila akan direncanakan tindakan, risiko perdarahan tinggi, atau CrCl <30 mL/menit

Obat	Dosis terapeutik	Catatan
Enoksaparin	1 mg/kg tiap 12 jam atau 1,5 mg/kg sekali sehari, subkutan	Turunkan dosis bila CrCl <30 mL/menit
Fondaparinux	5 mg (<50 kg):; 7,5 mg (50–100 kg): 10 mg (>100 kg), subkutan sekali sehari	Dapat menjadi alternatif pada pasien dengan riwayat HIT
Rivaroksaban	15 mg 2x/hari selama 3 minggu, lalu 20 mg sekali sehari	Dapat langsung dimulai tanpa diawali heparin
Apiksaban	10 mg 2x/hari selama 7 hari, lalu 5 mg 2x/hari	Dapat langsung dimulai tanpa diawali heparin
Edoksaban / dabigatran	Dimulai setelah ≥5 hari antikoagulan parenteral; edoksaban 60 mg sekali sehari, dabigatran 150 mg 2x/hari	Edoksaban 30 mg bila CrCl 30–50 mL/menit

Pada PCD dan pasien yang akan menjalani pengangkatan trombus, heparin parenteral, terutama UFH, lebih dipilih pada fase akut. DOAC dimulai setelah kondisi stabil dan tindakan selesai

- **Pengangkatan trombus dini** baik dengan *catheter-based therapy* (trombolisis kateter, trombektomi mekanik atau farmakomekanik) maupun trombektomi bedah, perlu dipertimbangkan pada pasien tertentu dengan DVT iliofemoral/iliokaval yang bergejala berat (ESVS IIa-A; ESVM IIa-A). Tindakan ini umumnya dilakukan dalam ≤14 hari sejak gejala muncul pada pasien dengan risiko perdarahan rendah. Trombektomi mekanik lebih dianjurkan daripada trombolisis kateter (ESVM IIa-B).[4,5]
- Untuk sebagian besar DVT proksimal, ASH dan CHEST menganjurkan antikoagulan saja, kecuali DVT yang mengancam tungkai (PCD atau gangren vena), karena manfaat trombolisis dapat melebihi risikonya. Bila trombolisis dipilih, trombolisis kateter lebih dianjurkan daripada sistemik. Intervensi tidak dianjurkan pada DVT yang terbatas di vena femoralis, poplitea, atau betis (ESVS III-B).[4,6,8]
- Durasi antikoagulan setelah intervensi, dengan atau tanpa stent, minimal sama dengan terapi antikoagulan saja (ESVS I-C).[4] Filter vena

kava tidak dipasang rutin (ESVM III-A); filter hanya dipertimbangkan bila antikoagulan terapeutik dikontraindikasikan (IIb-B).[5]

Membedakan ALI dan PCD di IGD

ALI dan PCD sama-sama dapat tampak sebagai tungkai yang nyeri, dingin, dan berubah warna, bahkan disertai pulsasi yang melemah. Namun, penyebab dan terapi definitifnya berbeda: ALI memerlukan revaskularisasi arteri, sedangkan PCD memerlukan pengangkatan trombus vena (Tabel 2).

Tabel 12 Petunjuk klinis membedakan ALI dan *phlegmasia cerulea dolens*[1,2,4]

Parameter	Iskemia tungkai akut	Phlegmasia cerulea dolens
Warna kulit	Pucat, *marbled*	Sianotik biru-ungu, dapat disertai bula
Edema	Minimal atau tidak ada	Masif, tegang
Doppler arteri	Tidak terdengar (kategori IIa ke atas)	Dapat melemah akibat tekanan kompartemen
Doppler vena	Terdengar (kecuali kategori III)	Tidak terdengar/tanpa aliran; vena tidak kompresibel
Latar belakang khas	FA, PAD, riwayat *graft*/stent	Kanker, imobilisasi, trombofilia, HIT
Terapi definitif	Revaskularisasi arteri	Pengangkatan trombus vena ± fasiotomi

Indikasi Rujukan Segera

Pasien perlu segera dirujuk ke pusat dengan layanan vaskular atau intervensi setelah antikoagulan dimulai, bila ditemukan:

1. ALI kategori IIa atau IIb, terutama bila ada defisit sensorik meluas melewati jari kaki atau kelemahan motorik (revaskularisasi emergensi).[1,2]
2. ALI kategori III, untuk keputusan amputasi primer atau perawatan paliatif oleh tim vaskular.[1,2]
3. PCD atau tanda gangren vena, sindrom kompartemen, maupun syok.[4]
4. TVD iliofemoral/iliokaval dengan gejala berat, awitan ≤14 hari, dan risiko perdarahan rendah, sebagai kandidat pengangkatan trombus dini.[4,5]

5. Perburukan klinis atau perluasan trombus meskipun sudah mendapat antikoagulan terapeutik, atau kontraindikasi antikoagulan (evaluasi filter vena kava).[5]

Simpulan

ALI dan *severe DVT* menuntut pengenalan cepat di sisi tempat tidur. Klasifikasi Rutherford membantu menentukan tungkai yang masih dapat diselamatkan, sedangkan edema masif dan sianosis mengarahkan pada PCD. Antikoagulan dimulai segera, pencitraan tidak boleh menunda terapi, dan keputusan revaskularisasi atau pengangkatan trombus dibuat bersama tim vaskular.

KASUS KLINIS DAN PERTANYAAN INTERAKTIF

Critical Vascular Emergencies: Acute Limb Ischemia and Severe DVT

Kasus 1

Perempuan 41 tahun dengan osteosarkoma tibia kanan stadium IVB (ECOG 1), dua minggu setelah kemoterapi siklus pertama regimen API (berbasis platinum), datang dengan lemas sejak 4 hari, asupan makan menurun, dan produksi urin berkurang. Sejak 1 hari, tungkai kiri kebiruan dan baal, awalnya di punggung kaki lalu menjalar ke atas. Tekanan darah 128/83 mmHg dan nadi 98×/menit; EKG menunjukkan sinus takikardia 120×/menit tanpa fibrilasi atrium. Kulit punggung kaki hingga sepertiga distal kruris kiri tampak keunguan, teraba dingin, edema, dan hipestesi; saturasi kelima jari kaki kiri tidak terdeteksi.

Laboratorium: Hb 9,8 g/dL, leukosit 4.450/µL, trombosit 145.000/µL, INR 1,05, aPTT 28,9 detik, D-dimer 2,99, BUN 78,2 mg/dL, kreatinin 6,83 mg/dL, natrium 118 mmol/L, kalium 5,56 mmol/L, pH 7,32, HCO_3^- 14,9 mmol/L, dan albumin 2,7 g/dL. USG Doppler tungkai kiri menunjukkan plak kalsifikasi dengan stenosis hampir total a. tibialis anterior distal dan a. tibialis posterior, aterosklerosis a. femoralis superfisialis, tanpa DVT.

Tungkai kiri dinilai Rutherford III. Pada hari ke-2 perawatan dilakukan amputasi bawah lutut disertai trombektomi retrograd a. tibialis anterior, a. tibialis posterior, dan a. peroneal. Perawatan selanjutnya diwarnai syok

sepsis akibat infeksi jaringan lunak dan *overt* DIC (INR tertinggi 12,75 pada hari ke-7), yang membaik pada hari ke-11. Pasien kemudian mendapat klopidogrel, cilostazol, dan simvastatin.

1. Tungkai kiri pasien diklasifikasikan Rutherford III. Tata laksana yang paling sesuai adalah …

A. Trombolisis sistemik intravena
B. Trombolisis kateter, lalu evaluasi ulang
C. Amputasi primer disertai koreksi metabolik dan tata laksana sepsis
D. Antikoagulan saja, observasi 24 jam
E. Bypass arteri distal segera

2. Faktor yang paling berperan terhadap terjadinya ALI pada pasien ini adalah …

A. Emboli kardiogenik akibat fibrilasi atrium
B. Trombosis pada plak aterosklerotik yang dipicu hiperkoagulasi terkait kanker dan kemoterapi berbasis platinum
C. Diseksi aorta
D. *Heparin-induced thrombocytopenia*
E. Trauma arteri

Kasus 2

Perempuan 70 tahun, pasien poliklinik Hematologi-Onkologi Medik, datang dengan lemas sejak 2 minggu disertai penurunan nafsu makan. Demam, mual, muntah, sesak, dan batuk disangkal. Tekanan darah 75/45 mmHg, nadi 95×/menit, dan frekuensi napas 20×/menit. Tungkai kiri bengkak dari paha hingga punggung kaki, lingkar betis kiri lebih besar sekitar 4 cm dibanding kanan, nyeri tekan sepanjang perjalanan v. femoralis, kulit tampak pucat dan tegang. Akral hangat, pulsasi a. dorsalis pedis teraba, tanpa sianosis maupun gangguan sensoris-motoris. Skor Wells 5.

Laboratorium: leukosit 13.870/µL (neutrofil 12.110/µL), Hb 12,3 g/dL, trombosit 284.000/µL, BUN 19,2 mg/dL, kreatinin 1,04 mg/dL (eLFG 54 mL/menit). USG Doppler tungkai kiri menunjukkan trombus intraluminal dengan oklusi hampir total pada v. femoralis communis, v. femoralis superfisialis dan profunda, serta v. poplitea yang tidak kolaps saat kompresi, disertai trombus pada v. saphena magna dan parva. V. tibialis

anterior dan posterior paten, sistem arteri normal, dan tampak edema kutis-subkutis pedis dengan gambaran *cobblestone*.

3. Berdasarkan hasil USG Doppler, DVT pada pasien ini termasuk …

A. DVT distal (betis)
B. DVT femoropoplitea tanpa keterlibatan v. femoralis communis
C. DVT iliofemoral karena melibatkan v. femoralis communis
D. *Phlegmasia cerulea dolens*
E. Trombosis vena superfisial saja

4. Pada DVT proksimal luas dengan hipotensi seperti pasien ini, langkah yang paling penting berikutnya adalah …

A. CT venografi dulu untuk menilai v. iliaka sebelum memberi terapi
B. Resusitasi, antikoagulan segera, dan evaluasi emboli paru (ekokardiografi/CTPA)
C. Pemasangan filter vena kava sebagai terapi utama
D. Menunggu hasil kultur darah sebelum memulai antikoagulan
E. Rivaroksaban oral lalu rawat jalan

Kunci Jawaban dan Pembahasan Singkat

No	Kunci	Pembahasan
1	C	Rutherford III bersifat ireversibel sehingga tata laksananya amputasi primer; revaskularisasi tungkai yang tidak viabel berisiko sindrom reperfusi. Hiperkalemia, asidosis, dan AKI saat datang perlu dikoreksi.[1,2]
2	B	Tanpa fibrilasi atrium, ALI terjadi pada plak aterosklerotik distal dengan latar belakang kanker aktif dan kemoterapi berbasis platinum, keduanya faktor hiperkoagulasi yang dikenal.[2]
3	C	Trombus mencapai v. femoralis communis sehingga tergolong DVT iliofemoral (*severe* DVT). Akral hangat dan tanpa sianosis menunjukkan belum terjadi PCD.[4]
4	B	Hipotensi pada DVT proksimal luas mengharuskan emboli paru disingkirkan, paralel dengan resusitasi; sepsis dan hipovolemia tetap menjadi diagnosis banding. Filter vena kava bukan terapi utama.[4–6]

BAB 8

ABDOMEN AKUT DALAM PRAKTIK PENYAKIT DALAM

dr. Komang Agus Wira Nugraha, SpPD

Divisi Gastroenterohepatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Gastroenterohepatologi, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menyusun diagnosis banding pada pasien dengan abdomen akut.

• Mengenali tanda kegawatan dan memilih pemeriksaan penunjang.

• Menjelaskan tata laksana awal serta kebutuhan konsultasi bedah.

Pokok Bahasan

8.1 Pengantar, etiologi, dan patofisiologi

8.2 Anamnesis serta pemeriksaan fisik

8.3 Diagnosis banding dan pemeriksaan penunjang

8.4 Tata laksana awal

8.5 Konsultasi serta indikasi intervensi

8.6 Komplikasi dan evaluasi lanjutan

8.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Rogers SO Jr, Kirton OC. Acute Abdomen in the Modern Era. N Engl J Med. 2024 Jul 4;391(1):60-67.
2. Börner N, Kappenberger AS, Weber S, Scholz F, Kazmierczak P, Werner J. The Acute Abdomen: Structured Diagnosis and Treatment. Dtsch Arztebl Int. 2025;122(7):137-144.
3. de Burlet KJ, Ing AJ, Larsen PD, Dennett ER. Systematic review of diagnostic pathways for patients presenting with acute abdominal pain. Int J Qual Health Care. 2018;30(9):678-683.
4. Sengupta J. N. (2009). Visceral pain: the neurophysiological mechanism. Handbook of experimental pharmacology, (194), 31–74.

5. Meyer ZC, et al. The value of C-reactive protein and lactate in the acute abdomen in the emergency department. World Journal of Emergency Surgery. 2012; 7: 22.
6. Salem TA, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Prospective study on the role of C-reactive protein (CRP) in patients with an acute abdomen. Annals of The Royal College of Surgeons of England. 2007; 89(2): 233–237.
7. Alter D, Koch DD. A review of acute pancreatitis. JAMA 2021; 325: 2402.
8. Lyons, P. G., Micek, S. T., Hampton, N., & Kollef, M. H. (2018). Sepsis-associated coagulopathy severity predicts hospital mortality. Critical care medicine. 2018;46(5):736–742.
9. Hecker A, Hecker B, Kipfmüller K, Holler J, Schneck E, Reichert M, et al. Diagnostik und Therapie des akuten Abdomens. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2014;109(6):445-56.
10. Ritchie JD, Trujillo CN, Convissar DL, Lao WS, Montgomery S, Bronshteyn YS. Focused assessment with sonography for trauma (FAST) exam: image acquisition. J Vis Exp. 2023;(199):e65066.
11. Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA. Guideline for the diagnostic pathway in patients with acute abdominal pain. Dig Surg. 2015;32(1):23-31.
12. Kim M, Kim JH, Kim SJ, Cho HJ. Ideal time to surgery for acute abdomen. J Acute Care Surg. 2016;6:7-10.
13. Mattson B, Dulaimy K. The 4 quadrants: acute pathology in the abdomen and current imaging guidelines. Semin Ultrasound CT MR. 2017;38(4):414-23.
14. Grundmann RT, Petersen M, Lippert H, Meyer F. The acute (surgical) abdomen-epidemiology, diagnosis and general principles of management. Z Gastroenterol. 2010;48(6):696-706.
15. Hori Y; SAGES Guidelines Committee. Diagnostic laparoscopy guidelines: this guideline was prepared by the SAGES Guidelines Committee and reviewed and approved by the Board of Governors of the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES), November 2007. Surg Endosc. 2008;22(6):1353-83.
16. Keller R, Kleemann M, Hildebrand P, Roblick UJ, Bruch HP. Diagnostische Laparoskopie beim akuten Abdomen. Chirurg. 2006;77(11):981-5.
17. Wolfe JM, Lein DY, Lenkoski K, Smithline HA. Analgesic administration to patients with an acute abdomen: a survey of emergency medicine physicians. Am J Emerg Med 2000;18:250-3.
18. Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, Bijur PE. Randomized clinical trial of morphine in acute abdominal pain. Ann Emerg Med 2006;48(2):150-160.e4.

Pengantar

Acute abdomen (nyeri abdomen akut) didefinisikan sebagai suatu sindrom klinis yang ditandai oleh timbulnya nyeri abdomen berat secara mendadak, yang seringkali menimbulkan kontraksi otot abdomen involunter untuk mengurangi keluhan nyeri. Kondisi *acute abdomen* memerlukan evaluasi diagnostik cepat dan tepat serta kepastian intervensi medis maupun bedah yang tidak boleh tertunda. Penting untuk ditekankan bahwa *acute abdomen* bukanlah sebuah diagnosis kerja tunggal, melainkan terminologi yang mencakup spektrum luas patologi intraabdominal yang berpotensi mengancam jiwa.[2] Kasus ini mewakili sekitar 5-12% dari seluruh kunjungan pasien ke instalasi gawat darurat (IGD) di seluruh dunia. Dari populasi pasien yang datang dengan keluhan nyeri abdomen akut tersebut, sebanyak 15-20% membutuhkan penanganan medis invasif, intervensi radiologis, atau tindakan bedah darurat. [1,2]

Secara historis, evaluasi acute abdomen sangat bergantung pada anamnesis mendalam dan pemeriksaan fisik yang teliti. Pada tahun 1921, Sir Vincent Zachary Cope mempublikasikan karya monumentalnya, *Early Diagnosis of the Acute Abdomen*, yang menekankan bahwa pengelompokan tanda dan gejala klinis secara cermat dapat mengarahkan diagnosis akurat sebelum komplikasi berat terjadi.[3] Memasuki era kedokteran modern, terjadi pergeseran paradigma yang signifikan. Kehadiran teknologi pencitraan canggih, seperti *Computed Tomography scan* (CT scan) beresolusi tinggi, *Point-of-Care Ultrasonography* (POCUS), dan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), serta pemeriksaan biomarker laboratorium berteknologi tinggi telah meningkatkan akurasi diagnosis.[1,2] Namun demikian, kemajuan modalitas pencitraan ini juga membawa tantangan baru, seperti risiko keterlambatan konsultasi akibat menunggu hasil ekspertise radiologi serta munculnya bias kognitif yang memicu kesalahan diagnosis.[1]

Bagi klinisi, penguasaan tatalaksana *acute abdomen* sangat penting. Klinisi sering kali menjadi garda terdepan dalam membedakan etiologi nonsurgikal (seperti pankreatitis akut, ketoasidosis diabetikum, atau krisis

Addison) dari etiologi surgikal yang membutuhkan tindakan *source control* segera.[1,2] Naskah ini disusun secara komprehensif untuk mengulas epidemiologi, etiologi, diagnosis terstruktur, tatalaksana multimodal, komplikasi, hingga prognosis pasien *acute abdomen* berdasar bukti ilmiah terkini.

Epidemiologi

Insidensi *acute abdomen* di tingkat populasi diperkirakan mencapai 5-7 kasus per 1.000 orang-tahun.[2] Sebanyak 5-12% pasien yang datang ke IGD mengalami kondisi *acute abdomen*.[3] Distribusi penyebab *acute abdomen* bervariasi secara signifikan tergantung pada usia, jenis kelamin, dan komorbiditas pasien.[1,2] *Nonspecific Abdominal Pain* (NSAP) merupakan diagnosis terbanyak pada presentasi awal IGD, mencakup 30% hingga 41% kasus, di mana etiologi spesifik tidak dapat diidentifikasi secara pasti namun gejala membaik spontan.[2] Appendicitis Akut menjadi etiologi bedah tersering pada populasi dewasa muda, menyumbang 8% hingga 30% dari seluruh kasus acute abdomen dengan insidensi sekitar 100 per 100.000 orang-tahun. Kolesistitis Akut menyumbang 9-11% kasus dengan insidensi 60 per 100.000 orang-tahun, dominan pada populasi usia pertengahan dan wanita. Ileus obstruktif mencakup 4% hingga 5% kasus (insidensi 50-100/100.000 orang-tahun), sering dijumpai pada pasien pasca-bedah abdomen atau lansia dengan hernia terperangkap. Iskemik mesenterik akut memiliki insidensi yang relatif rendah (0-1% namun membawa angka mortalitas amat tinggi bila lambat terdiagnosis.[3]

Populasi khusus seperti lansia memperlihatkan angka insiden patologi intraabdominal berat yang jauh lebih tinggi. Pada pasien berusia >65 tahun, penurunan respons imun dan *altered sensorium* sering kali menyamarkan tanda klinis klasik, sehingga angka morbiditas dan mortalitas meningkat secara signifikan dibanding populasi muda.[1,2] Kesenjangan rasial dan sosioekonomi juga memengaruhi morbiditas.[1]

Etiologi dan Patofisiologi

Adapun etiologi *acute abdomen* dibagi berdasarkan regio atau lokasi anatomi abdomen yang mengalami nyeri (Gambar 1). Nyeri abdomen yang timbul diproses melalui dua jalur persarafan utama, yaitu nyeri viseral dan nyeri somatik. Nyeri Viseral dihasilkan dari stimulasi serabut saraf otonom tipe C yang berada di dinding organ berongga dan kapsul organ padat. Karakteristik nyeri viseral ditandai oleh sensasi tumpul (*dull*), dalam (*deep*), menyebar (*diffuse*), dan sering bersifat kolik. Nyeri ini diakibatkan oleh regangan (*stretching*), spasme otot polos, atau peningkatan tegangan kapsul organ (misalnya pada kolik bilier atau distensi usus). Karena persarafan sensorik viseral memasuki medula spinalis pada beberapa segmen bilateral, pasien sulit menunjuk lokasi pasti nyeri viseral.[2]

Nyeri Somatik (Parietal) terjadi akibat iritasi langsung pada serabut saraf somatik A-delta yang menginervasi peritoneum parietale. Nyeri somatik memiliki karakteristik tajam (*sharp*), hebat, konstan, dan terlokalisasi dengan sangat jelas pada area anatomis yang mengalami inflamasi atau trauma. Migrasi nyeri dari rasa tumpul di epigastrium atau periumbilikus menjadi tajam di kuadran kanan bawah—seperti pada titik McBurney pada apendisitis akut—menunjukkan pergeseran dari proses viseral murni menuju keterlibatan peritoneum somatik.[4]

Diagnosis

A. Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Anamnesis terarah tetap menjadi pilar diagnosis utama.[1,2] Penelusuran karakteristik nyeri meliputi lokasi awal dan migrasi nyeri, onset (tiba-tiba atau bertahap), kualitas nyeri (kolik atau konstan), durasi, serta faktor yang memperberat atau memperingan. Tanda klinis klasik seperti McBurney sign (apendisitis) dan Murphy sign (kolesistitis) memiliki spesifisitas tinggi (masing-masing 50-80% dan 62-97%). Adanya defens muskular (*involuntary guarding*) dan nyeri tekan lepas (*rebound tenderness*) mencerminkan iritasi peritoneal (peritonitis) akibat infiltrasi infeksi atau keluarnya cairan lambung/usus ke rongga peritoneum.[2]

B. Evaluasi Biomarker Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium awal dikerjakan secara paralel dengan pemeriksaan fisik:

- **Analisis Gas Darah:** Menilai status asam-basa, anion gap, serta kadar laktat serum. Peningkatan laktat serum merupakan penanda kritis adanya hipoperfusi jaringan, iskemik usus, atau sepsis berat.[4]
- **Penanda Inflamasi Sistemik:** *Procalcitonin* (PCT), *C-Reactive Protein* (CRP), dan *Interleukin-6* (IL-6). Peningkatan kadar PCT menunjukkan sensitivitas 75% dan spesifisitas 100% terhadap kebutuhan intervensi bedah darurat. Penggunaan kombinasi IL-6 dan laktat serum memiliki sensitivitas hingga 100% dalam mendeteksi sepsis abdominal berat.[5,6]
- **Biomarker Organ Spesifik:** serum lipase merupakan tes pilihan utama untuk evaluasi pankreatitis akut karena sensitivitas dan spesifisitasnya yang jauh unggul dibandingkan amilase.[7] Transaminase (SGOT/SGPT), bilirubin total/direk, gamma-GT, dan alkali fosfatase dikerjakan untuk menilai keterlibatan hepatobilier.[2]
- **Profil Koagulasi & Darah Lengkap:** Pemeriksaan INR, aPTT, dan kadar hemoglobin mutlak diperlukan untuk persiapan operasi serta mendeteksi koagulopati akibat sepsis.[8]

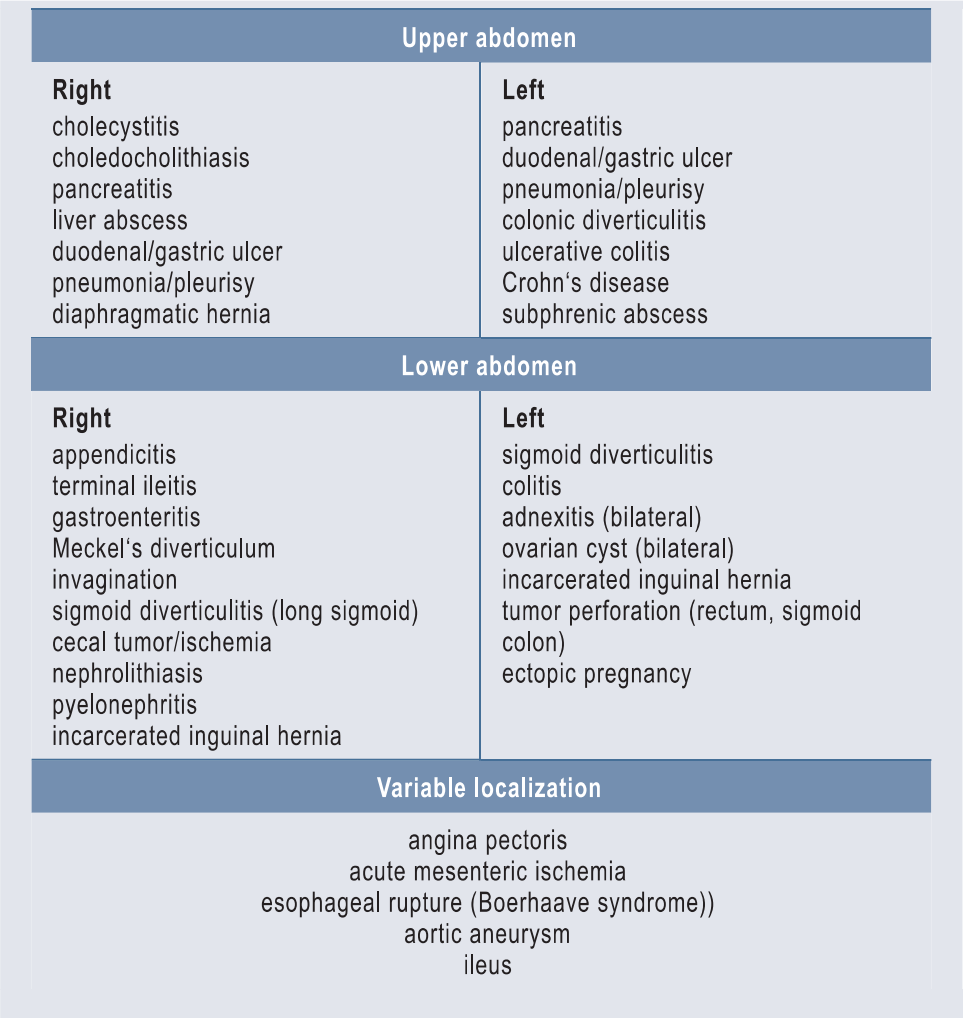
C. Modalitas Pencitraan (Radiologi)

Pencitraan memainkan peran sentral dalam mengonfirmasi diagnosis klinis dan mengarahkan perencanaan bedah:

- **Contrast-Enhanced CT Angiography Abdomen-Pelvis:** Merupakan modalitas baku emas untuk evaluasi *acute abdomen* pada dewasa, dengan sensitivitas mencapai 91% dan spesifisitas 90%. CT scan dengan kontras intravena mampu mendeteksi lokasi perforasi, area iskemik usus, abses, serta perdarahan aktif. Penggunaan CT tanpa kontras menurunkan akurasi diagnosis hingga 30%.[9-13]
- **Ultrasonografi (USG) Abdomen:** USG merupakan modalitas lini pertama pada pasien hamil dan anak-anak guna menghindari paparan radiasi. Protokol FAST *(Focused Assessment with Sonography for*

Trauma) amat berguna di IGD untuk mendeteksi cairan bebas intraabdominal secara cepat pada pasien hemodinamik tidak stabil.[1,2,10]

- ***Magnetic Resonance Imaging* (MRI):** Menggantikan CT scan pada wanita hamil yang stabil secara klinis apabila hasil USG tidak konklusif. Penggunaan kontras berbasis gadolinium pada wanita hamil harus dihindari.[2]
- **Laparoskopi Diagnostik:** Diindikasikan pada kasus *acute abdomen* di mana diagnosis tetap tidak pasti setelah evaluasi radiologi komprehensif. Laparoskopi memiliki akurasi 75-100% dan memungkinkan tindakan terapeutik langsung pada >75% kasus.[14-16]



Gambar 11 Klasifikasi Etiologi Acute Abdomen Berdasarkan Lokasi Anatomi Abdomen

Tabel 13 Perbandingan Parameter Modalitas Pencitraan pada Acute Abdomen

Modalitas Radiologi	Sensitivitas	Spesifisitas	Indikasi Utama & Catatan Klinis
CT Scan Abdomen + Kontras IV	91%	90%	Baku emas untuk pasien dewasa; mendeteksi perforasi, iskemik usus, & abses.
Ultrasonografi (USG / POCUS)	78% (apendisitis)	83% (apendisitis)	Pilihan utama pasien hamil & kelainan hepatobilier. Sangat tergantung keahlian operator.
Foto Polos Abdomen (Plain Film)	47 - 56%	Rendah	Hanya untuk deteksi cepat udara bebas peritoneum atau distensi usus berat pada ileus.
MRI Abdomen	Tinggi	Tinggi	Indikasi untuk wanita hamil stabil bila USG tidak konklusif. Tanpa kontras gadolinium.

Tatalaksana

Manajemen *acute abdomen* membutuhkan pendekatan simultan antara resusitasi medis, terapi farmakologi, dan penentuan waktu intervensi bedah.[1,2]

A. Pemberian Analgetik Dini

Paradigma lama yang melarang pemberian analgetik opioid sebelum pasien diperiksa oleh dokter bedah karena dikhawatirkan mengaburkan tanda fisik peritonitis kini telah dibantah secara tegas oleh berbagai uji klinis dan metaanalisis. Pemberian analgetik dosis sedang (seperti morfin intravena, meperidin, atau tramadol) secara dini dapat meredakan penderitaan pasien secara signifikan tanpa mengaburkan akurasi diagnosis fisik maupun menunda waktu keputusan bedah. Oleh karena itu, pedoman

kedokteran modern sangat merekomendasikan pemberian analgetik yang terukur sejak awal evaluasi di IGD.[1,16,17,18]

B. Resusitasi Cairan dan Pemberian Antibiotik

Pasien acute abdomen sering mengalami dehidrasi berat, perpindahan cairan ke ruang ketiga *(third-spacing)*, hingga syok sepsis. Resusitasi cairan kristaloid isotonik (seperti Ringer Laktat) harus segera dimulaikan dengan target pemantauan hemodinamik dan produksi urin. Pemberian antibiotik spektrum luas intravena yang mencakup bakteri gram negatif dan anaerob harus segera diberikan dalam kurun waktu 1 jam pertama pada pasien yang dicurigai mengalami peritonitis atau sepsis abdominal.[2]

C. Konsultasi Bedah Tepat Waktu

Keterlambatan konsultasi bedah melebihi 2 jam sejak pasien tiba di IGD terbukti meningkatkan risiko komplikasi sistemik dan mortalitas secara mendadak. Keterlambatan intervensi bedah *(source control)* untuk menutupi perforasi, mereseksi jaringan nekrotik, atau menghilangkan obstruksi dapat menyebabkan progresi cepat menuju sepsis berat.[1,2] Konsultasi tim bedah idealnya dilakukan dalam 60 menit pertama sejak presentasi klinis.[2]

Komplikasi

Kegagalan penanganan acute abdomen secara cepat dan tepat memicu berbagai komplikasi lokal maupun sistemik yang mengancam jiwa yaitu:[2]

- **Peritonitis Generalisata & Abses Intraabdominal:** Kebocoran isi gastrointestinal memicu peradangan difus pada seluruh peritoneum parietale dan viseral, yang berlanjut menjadi pembentukan abses lokalisata kompleks.
- **Abdominal Sepsis & Syok Septik:** Hingga 66% pasien bedah dengan kriteria sepsis memiliki fokus infeksi di abdomen. Sepsis abdominal membawa angka kematian hingga 43% bila intervensi terhambat.

- ***Abdominal Compartment Syndrome* (ACS):** Peningkatan tekanan intraabdominal akibat edem usus dan cairan asites yang memicu iskemia organ multipel dan penurunan *venous return*.
- **Kegagalan Organ Multipel (MODS):** Gagal ginjal akut, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) akibat badai sitokin inflamasi.

Prognosis

Angka mortalitas keseluruhan pasien dengan *acute abdomen* berkisar antara 2% hingga 12%. Namun, prognosis pasien sangat bergantung terhadap elemen waktu. Setiap jam keterlambatan dalam memberikan penanganan spesifik atau intervensi bedah secara bermakna meningkatkan risiko kematian pasien. Faktor-faktor yang memperburuk prognosis meliputi usia lanjut (>65 tahun), adanya komorbiditas kardiovaskular atau renal, tingkat keparahan skor qSOFA/SOFA saat datang, serta *delayed source control*. Sebaliknya, penerapan jalur klinis terstruktur dan pencitraan tepat sasaran terbukti menekan morbiditas pascabedah dan memperpendek durasi rawat inap rumah sakit.[1,2]

Skenario Kasus

Seorang laki-laki, 52 tahun, datang ke IGD dengan keluhan nyeri perut di ulu hati yang sangat hebat sejak sekitar 8 jam yang lalu. Nyeri dirasakan menjalar ke punggung, muncul terus-menerus, dan semakin berat setelah makan. Pasien juga mengalami mual dan muntah sebanyak 4 kali. Riwayat trauma disangkal. Pada pemeriksaan awal didapatkan kesadaran compos mentis, tekanan darah: 98/64 mmHg**,** nadi: 112 ×/menit**,** RR: 24 ×/menit**,** SpO_2: 96% room air, suhu: 37,8°C, nyeri: 8/10, pemeriksaan fisik abdomen: nyeri tekan epigastrium, tanpa rigiditas.

a. Apa tiga diagnosis banding utama yang harus Anda pikirkan pada pasien ini?
b. Pemeriksaan apa yang harus segera dilakukan di IGD ?

BAB 9

KEGAWATDARURATAN TIROID BADAI TIROID DAN KOMA MIKSEDEMA

Dr. dr. I Made Pande Dwipayana, SpPD, K-EMD, FINASIM

Divisi Endokrinologi dan Metabolisme, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Endokrinologi dan Metabolisme, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Membedakan manifestasi badai tiroid dan koma miksedema.

• Menjelaskan penilaian diagnostik serta pemeriksaan penunjang.

• Menyusun prinsip tata laksana, pemantauan, dan evaluasi respons.

Pokok Bahasan

9.1 Pengantar kegawatdaruratan tiroid

9.2 Badai tiroid dan penilaian diagnostik

9.3 Prinsip penatalaksanaan badai tiroid

9.4 Koma miksedema dan penilaian diagnostik

9.5 Prinsip penatalaksanaan koma miksedema

9.6 Pemantauan serta perbandingan kedua kondisi

9.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Carroll R, Matfin G. Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. Ther Adv Endocrinol Metab. 2010;1(3):139-45. doi: 10.1177/2042018810382481
2. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. Thyroid. 2012;22(7):661-79. doi: 10.1089/thy.2011.0334

3. Pandey R, Kumar S, Kotwal N. Thyroid storm: clinical manifestation, pathophysiology, and treatment. In: Agrawal NK, editor. Goiter – Causes and Treatment. London: IntechOpen; 2019. doi: 10.5772/intechopen.89620
4. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-77.
5. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). Endocr J. 2016;63(12):1025-64. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0336
6. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343-421. doi: 10.1089/thy.2016.0229
7. Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, Azizi F, Pearce EN, Peeters RP. Hypothyroidism. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):30. doi: 10.1038/s41572-022-00357-7
8. Talha A, Houssam B, Brahim H. Myxedema coma: a review. Eur J Med Health Sci. 2020;2(3):349. doi: 10.24018/ejmed.2020.2.3.349
9. Tarigan MB, Siahaan JM. Diagnosis dini dan tatalaksana hipotiroid. Majalah Ilmiah Methoda. 2021;11(2):145-8. doi: 10.46880/methoda.Vol11No2.pp145-148
10. Paramadinda NMAMS, Aulia SZ, Rahmawati F, Yuar AA, Valencia PN, Qadri AS, et al. Hypothyroidism with myxedema coma complications: a review of articles during November 2024. J Biol Trop. 2025;25(3):4528-37. doi: 10.29303/jbt.v25i3.9984
11. Elshimy G, Chippa V, Anastasopoulou C, Correa R. Myxedema coma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [diperbarui 13 Des 2025]. Tersedia di: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545193/
12. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, Burman KD, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. Endocr Pract. 2014;20(8):808-17. doi: 10.4158/EP13460.OR
13. Chiong YV, Bammerlin E, Mariash CN. Development of an objective tool for the diagnosis of myxedema coma. Transl Res. 2015;166(3):233-43. doi: 10.1016/j.trsl.2015.01.003
14. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014;24(12):1670-751. doi: 10.1089/thy.2014.0028

Pengantar

Kegawatan tiroid adalah kondisi dekompensasi akut fungsi tiroid yang menyebabkan disfungsi multiorgan dan memerlukan penanganan segera, umumnya di ruang perawatan intensif. Dua bentuk utamanya adalah badai tiroid (*thyroid storm*), yaitu bentuk tirotoksikosis yang paling ekstrem, dan koma miksedema (*myxedema coma*), yaitu bentuk hipotiroidisme yang paling berat.[1,7] Walaupun keduanya jarang ditemukan, angka kematiannya tinggi: 10-20% pada badai tiroid dan dapat mencapai 50-60% pada koma miksedema.[1,7]

Kedua kondisi ini hampir selalu muncul pada pasien dengan penyakit tiroid yang sudah ada sebelumnya, lalu mengalami dekompensasi akibat suatu faktor pencetus.[1,8] Tidak ada nilai ambang kadar hormon tiroid yang dapat membedakan tirotoksikosis tanpa komplikasi dari badai tiroid, maupun hipotiroidisme berat dari koma miksedema. Oleh karena itu, diagnosis ditegakkan terutama berdasarkan pengenalan gejala dan tanda klinis, dibantu sistem skoring. [1,4,12]

Prognosis sangat ditentukan oleh kecepatan pengenalan dan ketepatan tatalaksana. Terapi dimulai berdasarkan kecurigaan klinis tanpa menunggu hasil pemeriksaan hormon tiroid, mencakup terapi spesifik untuk memperbaiki status hormon tiroid, terapi suportif untuk menstabilkan fungsi organ, serta identifikasi dan penanganan faktor pencetus.[1,6,14] Tinjauan ini membahas badai tiroid dan koma miksedema secara berurutan, meliputi definisi, epidemiologi, faktor pencetus, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, dan tatalaksana.

Badai Tiroid

A. Definisi dan Epidemiologi

Badai tiroid, yang juga dikenal sebagai krisis tiroid atau *thyroid storm*, adalah manifestasi tirotoksikosis yang paling berat. Kondisi ini ditandai dekompensasi multiorgan, yaitu gangguan termoregulasi, sistem saraf pusat, kardiovaskular, dan gastrointestinal-hepatik.[1] Badai tiroid merupakan kondisi yang mengancam nyawa dengan mortalitas sekitar 10-20%.[1,3]

Kejadian badai tiroid berkisar 1-2% dari seluruh pasien yang dirawat dengan hipertiroidisme overt, dan insidensinya meningkat seiring bertambahnya usia.[1] Survei nasional di Jepang memperkirakan insidensi 0,20 per 100.000 penduduk per tahun, atau sekitar 5,4% dari pasien tirotoksikosis yang dirawat inap. Mortalitas pada survei tersebut adalah 10,7%, dengan gagal multiorgan sebagai penyebab kematian tersering, diikuti gagal jantung kongestif, gagal napas, dan aritmia.[2] Badai tiroid paling sering terjadi pada penyakit Graves, tetapi juga dapat terjadi pada struma nodosa toksik, adenoma toksik, maupun tiroiditis.[1,3]

B. Faktor Pencetus

Badai tiroid umumnya timbul pada pasien tirotoksikosis yang tidak terkontrol dan terpajan faktor pencetus. Faktor pencetus yang sering dilaporkan antara lain:[1,2]

- penghentian atau ketidakpatuhan penggunaan obat antitiroid;
- infeksi berat;
- ketoasidosis diabetik;
- infark miokard;
- kejadian serebrovaskular (*cerebrovascular accident*);
- gagal jantung;
- tindakan pembedahan, baik tiroid maupun nontiroid;
- trauma;
- terapi iodium radioaktif;
- reaksi alergi obat;
- pajanan bahan kontras beriodium.

Pada survei nasional Jepang, penggunaan obat antitiroid yang tidak teratur atau dihentikan merupakan faktor pencetus tersering, diikuti infeksi, terutama infeksi saluran napas atas.[2] Pada praktik klinis, pasien dengan diabetes melitus memerlukan perhatian khusus. Ketoasidosis diabetik dapat mencetuskan badai tiroid, sedangkan tirotoksikosis memperburuk kontrol glikemik dan meningkatkan risiko ketoasidosis.[1]

C. Patofisiologi

Patofisiologi badai tiroid belum sepenuhnya dipahami. Kadar hormon tiroid pada badai tiroid tidak selalu lebih tinggi daripada tirotoksikosis tanpa komplikasi. Hal ini menunjukkan bahwa transisi menuju badai tiroid melibatkan mekanisme tambahan di luar kadar hormon semata.[1,3] Beberapa hipotesis yang dikemukakan meliputi:[3]

1. **Peningkatan akut pelepasan T4 atau T3 dari kelenjar tiroid.** Kondisi ini dapat terjadi setelah terapi iodium radioaktif, tiroidektomi, penghentian obat antitiroid, atau pemberian bahan kontras beriodium.
2. **Penurunan ikatan protein terhadap T4 dan T3 dalam serum.** Penyakit akut menurunkan kapasitas ikatan protein pembawa sehingga fraksi hormon bebas (FT4 dan FT3) yang aktif secara biologis meningkat.
3. **Aktivasi sistem saraf simpatis.** Banyak manifestasi badai tiroid menyerupai kelebihan katekolamin, dan gejala membaik secara dramatis dengan penyekat beta. Hal ini mencerminkan peningkatan sensitivitas reseptor adrenergik terhadap katekolamin, bukan peningkatan kadar katekolamin itu sendiri.
4. **Augmentasi respons seluler terhadap hormon tiroid.** Hipoksemia, asidosis, dan infeksi meningkatkan respons jaringan terhadap hormon tiroid. Pemisahan (*uncoupling*) fosforilasi oksidatif kemudian menghasilkan panas berlebih dan gangguan metabolik.

Manifestasi Klinis dan Pemeriksaan Penunjang

Gambaran klinis badai tiroid berhubungan dengan efek kelebihan hormon tiroid pada berbagai sistem organ:[1]

- **Sistem termoregulasi:** demam tinggi, sering lebih dari 39°C, disertai diaforesis.
- **Sistem saraf pusat:** agitasi, gelisah, delirium, psikosis, kejang, hingga koma.

- **Sistem gastrointestinal-hepatik:** diare, mual, muntah, nyeri abdomen, dan ikterus. Ikterus merupakan tanda prognosis buruk.
- **Sistem kardiovaskular:** takikardia, sering melebihi 140 kali/menit, aritmia termasuk fibrilasi atrium, gagal jantung kongestif, syok, hingga henti jantung.

Pada pemeriksaan hormonal didapatkan peningkatan kadar FT4 dan/atau FT3 dengan TSH yang tersupresi. Pemeriksaan darah lengkap dapat menunjukkan leukositosis ringan, bahkan tanpa infeksi. Fungsi hati dapat menunjukkan abnormalitas nonspesifik seperti peningkatan SGOT (AST), SGPT (ALT), dan bilirubin. Dapat pula ditemukan hiperglikemia ringan dan hiperkalsemia. Elektrokardiogram (EKG) paling sering menunjukkan sinus takikardia atau fibrilasi atrium.[1] Pemeriksaan untuk mencari faktor pencetus, seperti kultur, foto toraks, enzim jantung, dan analisis gas darah, perlu dilakukan sesuai indikasi klinis.

D. Diagnosis

Diagnosis badai tiroid ditegakkan berdasarkan pendekatan klinis, bukan semata dari parameter laboratorium.[1] Dua sistem yang paling sering digunakan adalah skor Burch-Wartofsky (*Burch-Wartofsky Point Scale*, BWPS) dan kriteria diagnostik Japan Thyroid Association (JTA).[4,5]

Skor Burch-Wartofsky.

Skor ini diperkenalkan oleh Burch dan Wartofsky pada tahun 1993. Penilaian didasarkan pada derajat disfungsi termoregulasi, kardiovaskular, sistem saraf pusat, dan gastrointestinal-hepatik, serta ada tidaknya faktor pencetus (Tabel 1).[4] Total skor ≥45 sangat mengarah pada badai tiroid, skor 25–44 mengarah pada badai tiroid yang mengancam (*impending storm*), dan skor <25 tidak mengarah pada badai tiroid.

Tabel 14 Sistem skoring Burch-Wartofsky untuk badai tiroid

Parameter	Kriteria	Skor
Disfungsi termoregulasi (suhu)	37,2–37,7°C	5
	37,8–38,2°C	10
	38,3–38,8°C	15

Parameter	Kriteria	Skor
	38,9–39,4°C	20
	39,5–39,9°C	25
	≥40°C	30
Disfungsi kardiovaskular: takikardia (kali/menit)	<99	0
	99–109	5
	110–119	10
	120–129	15
	130–139	20
	≥140	25
Gagal jantung kongestif	Tidak ada	0
	Ringan (edema tungkai)	5
	Sedang (ronki basal bilateral)	10
	Berat (edema paru)	15
Fibrilasi atrium	Tidak ada	0
	Ada	10
Disfungsi sistem saraf pusat	Tidak ada	0
	Ringan (agitasi)	10
	Sedang (delirium, psikosis, letargi berat)	20
	Berat (kejang, koma)	30
Disfungsi gastrointestinal-hepatik	Tidak ada	0
	Sedang (diare, mual/muntah, nyeri abdomen)	10
	Berat (ikterus)	20
Faktor pencetus	Tidak ada	0
	Ada	10
Interpretasi total skor	≥45: sangat mengarah badai tiroid; 25–44: *impending storm*; <25: tidak mengarah badai tiroid	

Kriteria Japan Thyroid Association.

Kriteria JTA dikembangkan berdasarkan survei nasional di Jepang dan dimuat dalam pedoman JTA dan Japan Endocrine Society tahun

2016.[2,5] Prasyarat diagnosis adalah adanya tirotoksikosis dengan peningkatan FT3 atau FT4. Kriteria ini kemudian menilai lima kelompok gejala: (1) manifestasi sistem saraf pusat, yaitu gelisah, delirium, gangguan mental/psikosis, somnolen/letargi, atau koma (≥1 pada Japan Coma Scale atau ≤14 pada Glasgow Coma Scale); (2) demam ≥38°C; (3) takikardia ≥130 kali/menit atau laju jantung ≥130 kali/menit pada fibrilasi atrium; (4) gagal jantung kongestif, yaitu edema paru, ronki basah pada lebih dari separuh lapang paru, syok kardiogenik, atau kelas IV NYHA atau ≥ kelas III Killip; serta (5) manifestasi gastrointestinal/hepatik, yaitu mual, muntah, diare, atau bilirubin total ≥3,0 mg/dL.[5]

Tabel 15 Kriteria diagnosis badai tiroid menurut Japan Thyroid Association

Derajat	Kombinasi	Syarat diagnosis
TS1 (*definite*)	Kombinasi pertama	Tirotoksikosis dan minimal satu manifestasi SSP, ditambah demam, takikardia, gagal jantung kongestif, atau manifestasi gastrointestinal/hepatik
TS1 (*definite*)	Kombinasi alternatif	Tirotoksikosis dan minimal tiga dari: demam, takikardia, gagal jantung kongestif, atau manifestasi gastrointestinal/hepatik
TS2 (*suspected*)	Kombinasi pertama	Tirotoksikosis dan kombinasi dua dari: demam, takikardia, gagal jantung kongestif, atau manifestasi gastrointestinal/hepatik
TS2 (*suspected*)	Kombinasi alternatif	Memenuhi kriteria TS1, tetapi kadar FT3 atau FT4 serum belum tersedia

Kasus dieksklusi apabila terdapat penyakit lain yang jelas menyebabkan gejala tersebut, misalnya pneumonia dan hipertermia maligna untuk demam, gangguan psikiatri dan penyakit serebrovaskular untuk penurunan kesadaran, infark miokard akut untuk gagal jantung, serta hepatitis virus dan gagal hati akut untuk gangguan hati. Karena sulit

menentukan apakah suatu gejala disebabkan oleh badai tiroid atau oleh penyakit yang mendasari, gejala yang disebabkan oleh faktor pencetus tetap dianggap sebagai bagian dari badai tiroid. Penilaian klinis tetap diperlukan.[5]

Kedua sistem memiliki kelebihan masing-masing. BWPS lebih sensitif, sedangkan kriteria JTA lebih spesifik.[2,5] Pedoman American Thyroid Association (ATA) 2016 menyarankan agar keputusan terapi agresif pada pasien dengan BWPS 25–44 didasarkan pada penilaian klinis.[6]

E. Tatalaksana

Tatalaksana badai tiroid sebaiknya dilakukan di ruang perawatan intensif. Terapi dimulai segera berdasarkan kecurigaan klinis tanpa menunggu hasil pemeriksaan hormon tiroid, dan dibagi menjadi terapi suportif serta terapi spesifik.[1,6]

Terapi suportif meliputi:[1]

- terapi cairan dan elektrolit untuk mengganti kehilangan cairan akibat demam, diaforesis, muntah, dan diare;
- terapi nutrisi, termasuk glukosa, serta suplementasi vitamin (misalnya tiamin) bila dibutuhkan;
- pemberian oksigen;
- antibiotik bila infeksi menjadi faktor pencetus;
- dukungan kardiovaskular (*cardio-support*) sesuai indikasi, termasuk tatalaksana gagal jantung dan fibrilasi atrium;
- antipiretik dan pendinginan eksternal. Parasetamol lebih dipilih daripada salisilat karena salisilat dapat melepaskan hormon tiroid dari protein pengikatnya sehingga kadar hormon bebas meningkat.

Terapi spesifik bekerja melalui beberapa jalur sekaligus: menghambat sintesis hormon baru, menghambat pelepasan hormon yang sudah terbentuk, menghambat konversi perifer T4 menjadi T3, dan memblok efek adrenergik hormon tiroid (Tabel 3).[6]

1. **Obat antitiroid (tionamid).** Propiltiourasil (PTU) diberikan dengan dosis muat 500–1.000 mg, dilanjutkan 250 mg setiap 4 jam. Alternatifnya adalah metimazol 60–80 mg/hari. PTU menghambat sintesis hormon baru dan konversi T4 menjadi T3, sehingga sering dipilih pada fase akut.[6]
2. **Iodida anorganik.** Kalium iodida (larutan jenuh kalium iodida/SSKI) diberikan 5 tetes (0,25 mL atau 250 mg) per oral setiap 6 jam. Larutan Lugol dapat digunakan sebagai alternatif. Iodida baru diberikan minimal 1 jam setelah obat antitiroid agar iodium tidak menjadi substrat sintesis hormon baru.[6]
3. **Glukokortikoid.** Hidrokortison diberikan dengan dosis muat 300 mg intravena, dilanjutkan 100 mg setiap 8 jam. Alternatifnya adalah deksametason 2 mg setiap 6 jam. Glukokortikoid menghambat konversi T4 menjadi T3 dan berperan sebagai profilaksis insufisiensi adrenal relatif.[6]
4. **Penyekat beta.** Propranolol diberikan 60–80 mg per oral setiap 4 jam, atau 1–3 mg intravena setiap 4–6 jam. Dosis tinggi propranolol juga menghambat konversi T4 menjadi T3. Esmolol infus merupakan alternatif, terutama pada pasien dengan gagal jantung. Pemantauan invasif perlu dipertimbangkan pada pasien dengan gagal jantung kongestif.[6]

Tabel 16 Terapi spesifik badai tiroid

Obat	Dosis	Keterangan
Propiltiourasil (PTU)[a]	Dosis muat 500–1.000 mg, lalu 250 mg setiap 4 jam	Menghambat sintesis hormon baru; menghambat konversi T4 menjadi T3
Metimazol	60–80 mg/hari	Menghambat sintesis hormon baru
Propranolol	6 0–80 mg setiap 4 jam	Pertimbangkan pemantauan invasif pada gagal jantung kongestif; dosis tinggi menghambat konversi T4 menjadi T3; alternatif: esmolol infus

Obat	Dosis	Keterangan
Iodida (larutan jenuh kalium iodida)	5 tetes (0,25 mL atau 250 mg) per oral setiap 6 jam	Jangan diberikan sebelum 1 jam setelah obat antitiroid; menghambat sintesis dan pelepasan hormon; alternatif: larutan Lugol
Hidrokortison	Dosis muat 300 mg IV, lalu 100 mg setiap 8 jam	Dapat menghambat konversi T4 menjadi T3; profilaksis insufisiensi adrenal relatif; alternatif: deksametason

[a]Dapat diberikan secara intravena. IV, intravena.

Tiroidektomi biasanya dilakukan pada pasien badai tiroid yang refrakter terhadap terapi medikamentosa, atau bila obat antitiroid tidak dapat diberikan akibat efek samping berat seperti agranulositosis atau hepatotoksisitas.[1,6] Plasmaferesis dapat dipertimbangkan sebagai terapi penghubung sebelum tiroidektomi.[5] Setelah fase akut teratasi, dosis obat antitiroid dan glukokortikoid diturunkan bertahap. Terapi definitif, yaitu iodium radioaktif atau tiroidektomi, perlu direncanakan untuk mencegah kekambuhan.[6]

Koma Miksedema

A. Definisi dan Epidemiologi

Koma miksedema adalah bentuk paling ekstrem dari hipotiroidisme dekompensata. Kondisi ini ditandai penurunan kesadaran disertai edema non-pitting di seluruh tubuh (miksedema), hipotermia, serta disfungsi multiorgan.[8] Istilah "koma" sebenarnya kurang tepat. Sebagian besar pasien datang dengan perubahan status mental, seperti kebingungan, letargi, atau somnolen, dan tidak selalu dalam keadaan koma.[11]

Komplikasi koma miksedema terjadi pada sekitar 0,1% dari seluruh kasus hipotiroidisme.[9] Mortalitasnya tinggi, sekitar 50–60%.[7] Laporan lain menyebutkan rentang 25–65%.[13] Koma miksedema lebih sering terjadi pada perempuan usia lanjut, dan sebagian besar kasus terjadi pada musim

dingin.[7,11] Di daerah tropis seperti Indonesia, faktor musim kurang berperan, sehingga pencarian faktor pencetus lain menjadi lebih penting.

B. Faktor Pencetus

Koma miksedema umumnya terjadi pada pasien hipotiroidisme lama yang tidak terdiagnosis atau tidak diterapi adekuat, kemudian terpajan faktor pencetus. Faktor-faktor tersebut antara lain:[10,11]

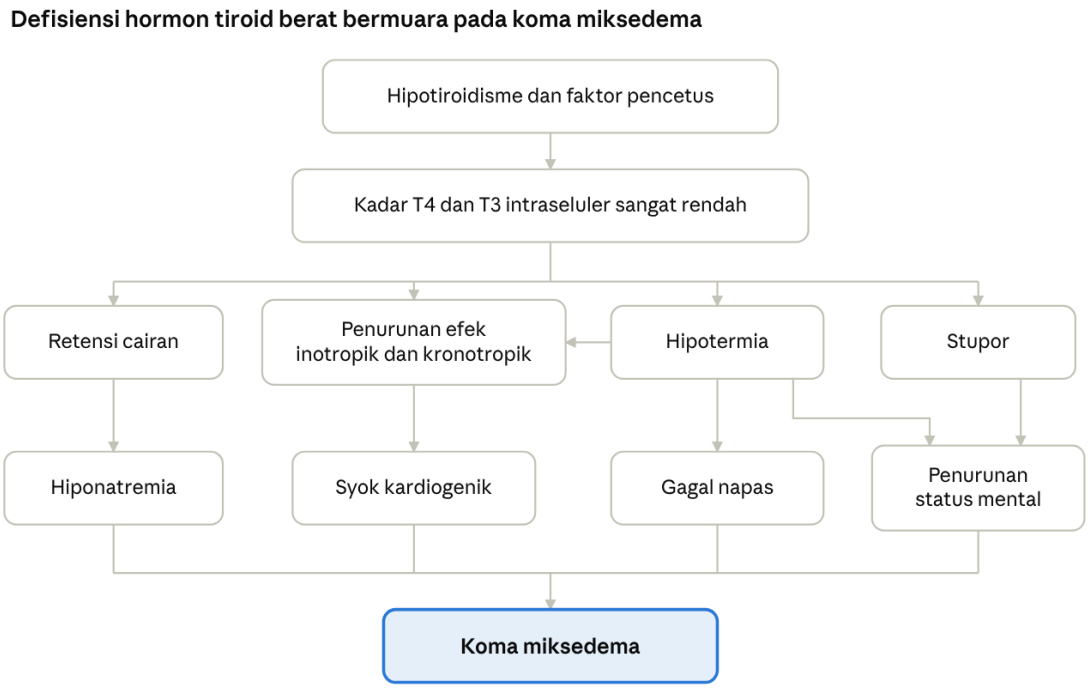
- penghentian atau ketidakpatuhan terapi hormon tiroid (levotiroksin);
- infeksi, seperti infeksi saluran kemih, pneumonia, dan influenza;
- ketoasidosis diabetik;
- infark miokard;
- kejadian serebrovaskular;
- gagal jantung;
- penggunaan terapi anti-TNF;
- trauma, pembedahan, dan perdarahan saluran cerna;
- paparan suhu dingin;
- obat-obatan, seperti amiodaron, litium, sedatif, anestesi, opioid, fenitoin, rifampisin, diuretik, dan penyekat beta.

C. Patogenesis

Defisiensi hormon tiroid yang berat menurunkan kadar T4 dan T3 serum maupun intraseluler. Akibatnya, laju metabolisme basal, termogenesis, dan konsumsi oksigen jaringan menurun.[7,8,10] Patogenesisnya dapat dirangkum sebagai berikut (Gambar 1):[8,10]

- Hipotiroidisme ditambah faktor pencetus menyebabkan kadar T4 dan T3 intraseluler sangat rendah.
- Kadar hormon tiroid yang rendah menurunkan efek inotropik dan kronotropik jantung. Kondisi ini diperberat oleh hipotermia, dan dapat berlanjut menjadi syok kardiogenik.
- Retensi cairan akibat penurunan klirens air bebas menyebabkan hiponatremia.

- Hipotermia dan depresi pusat napas menyebabkan hipoventilasi dan gagal napas.
- Hipotermia, stupor, dan gangguan metabolik menyebabkan penurunan status mental.
- Gabungan berbagai proses tersebut bermuara pada koma miksedema.



Gambar 12 Patogenesis koma miksedema

Gangguan termoregulasi menyebabkan respons vasokonstriksi perifer sebagai upaya mempertahankan suhu inti. Hal ini menjelaskan kulit yang dingin dan pucat serta penurunan volume darah. Akumulasi glikosaminoglikan hidrofilik di jaringan interstisial menyebabkan edema non-pitting yang khas.[8]

D. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis koma miksedema mencerminkan hipometabolisme di berbagai sistem organ:[7,8,10]

- **Hipotermia.** Ini merupakan gejala utama akibat hipometabolisme. Suhu tubuh ≤32°C dikaitkan dengan mortalitas yang tinggi.

- **Hiponatremia.** Kondisi ini timbul akibat peningkatan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan penurunan klirens air bebas. Insufisiensi adrenal atau gagal ginjal akut juga dapat berkontribusi.
- **Hipoglikemia.** Kondisi ini timbul akibat penurunan glukoneogenesis pada hipotiroidisme. Insufisiensi adrenal dan gangguan pengosongan lambung (gastroparesis) dapat memperberatnya.
- **Gangguan neurologis.** Spektrumnya mulai dari kebingungan dan letargi hingga stupor, koma, dan kejang. Gangguan ini dapat diperberat oleh hipoglikemia, hiponatremia, atau hipoksemia akibat penurunan perfusi otak.
- **Gangguan kardiovaskular.** Dapat ditemukan bradikardia, hipotensi, penurunan kontraktilitas miokard, penurunan curah jantung, dan efusi perikardium.
- **Gangguan respirasi.** Hipoventilasi dengan hipoksemia dan hiperkapnia dapat terjadi akibat depresi pusat napas, kelemahan otot pernapasan, makroglosia, dan efusi pleura.
- **Gangguan sistem pencernaan.** Dapat ditemukan konstipasi berat, penurunan motilitas usus, ileus paralitik, hingga megakolon miksedematosa.
- **Gangguan ginjal.** Penurunan laju filtrasi glomerulus terjadi akibat penurunan curah jantung dan hipoperfusi ginjal.

E. Diagnosis

Diagnosis koma miksedema ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan sistem skoring.[8,10] Anamnesis diarahkan pada riwayat penyakit tiroid, tiroidektomi, terapi iodium radioaktif, penghentian levotiroksin, serta faktor pencetus. Temuan pemeriksaan fisik yang khas meliputi:[8,10]

- edema non-pitting menyeluruh yang keras, terutama di daerah periorbital dan akral;
- madarosis atau hilangnya sepertiga lateral alis (*Queen Anne's sign*);
- kulit dingin, kering, dan kasar akibat vasokonstriksi perifer;

- hipotermia, hipoventilasi, hipotensi, bradikardia, dan makroglosia;
- refleks tendon dalam dengan fase relaksasi yang memanjang.

Pemeriksaan laboratorium meliputi hemoglobin, elektrolit (terutama natrium), glukosa darah, kreatinin, analisis gas darah, kreatin kinase, TSH, dan FT4. Kortisol serum perlu diperiksa sebelum pemberian hidrokortison.[10,14] Pada hipotiroidisme primer, TSH umumnya sangat meningkat dengan FT4 rendah. Pada hipotiroidisme sentral, TSH dapat normal atau rendah, sehingga kadar TSH yang tidak tinggi tidak menyingkirkan koma miksedema.[11,14]

Skor Popoveniuc (2014). Popoveniuc dkk. mengembangkan sistem skoring yang analog dengan skor Burch-Wartofsky. Penilaian didasarkan pada disfungsi termoregulasi, sistem saraf pusat, gastrointestinal, kardiovaskular, gangguan metabolik, dan ada tidaknya peristiwa pencetus (Tabel 4).[12]

Tabel 17 Sistem skoring diagnosis koma miksedema menurut Popoveniuc dkk. (2014)

Parameter	Kriteria	Skor
Disfungsi termoregulasi (suhu)	>35°C	0
	32–35°C	10
	<32°C	20
Efek sistem saraf pusat	Tidak ada	0
	Somnolen/letargi	10
	Obtundasi	15
	Stupor	20
	Koma/kejang	30
Temuan gastrointestinal	Anoreksia/nyeri abdomen/konstipasi	5
	Penurunan motilitas usus	15
	Ileus paralitik	20
Peristiwa pencetus	Tidak ada	0
	Ada	10
Disfungsi kardiovaskular: bradikardia (kali/menit)	Tidak ada	0
	50–59	10
	40–49	20
	<40	30

Parameter	Kriteria	Skor
Disfungsi kardiovaskular lain	Perubahan EKG lain[a]	10
	Efusi perikardium/pleura	10
	Edema paru	15
	Kardiomegali	15
	Hipotensi (<90/60 mmHg)	20
Gangguan metabolik	Hiponatremia (<135 mEq/L)	10
	Hipoglikemia (<60 mg/dL)	10
	Hipoksemia (SpO_2 <88% atau PaO_2 <55 mmHg)	10
	Hiperkapnia ($PaCO_2$ >50 mmHg)	10
	Penurunan laju filtrasi glomerulus	10
Interpretasi total skor	≥60: sangat mengarah/diagnostik koma miksedema; 25–59: mengindikasikan risiko koma miksedema; <25: kemungkinan kecil koma miksedema	

[a]Pemanjangan interval QT, kompleks bertegangan rendah, blok cabang berkas (*bundle branch block*), atau perubahan ST-T nonspesifik.

Skor Chiong (2015). Chiong dkk. mengembangkan alat diagnostik yang lebih sederhana dan objektif. Skor ini menggunakan enam variabel, yaitu skor Glasgow, TSH, FT4, suhu, laju jantung, dan peristiwa pencetus, dengan sensitivitas dan spesifisitas sekitar 80% (Tabel 5).[13]

Tabel 18 Sistem skoring diagnosis koma miksedema menurut Chiong dkk. (2015)

Kriteria	Nilai	Skor
Skor Koma Glasgow	0–10	4
	11–13	3
	14	2
	15	0
TSH	>30 mU/L	2
	15–30 mU/L	1
FT4 rendah	<0,6 ng/dL	1
Hipotermia	<35°C (<95°F)	1
Bradikardia	<60 kali/menit	1
Peristiwa pencetus	Ada	1
Total skor	Kategori	Rekomendasi

Kriteria	Nilai	Skor
8–10	Sangat mungkin	Obati
5–7	Mungkin	Obati jika tidak ada penyebab lain
<5	Kemungkinan kecil	Pertimbangkan diagnosis lain

F. Tatalaksana

Koma miksedema adalah kegawatan medis. Pasien harus dirawat di ruang perawatan intensif dan diterapi segera berdasarkan kecurigaan klinis, tanpa menunggu konfirmasi laboratorium.[8,14] Prinsip tatalaksana meliputi penggantian hormon tiroid, pemberian glukokortikoid, terapi suportif terhadap disfungsi organ, serta identifikasi dan penanganan faktor pencetus (Tabel 6).[9,10]

Tabel 19 Tatalaksana koma miksedema

Masalah	Tatalaksana
Hipotiroidisme	Levotiroksin (T4) intravena dosis inisial besar 300–500 µg. Bila tidak ada perbaikan dalam 24 jam, tambahkan liotironin (T3). Alternatif: T4 intravena 200–300 µg bersama T3 intravena 10–25 µg.
Hipokortisolemia	Hidrokortison intravena 200–400 mg/hari, diberikan sebelum atau bersamaan dengan hormon tiroid sampai insufisiensi adrenal disingkirkan
Hipoventilasi	Intubasi segera dan ventilasi mekanik
Hipotermia	Selimut atau penghangatan pasif (*passive rewarming*); hindari penghangatan aktif (*active rewarming*) karena dapat menyebabkan vasodilatasi dan kolaps sirkulasi
Hiponatremia	Restriksi cairan ringan; salin hipertonik pada hiponatremia berat
Hipotensi	Ekspansi volume dengan kristaloid atau darah lengkap (*whole blood*)
Hipoglikemia	Pemberian glukosa
Faktor pencetus	Identifikasi dan eliminasi faktor pencetus, serta pengobatan spesifik, misalnya antibiotik pada infeksi

Pedoman American Thyroid Association tahun 2014 merekomendasikan levotiroksin intravena dosis muat 200–400 µg. Dosis yang lebih rendah digunakan pada pasien bertubuh kecil, usia lanjut, atau dengan riwayat penyakit koroner maupun aritmia. Dosis dilanjutkan 1,6 µg/kg/hari, dikurangi menjadi sekitar 75% bila diberikan intravena. Liotironin intravena dapat dipertimbangkan dengan dosis muat 5–20 µg, dilanjutkan 2,5–10 µg setiap 8 jam. Dosis yang lebih rendah dipilih pada pasien usia lanjut atau berisiko kardiovaskular, karena T3 dosis tinggi dikaitkan dengan peningkatan mortalitas.[14] Hidrokortison dosis stres diberikan sebelum levotiroksin. Tujuannya adalah mencegah krisis adrenal akibat peningkatan klirens kortisol setelah metabolisme kembali normal.[11,14] Pemantauan meliputi status hemodinamik, fungsi respirasi, suhu, elektrolit, glukosa, serta kadar FT4 dan FT3 secara berkala. Dosis hormon tiroid disesuaikan berdasarkan respons klinis dan laboratorium, kemudian dialihkan ke levotiroksin oral setelah pasien stabil dan mampu menelan.[14]

Kesimpulan

Kegawatan tiroid, yang terdiri atas badai tiroid dan koma miksedema, adalah eksaserbasi akut penyakit tiroid yang berat dan mengancam nyawa. Mortalitasnya tetap tinggi, yaitu 10–20% pada badai tiroid dan hingga 50–60% pada koma miksedema. Kedua kondisi hampir selalu dicetuskan oleh faktor pencetus, terutama putus obat, infeksi, pembedahan, dan penyakit akut lain, termasuk ketoasidosis diabetik. Diagnosis dibuat berdasarkan pengenalan gejala dan tanda klinis dengan bantuan sistem skoring: skor Burch-Wartofsky dan kriteria JTA untuk badai tiroid, serta skor Popoveniuc dan skor Chiong untuk koma miksedema. Tatalaksana dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu terapi suportif dan terapi spesifik, ditambah penanganan faktor pencetus. Tatalaksana yang cepat dan tepat akan menurunkan angka kematian secara signifikan.

BAB 10

PENDEKATAN KERACUNAN AKUT PENGENALAN TOKSIDROM DAN STRATEGI ANTIDOT

Dr. dr. Cokorda Agung Wahyu Purnamasidhi, M.Biomed., SpPD, FINASIM, FISQua

Divisi Tropik Infeksi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Tropik Infeksi, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengidentifikasi riwayat pajanan dan pola toksidrom.

• Menjelaskan penilaian awal serta pemeriksaan pada keracunan akut.

• Menjelaskan prinsip dekontaminasi, antidot, dan pemantauan.

Pokok Bahasan

10.1 Pengantar dan penilaian awal

10.2 Riwayat pajanan serta pengenalan toksidrom

10.3 Pendekatan diagnostik

10.4 Prinsip dekontaminasi

10.5 Strategi penggunaan antidot

10.6 Pemantauan serta evaluasi kasus

10.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Van Hoving, D., Veale, D., & Müller, G. (2011). Clinical Review: Emergency management of acute poisoning. African Journal of Emergency Medicine, 1(2), 69–78. https://doi.org/10.1016/j.afjem.2011.07.006
2. Emergency management of poisoning. (2007). In Elsevier eBooks (pp. 13–61). https://doi.org/10.1016/b978-0-7216-0693-4.50007-4

3. Bless, P., Blaser, D., Castelain, T., Pugnale, S., Ribordy, V., & Guechi, Y. (2025). Clinical Approach to Acute Recreational drug intoxication in the emergency setting: A practical guide based on Swiss experience. Toxics, 13(12), 1034. https://doi.org/10.3390/toxics13121034
4. O'Malley, G. F., & O'Malley, R. (2026, March 11). General principles of poisoning. Merck Manual Professional Edition. https://www.merckmanuals.com/professional/injuries-poisoning/poisoning/general-principles-of-poisoning
5. Dutta, S., Buciuc, A. G., Barry, P., & Padilla, V. (2025). A Narrative review on toxidromes in the Psychiatric population: Implications for Overdose Prevention. Journal of Clinical Medicine, 14(17), 6160. https://doi.org/10.3390/jcm14176160
6. Hoffman, R. J., & Nillas, A. (2025). Toxidromes and a general approach to poisoning. Archives of Disease in Childhood, 110(9), 681–686. https://doi.org/10.1136/archdischild-2024-326969
7. Ghannoum, M., & Roberts, D. M. (2023). Management of poisonings and intoxications. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 18(9), 1210–1221. https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000057
8. Janarthanan, V., Nagrale, N., Kumaran, M. S., Dey, A., & Singh, O. G. (2025). Critical Role of Antidotes in Managing Toxicological Emergencies: Historical evolution, categorization, and the Importance of Antidote Banking – A Review of literature. Annals of African Medicine, 24(3), 515–521. https://doi.org/10.4103/aam.aam_149_24
9. Chacko, B., & Peter, J. V. (2019). Antidotes in poisoning. Indian Journal of Critical Care Medicine, 23(S4), 0. https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23310
10. Buckley, N. A., Dawson, A. H., Juurlink, D. N., & Isbister, G. K. (2016). Who gets antidotes? choosing the chosen few. British Journal of Clinical Pharmacology, 81(3), 402–407. https://doi.org/10.1111/bcp.12894
11. El-Sarnagawy, G. N., Eldayem, Y. B. A., & Sobeeh, F. G. (2025). Pattern and impact of antidotal administration in an Egyptian tertiary poison control center: A three-year retrospective study (2021–2023). Toxicology Reports, 14, 101973. https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2025.101973
12. Kale, O. D., & Belure, M. (2026). Antidote in clinical toxicology: Advances and current limitations. Journal of Emerging Trends and Novel Research, 4(3), b619–b630. https://rjpn.org/jetnr/papers/JETNR2603221.pdf

Pengantar

Keracunan akut merupakan salah satu kondisi kegawatdaruratan yang memerlukan pengenalan dan tatalaksana cepat. Pasien dapat datang dengan manifestasi yang tidak spesifik seperti penurunan kesadaran,

gangguan pernapasan, kejang, gangguan hemodinamik, maupun perubahan perilaku. Tantangan utama dalam penanganan keracunan adalah sering kali jenis zat toksik tidak diketahui sehingga klinisi harus menggunakan pendekatan sistematis berdasarkan kondisi klinis pasien.

Prinsip utama dalam toksikologi klinis adalah melakukan stabilisasi pasien terlebih dahulu sebelum berfokus pada identifikasi zat penyebab. Pendekatan ABCDE, pengenalan pola toxidrome, dekontaminasi, pemberian antidotum, dan terapi suportif menjadi dasar tata laksana pasien dengan keracunan akut.

Initial Approach to Acute Poisoning

Evaluasi awal pasien keracunan mengikuti prinsip Airway, Breathing, Circulation, Disability, dan Exposure. Pemeriksaan jalan napas penting karena banyak zat toksik menyebabkan penurunan kesadaran yang meningkatkan risiko aspirasi. Dukungan ventilasi diberikan pada pasien dengan gangguan oksigenasi atau depresi napas.

Pada aspek sirkulasi dilakukan penilaian tekanan darah, denyut nadi, perfusi perifer, serta pemberian cairan atau intervensi lain sesuai kondisi klinis. Pemeriksaan neurologis meliputi tingkat kesadaran, ukuran pupil, aktivitas motorik, dan adanya kejang. Pemeriksaan penunjang awal yang penting antara lain glukosa darah, elektrokardiografi, analisis gas darah, elektrolit, fungsi ginjal, dan pemeriksaan tambahan sesuai dugaan toksin.

Recognition of Toxidromes

Toxidrome adalah kumpulan tanda dan gejala klinis yang muncul akibat efek farmakologi suatu kelompok zat toksik. Pengenalan toxidrome membantu klinisi memperkirakan zat penyebab dan menentukan terapi awal meskipun pemeriksaan toksikologi spesifik belum tersedia.

Tabel 20 Jenis Toxidromes

Toxidrome	Manifestasi Klinis	Contoh Penyebab
Opioid	Penurunan kesadaran, depresi napas, miosis	Morfin, heroin, fentanyl
Antikolinergik	Kulit kering, hipertermia, delirium, midriasis	Atropin, antihistamin
Kolinergik	Salivasi, lakrimasi, diare, bronkorea, bradikardi	Organofosfat
Simpatomimetik	Agitasi, hipertensi, takikardi, hipertermia	Kokain, amfetamin
Sedatif-hipnotik	Depresi sistem saraf pusat	Benzodiazepin

Diagnostic Approach

Anamnesis pada pasien keracunan perlu menggali informasi mengenai jenis zat yang dikonsumsi, jumlah paparan, waktu kejadian, rute paparan, serta kemungkinan konsumsi lebih dari satu zat. Informasi dari keluarga atau saksi sering kali sangat penting karena pasien dapat mengalami gangguan kesadaran.

Pemeriksaan fisik harus diarahkan untuk menemukan pola klinis tertentu. Pemeriksaan elektrokardiografi menjadi penting terutama pada overdosis obat yang dapat menyebabkan gangguan irama jantung seperti antidepresan trisiklik atau obat kardiotoksik lainnya.

Decontamination Strategies

Dekontaminasi bertujuan mengurangi jumlah toksin yang masuk ke dalam tubuh. Activated charcoal dapat digunakan pada kondisi tertentu untuk mengikat zat toksik di saluran gastrointestinal. Namun, keputusan penggunaannya harus mempertimbangkan waktu paparan, karakteristik toksin, dan risiko aspirasi.

Tindakan seperti gastric lavage saat ini memiliki indikasi terbatas karena risiko komplikasi dan hanya dipertimbangkan pada situasi tertentu. Pada beberapa keracunan khusus seperti zat dengan absorpsi berkepanjangan dapat dipertimbangkan metode eliminasi tambahan.

Antidote Strategies

Antidotum merupakan terapi spesifik yang bekerja dengan mengurangi efek toksin, menghambat interaksi toksin dengan reseptor, mengurangi pembentukan metabolit toksik, atau mempercepat eliminasi. Namun, antidotum hanya tersedia untuk sebagian zat toksik sehingga terapi suportif tetap menjadi komponen utama dalam sebagian besar kasus keracunan.

Tabel 21 Jenis Antidote

Toksin	Antidotum	Mekanisme
Opioid	Naloxone	Antagonis reseptor opioid
Paracetamol	N-acetylcysteine	Mengurangi metabolit toksik
Organofosfat	Atropine + pralidoxime	Menghambat efek kolinergik
Benzodiazepin	Flumazenil	Antagonis reseptor GABA-A
Metanol	Fomepizole	Menghambat pembentukan metabolit toksik

Kasus Klinis

Seorang laki-laki 35 tahun ditemukan tidak sadar di rumah. Keluarga menemukan beberapa tablet obat di sekitar pasien dan menduga pasien mengonsumsi obat dalam jumlah besar sekitar 3 jam sebelumnya.

Pemeriksaan awal:

- GCS 8
- Frekuensi napas 8 kali/menit
- Saturasi oksigen 88%
- Denyut nadi 55 kali/menit
- Pupil bilateral pinpoint

Pertanyaan:

Diagnosis yang paling mungkin adalah:

A. Keracunan benzodiazepine
B. Keracunan opioid
C. Keracunan organofosfat
D. Keracunan antikolinergik
E. Keracunan simpatomimetik

Jawaban: B. Keracunan opioid

Pembahasan:

Temuan berupa depresi napas, penurunan kesadaran, dan pupil pinpoint merupakan karakteristik toxidrome opioid. Tata laksana awal tetap berupa stabilisasi jalan napas dan ventilasi, kemudian pemberian naloxone sebagai antidotum spesifik bila indikasi terpenuhi.

Kesimpulan

Penanganan keracunan akut membutuhkan pendekatan terstruktur yang mengutamakan stabilisasi pasien. Kemampuan mengenali toxidrome mempercepat diagnosis awal, sedangkan penggunaan antidotum yang tepat dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas pada kasus tertentu.

BAB 11

LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK BERAT DAN

PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN

dr. Sandra Surya Rini, SpPD, Subsp.R, FINASIM

Divisi Reumatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Reumatologi, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

- Mengenali manifestasi LES berat dan keterlibatan organ yang mengancam.
- Menyusun evaluasi diagnostik serta diagnosis banding kondisi gawat.
- Menjelaskan prioritas tata laksana awal dan kebutuhan konsultasi.

Pokok Bahasan

11.1 Pengantar dan pengenalan LES berat

11.2 Tanda kegawatan berdasarkan sistem organ

11.3 Evaluasi diagnostik serta diagnosis banding

11.4 Prinsip tata laksana awal

11.5 Pemantauan dan kebutuhan konsultasi

11.6 Pembahasan kasus klinis

11.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Pons-Estel, G. J., Ugarte-Gil, M. F. & Alarcón, G. S. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. Expert Review of Clinical Immunology 13, 799–814 (2017).
2. Choi, J., Kim, S. T. & Craft, J. The pathogenesis of systemic lupus erythematosus—an update. Current Opinion in Immunology 24, 651–657 (2012).

3. Tian, J., Zhang, D., Yao, X., Huang, Y. & Lu, Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. Annals of the Rheumatic Diseases 82, 351–356 (2023).
4. Ghassani, N. G., Sofiatin, Y., Susandi, E. & Hamijoyo, L. Risk of mortality in systemic lupus erythematosus patients in Indonesia: A retrospective cohort study. Lupus 34, 1199–1208 (2025).
5. Hidayat, R. 5 Year Survival of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Patients at RSCM and Predispose Factors: A Retrospective Cohort Study. IJR 17, (2025).
6. Uribe AG, Vilá LM, McGwin G Jr, Sanchez ML, Reveille JD, Alarcón GS. The Systemic Lupus Activity Measure-revised, the Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI), and a modified SLEDAI-2K are adequate instruments to measure disease activity in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol Oct;31(10):1934-40, (2004).
7. Fanouriakis, A. et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. Annals of the Rheumatic Diseases 83, 15–29 (2024).
8. Guzman, Jaime, Mario Humberto Cardiel, Alejandro Arce-Salinas, Jorge Sánchez-Guerrero and Dònato Alarcón-Segovia. Measurement of disease activity in systemic lupus erythematosus. Prospective validation of 3 clinical indices. The Journal of rheumatology 19, 1551– 8 (1992).
9. Al-Adhoubi, N. K. & Bystrom, J. Systemic lupus erythematosus and diffuse alveolar hemorrhage, etiology and novel treatment strategies. Lupus 29, 355–363 (2020).
10. Clinical Complications of Beck's Triad in Cardiac Tamponade: Implications for Management and Patient Outcomes. J Angiotherapy 8, (2024).
11. Ruiz-Irastorza G, Khamashta M. Cardiopulmonary Disease in SLE in Dubois' Lupus Erythematosus and Related Syndromes. (Elsevier Saunders, 2013).
12. ACR AD HOC COMMITTEE ON NEUROPSYCHIATRIC LUPUS NOMENCLATURE. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. Arthritis & Rheumatism 42, 599–608 (1999).
13. Alharbi, S. Gastrointestinal Manifestations in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. OARRR Volume 14, 243–253 (2022).
14. Asherson, R. A. et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome: international consensus statement on classification criteria and treatment guidelines. Lupus 12, 530–534 (2003).
15. Jung, J.-H. et al. Thrombocytopenia in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Manifestations, Treatment, and Prognosis in 230 Patients. Medicine 95, e2818 (2016).

16. Bertsias, G. K. et al. Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of adult and paediatric lupus nephritis. Annals of the Rheumatic Diseases 71, 1771–1782 (2012).

PENGANTAR

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) merupakan penyakit autoimun kompleks yang ditandai oleh pembentukan autoantibodi patogenik terhadap komponen sel tubuh sendiri akibat hilangnya toleransi diri (*self-intolerance*).[1,2] Penyakit ini memiliki spektrum klinis yang sangat heterogen, mulai dari manifestasi ringan pada kulit dan sendi hingga keterlibatan organ vital yang mengancam jiwa.[2] Data epidemiologi global menunjukkan insidensi SLE mencapai 5,14 per 100.000 *person-years* dengan prevalensi mencapai 43,7 per 100.000 populasi. Di Indonesia, estimasi insidensi mencapai 7,4 per 100.000 *person-years*.[3] Berdasarkan data Hasan Sadikin *Lupus Registry*, kesintasan pasien SLE pada tahun ke-1, ke-5, dan ke-10 berturut-turut adalah 95,6%, 89,7%, dan 82,1%, dengan infeksi menjadi penyebab kematian utama (40,8%).[4] Sementara itu, data kohort retrospektif di RSUPN Cipto Mangunkusumo menunjukkan kesintasan 5 tahun sebesar 88%.[5]

Systemic Lupus Erythematosus Berat (*Severe / Life- or Organ-Threatening SLE*) didefinisikan sebagai kondisi aktivitas penyakit SLE aktif yang mengancam fungsi organ mayor atau nyawa pasien. Secara praktis, penetapan derajat keparahan SLE Berat didasarkan pada ditemukannya manifestasi klinis organ vital yang berat atau hasil perhitungan indeks aktivitas penyakit berupa skor *SLE Disease Activity Index* (SLEDAI) ≥ 12 atau *Mexican-SLEDAI* (MEX-SLEDAI) ≥ 10.[6] Pengenalan dini (*early identification*) terhadap tanda-tanda kunci SLE berat di fasilitas pelayanan kesehatan darurat sangat krusial, karena keterlambatan diagnosis dan penanganan induksi yang tidak agresif berbanding lurus dengan peningkatan akumulasi kerusakan organ permanen (*damage accrual*) serta angka mortalitas.

DETEKSI DINI SLE BERAT

Di Instalasi Gawat Darurat (IGD) maupun fasilitas pelayanan kesehatan sekunder, penentuan derajat keparahan SLE aktif secara cepat sangat menentukan keputusan terapi induksi imunosupresif agresif.[7] Meskipun *SLE Disease Activity Index* (SLEDAI / SLEDAI-2K) merupakan salah satu instrumen tervalidasi baku emas, penerapannya di ruang darurat sering kali terkendala oleh keterbatasan fasilitas laboratorium imunologi canggih seperti pemeriksaan titer anti-dsDNA dan kadar komplemen C3/C4—yang membutuhkan waktu pemeriksaan lama. Oleh karena itu, **instrumen Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (MEX-SLEDAI)** memiliki peran klinis yang sangat vital dan strategis.[6] MEX-SLEDAI dirancang khusus agar dapat diterapkan secara praktis pada layanan kesehatan dengan ketersediaan fasilitas laboratorium terbatas dan unit IGD. Instrumen ini berfokus pada 24 variabel klinis dan laboratorium dasar yang dikelompokkan berdasarkan organ target.

Tabel 22 Penilaian aktivitas penyakit LES Menggunakan MEX-SLEDAI

Deskriptor	Definisi	Skor
Gangguan neurologi	**Psikosis.** Perubahan kemampuan melaksanakan aktivitas normal akibat gangguan persepsi yang berat terhadap realita . Termasuk: halusinasi, tidak koheren, asosiasi longgar, miskin isi pikir, berfikir tidak logis, perilaku aneh/disorganisasi/katatonik. Eksklusi: uremia dan akibat dari obat. **CVA (*Cerebrovascular Accident*).** Sindrom baru. Eksklusi: arteriosklerosis. **Kejang.** Onset baru. Eksklusi metabolik, infeksi, atau akibat dari obat. **Sindrom Otak Organik.** Perubahan fungsi mental dengan gangguan orientasi, memori, atau fungsi intelektual lain dengan onset cepat dan gambaran klinis fluktuatif. Misalnya: a) kesadaran berkabut dengan penurunan kapasitas berkonsentrasi dan ketidakmampuan mempertahankan atensi terhadap lingkungan. Disertai minimal 2 dari b) gangguan persepsi; bicara tidak koheren; insomnia atau kantuk di siang hari; peningkatan atau penurunan aktivitas psikomotor. Eksklusi penyebab metabolik, infeksi, atau akibat penggunaan obat. **Mononeuritis.** Onset baru dari defisit sensorik atau motorik pada satu atau beberapa saraf kranial atau perifer. **Mielitis.** Onset baru paraplegia dan/atau gangguan kontrol buang air besar/buang air kecil. Eksklusi penyebab lainnya	8
Gangguan renal	**Silinder.** Granular heme atau eritosit. **Hematuria.** >5 eritrosit/LPB. Eksklusi penyebab lainnya (batu, infeksi). **Proteinuria.** Onset baru, >0,5 g/L pada spesimen acak. **Peningkatan kreatinin** (>5 mg/dL).	6
Vaskulitis	Ulserasi, gangren, nodul yang nyeri pada jari, infark periungual, *splinter hemorrhages*. Data vaskulitis dari biopsi atau angiogram.	4
Hemolisis	Hb<12,0 g/dL dan retikulosit terkoreksi >3%	3
Trombositopenia	Trombositopenia <100.000/mm^3. Tidak disebabkan oleh obat.	
Miositis	Nyeri dan kelemahan otot proksimal, yang berhubungan dengan peningkatan *creatinine phosphokinase* (CPK)	3
Artritis	Nyeri lebih dari 2 sendi disertai pembengkakan atau efusi	2
Gangguan mukokutan	**Ruam malar.** Onset baru atau berulang eritema malar yang menonjol. **Ulkus mukosa.** Onset baru atau berulang ulserasi oral atau nasofaring. **Alopesia.** Bercak abnormal kerontokan rambut secara difus atau rambut mudah rontok.	2
Serositis	**Pleuritis.** Riwayat nyeri pleuritik atau *pleural rub* atau efusi pleura pada pemeriksaan fisik. **Perikarditis.** Riwayat nyeri perikardial atau terdengar *rub*. **Peritonitis.** Nyeri abdomen difus dengan nyeri lepas (*rebound*) (eksklusi penyakit intra-abdomen)	2
Demam Kelelahan	>38^{o}C setelah mengeksklusi penyebab infeksi. Kelelahan yang tidak dapat dijelaskan	1
Leukopenia	Leukosit <4.000/mm^3, tidak disebabkan obat.	1
Limfopenia	Limfosit <1.200/mm^3, tidak disebabkan obat.	1

Keterangan: Pemeriksa menentukan setiap variabel (deskriptor) “ada” atau “tidak ada” pada pasien pada saat pemeriksaan atau dalam 10 hari terakhir; dan skor total didapatkan dari penjumlahan skornya

Tabel 23 Penetapan derajat aktivitas LES Non-Renal

LES ringan	LES sedang	LES berat
Alopesia difus Artralgia/artritis ringan Mialgia Kelelahan Ruam kulit yang berhubungan dengan lupus ≤9% LPT Ulkus oral Trombosit 50-100.000/mm^3	Alopesia dengan inflamasi kulit kepala Artritis sedang-berat Demam Hepatitis Pleuritis Perikarditis Ruam kulit hingga 9-18% LPT Vaskulitis kulit ≤18% luas permukaan tubuh Trombosit 20.000-50.000/mm^3 Anemia hemolitik (Hb>8gr/dL)	Enteritis Vaskulitis mesenterik Miositis Pneumonitis Pleuritis berat dengan efusi pleura *Diffuse alveolar hemmorhage* (DAH) Perikarditis dengan tamponade jantung Vaskulitis serebral, kejang, myelitis transversa, meningitis, serebritis, neuritis optik Psikosis, sindrom delirium akut Ruam kulit >18% LPT Trombosit <20.000/mm^3 atau dengan manifestasi perdarahan Anemia hemolitik autoimun berat (Hb ≤8 gr/dL)
ATAU SLEDAI <6	**ATAU** SLEDAI 6-12	**ATAU** SLEDAI ≥12
ATAU MEX-SLEDAI 2-5	**ATAU** MEX-SLEDAI 6-9	**ATAU** MEX-SLEDAI ≥10

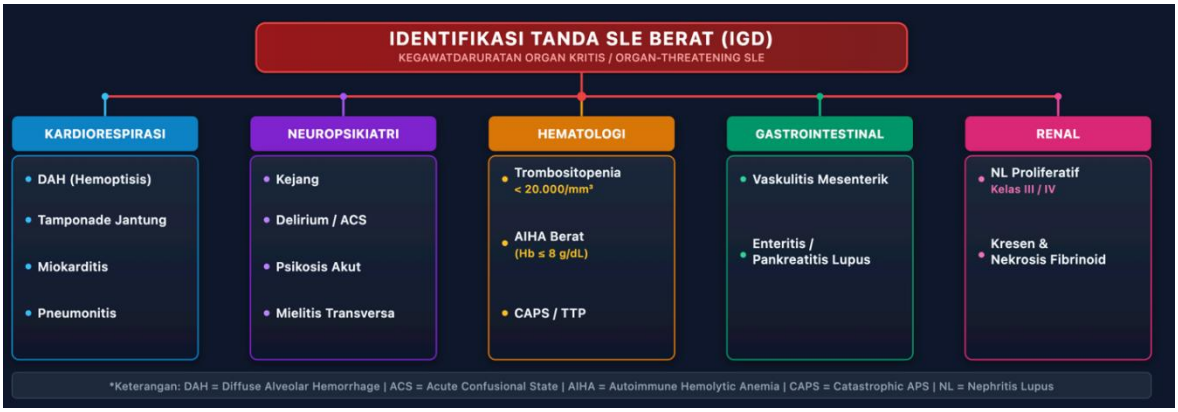
Keterangan: Penilaian aktivitas penyakit berdasarkan manifestasi klinis yang dominan atau perhitungan skor SLEDAI atau MEX-SLEDAI. Jika ditemukan perbedaan antara manifestasi klinis dan perhitungan skor aktivitas penyakit, maka penilaian klinis merupakan kunci utama. Klasifikasi SLE menjadi: (a) SLE ringan bersifat stabil dan *non-life or organ-threatening*; (b) SLE sedang menunjukkan manifestasi yang lebih serius; (c) SLE berat bersifat *life or organ- threatening*. LPT, luas permukaan tubuh.

Pasien dikategorikan mengalami **SLE Berat (*Life- or Organ-Threatening SLE*)** apabila skor MEX-SLEDAI mencapai **≥ 10** (atau skor SLEDAI ≥ 12) atau apabila ditemukan manifestasi klinis yang mengancam fungsi organ vital atau nyawa secara langsung, tanpa memandang berapa pun skor totalnya. Jika terdapat perbedaan antara perhitungan skor indeks

aktivitas dan penilaian klinis langsung di lapangan, **penilaian klinis dokter merupakan kunci utama** dalam menetapkan keputusan terapi.

IDENTIFIKASI *KEY SIGNS* SLE BERAT PER SISTEM ORGAN

Kewaspadaan terhadap krisis SLE berat harus ditingkatkan pada setiap pasien, **terutama** perempuan usia muda, yang datang ke IGD dengan keterlibatan dua sistem organ atau lebih yang disertai gejala konstitusional seperti demam tinggi tanpa bukti infeksi, kelelahan ekstrem, dan penurunan berat badan drastis. Berikut adalah identifikasi tanda-tanda kunci SLE berat berdasarkan sistem organ target (Gambar 1).



Gambar 13 Tanda-tanda SLE berat berdasarkan sistem organ

A. Manifestasi Kardiopulmonal Berat

1. ***Diffuse Alveolar Hemorrhage* (DAH):** Merupakan komplikasi parenkim paru akut yang sangat fatal (< 5% kasus). Tanda kuncinya meliputi trias sesak napas berat yang berkembang cepat dalam hitungan jam, batuk hemoptisis, demam, serta penurunan kadar hemoglobin drastis yang disertai infiltrat alveolar difus bilateral pada foto toraks atau HRCT.[9]
2. **Efusi Perikardium Berat dan Tamponade Jantung:** Sebesar 13–22% pasien perikarditis simptomatik dapat berprogresi menjadi tamponade jantung yang ditandai oleh Trias Beck (hipotensi, suara jantung menjauh, dan distensi vena jugularis) serta *pericardial friction rub*.[10]
3. **Miokarditis Lupus Berat dan Endokarditis Libman-Sacks:** Miokarditis ditandai oleh takikardia saat istirahat, sesak napas,

aritmia berat, dan hipokinetik global pada ekokardiografi tanpa adanya bukti penyakit jantung koroner. Endokarditis Libman-Sacks berat ditandai oleh vegetasi katup jantung, disfungsi katup berat, dan komplikasi embolic sistemik.[11]

4. **Pneumonitis Lupus Akut Berat:** Bermanifestasi sebagai demam, batuk, hipoksemia berat, infiltrat parenkim luas pada HRCT (> 20%), dan gagal napas akut.

B. Manifestasi Neuropsikiatri (*Neuropsychiatric SLE* / NPSLE)

Sesuai nomenklatur *American College of Rheumatology* (ACR), terdapat 19 manifestasi NPSLE yang dikelompokkan berdasarkan patogenesis dasarnya:[12]

1. **Jalur Inflamasi / Autoimun (Gangguan Difus):** Disebabkan oleh penetrasi autoantibodi dan sitokin proinflamasi menembus sawar darah otak. Tanda kuncinya meliputi *Acute Confusional State* (ACS) / delirium (ditandai perubahan kesadaran dan kognitif akut yang berfluktuasi dalam < 2 hari), psikosis lupus, dan psikosis akut.
2. **Jalur Iskemik / Trombotik (Gangguan Fokal):** Dimediasi oleh antibodi antifosfolipid (aPL) dan vasculopathy. Tanda kuncinya meliputi kejang umum atau fokal, mielitis transversa (paraplegia akut dan disfungsi sfingter), vaskulitis serebral, serta *Cerebrovascular Accident* (CVA) / stroke iskemik.

C. Manifestasi Gastrointestinal dan Vaskular Sistemik

1. **Vaskulitis Mesenterik Lupus:** Merupakan penyebab utama nyeri perut akut (*acute abdomen*) pada 29–56% krisis GI lupus. Tanda kuncinya mencakup nyeri perut hebat yang mendadak, mual, muntah, melena, dan gambaran khas *"Comb sign"* (pembengkakan pembuluh darah mesenterik yang mengalami inflamasi) serta penebalan dinding usus pada CT scan abdomen.[13]

2. **Enteritis dan Pankreatitis Lupus Berat:** Ditandai oleh iskemia usus, perforasi, hipoalbuminemia berat akibat *protein-losing gastroenteropathy*, atau peningkatan enzim amilase/lipase disertai nekrosis pankreas.
3. ***Catastrophic Antiphospholipid Syndrome*** **(CAPS):** Bentuk krisis trombotik paling berat yang ditandai oleh oklusi pembuluh darah kecil multipel di minimal 3 organ dalam waktu < 1 minggu, disertai ditemukannya antibodi antifosfolipid persisten.[14]

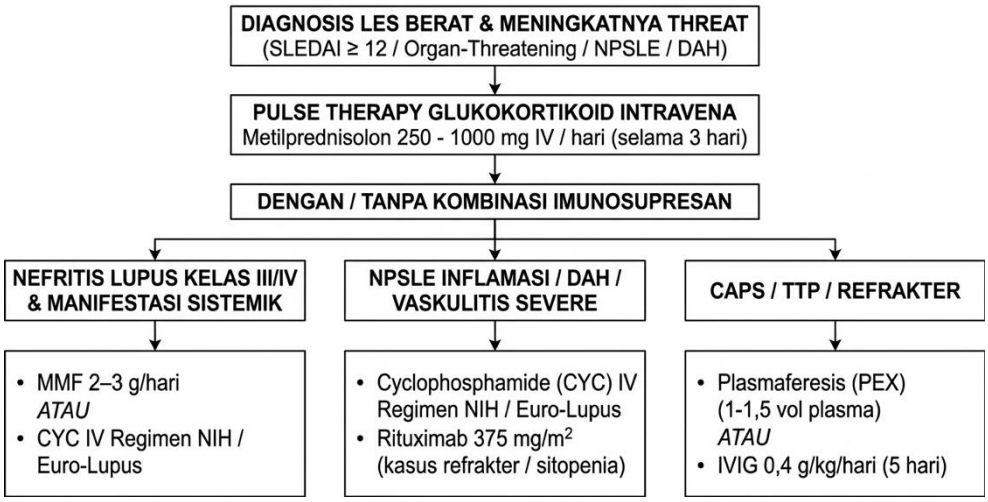
D. Manifestasi Hematologi Krisis

1. **Trombositopenia Autoimun Berat:** Jumlah trombosit < 20.000/mm³ disertai manifestasi perdarahan aktif seperti purpura, epistaksis, perdarahan saluran cerna, atau perdarahan intrakranial.[15]
2. **Anemia Hemolitik Autoimun (AIHA) Berat:** Kadar Hemoglobin ≤ 8 g/dL yang disertai bukti hemolisis intravaskular/ekstravaskular (retikulositosis, peningkatan bilirubin indirek, peningkatan LDH, penurunan haptoglobin, dan tes *Coombs / Direc*[15]*t Antiglobulin Test* positif).[15]
3. ***Thrombotic Thrombocytopenic Purpura*** **(TTP):** Mikroangiopati trombotik ditandai anemia hemolitik mikroangiopatik, trombositopenia berat, dan disfungsi organ multipel.

E. Manifestasi Ginjal (Nefritis Lupus Proliferatif Agresif)

Nefritis lupus (LN) terjadi pada sekitar 50% pasien LES. Kriteria LN berat mencakup Nefritis Lupus Kelas III atau IV (fokal atau difus proliferatif) dengan atau tanpa Kelas V, yang ditandai oleh proteinuria nefrotik (> 3,5 g/24 jam atau uPCR ≥ 500 mg/g), sedimen urin aktif (silinder eritrosit), serta penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang cepat.[16]

STRATEGI EVALUASI DIAGNOSTIK & PENATALAKSANAAN GAWAT DARURAT (FIRST-HOUR EMERGENCY PROTOCOL)



Gambar 14 Algoritma Tatalaksana Induksi SLE Berat

Penegakan diagnosis SLE berat di IGD membutuhkan pendekatan *per-exclusionem* yang ketat untuk menyingkirkan etiologi non-lupus seperti infeksi berat/sepsis, krisis metabolik, uremia, eklamsia, atau keganasan:

1. **Laboratorium Penunjang Dasar:** Darah Perifer Lengkap dengan hitung jenis, urinalisis lengkap, fungsi ginjal, fungsi hati, elektrolit, serta marker inflamasi.
2. **Pencitraan & Evaluasi Khusus:** HRCT toraks (pada DAH/pneumonitis), EKG dan Ekokardiografi (pada tamponade/miokarditis), CT scan / MRA abdomen (pada vaskulitis mesenterik), MRI Otak dan Analisis Cairan Serebrospinal / Lumbal Pungsi (pada NPSLE untuk menyingkirkan infeksi SSP), serta Biopsi Ginjal sesegera mungkin jika kondisi hemodinamik stabil

INTERACTIVE CLINICAL CASE STUDIES

Case 1

Seorang wanita berusia 26 tahun dibawa keluarga ke IGD dengan penurunan kesadaran dan kejang umum tonik-klonik berulang 1 kali di rumah (durasi kejang ± 3 menit). Dalam 2 hari terakhir sebelum masuk rumah sakit, keluarga melaporkan pasien mengalami perubahan perilaku

akut (*Acute Confusional State* / Delirium): bicaranya kacau, mengalami disorientasi waktu dan tempat, gelisah, serta melihat bayangan yang tidak nyata (halusinasi visual). Pasien memiliki riwayat nyeri sendi dan ruam kemerahan di wajah yang terpapar sinar matahari dalam 6 bulan terakhir namun belum pernah berobat teratur.

Pemeriksaan Fisik :

- **Tanda Vital:** Tekanan Darah 150/90 mmHg, Nadi 112x/menit, Frekuensi Napas 24x/menit, Suhu 37,8°C, Saturasi Oksigen 97% *room air*.
- **Status Neurologis:** GCS E3V3M5 (delirium/somnolen). Kaku kuduk (-), refleks patologis (-), tidak didapatkan defisit motorik fokal.
- **Status Generalis:** Ditemukan *malar rash* di area pipi dan batang hidung.

Hasil Laboratorium

- Gula Darah Sewaktu: 110 mg/dL
- Elektrolit: Natrium 139 mEq/L, Kalium 4,1 mEq/L
- Fungsi Ginjal: Ureum 32 mg/dL, Kreatinin 0,9 mg/dL
- Darah Perifer Lengkap: Hb 9,2 g/dL, Leukosit 3.100/mm³ ,Trombosit 110.000/mm³.
- Urinalisis: Protein 2+, sedimen eritrosit 8–10/LPB

Pertanyaan :

1. Uraikan diagnosis kerja utama pasien ini di UGD?
2. Evaluasi apa yang paling krusial dilakukan di UGD untuk menyingkirkan etiologi sekunder non-LES (per-exclusionem) sebelum menyimpulkan keterlibatan NPSLE ?
3. Hitunglah skor aktivitas penyakit pasien ini menggunakan instrumen MEX-SLEDAI berdasarkan data klinis dan laboratorium emergency yang ada
4. Bagaimana rencana penatalaksanaan emergensi farmakologis dan simtomatik yang wajib Anda inisiasi di UGD dalam 1 jam pertama?

5. Pemeriksaan serologi/imunologi lanjutan apa yang perlu diusulkan, dan bagaimana alur rujukan pasien ini dari UGD sesuai sistem rujukan Pedoman SLE 2025?

Case 2

Seorang wanita berusia 25 tahun, telah terdiagnosis SLE sejak 2 tahun lalu dan dalam terapi pemeliharaan (*Hidroksiklorokuin 200 mg/hari dan methylprednisolone 4 mg/hari*), datang ke UGD dengan keluhan demam tinggi naik-turun sejak 4 hari terakhir. Pasien juga mengeluhkan perburukan nyeri dan bengkak pada sendi-sendi jari tangan dan kedua lutut yang membuat pasien sulit berjalan. Timbul ruam kemerahan baru di area wajah (*malar rash*) setelah beraktivitas di luar ruangan 3 hari lalu, serta urin tampak berbusa dan keruh. Pasien mengaku sempat mengurangi dosis obat steroid secara mandiri dalam 2 minggu terakhir karena merasa kondisinya sudah membaik.

Pemeriksaan Fisik

- **Tanda Vital:** TD 145/90 mmHg, Nadi 108x/menit, RR 22x/menit, Suhu 38,5°C, SpO_2 98% *room air*.
- **Status Generalis:** *Malar rash* eritematosa baru di pipi bilateral. Ditemukan efusi dan nyeri tekan pada sendi PIP II-IV manus dextra et sinistra serta kedua sendi genu (*artritis* >2 sendi). Edema pretibial (+/+). Tidak ditemukan fokus infeksi yang jelas pada pemeriksaan paru, THT, maupun kulit.

Hasil Laboratorium Emergency:

- **Darah Perifer Lengkap:** Hb 8,5 g/dL, Leukosit 2.800/mm^3 , Trombosit 95.000/mm^3
- **Fungsi Ginjal & Kimia Darah:** Ureum 54 mg/dL, Kreatinin serum 1,4 mg/dL (meningkat dari baseline 0,7 mg/dL), GDS 105 mg/dL.
- **Urinalisis:** Protein 3+, Sedimen Eritrosit 15–20/LPB (hematuria baru).

1. Berdasarkan data klinis di atas, sebutkan tanda-tanda klinis dan laboratorium yang mengindikasikan bahwa pasien mengalami kekambuhan (flare) SLE?
2. Hitunglah skor aktivitas penyakit pasien ini menggunakan instrumen MEX-SLEDAI berdasarkan temuan klinis dan laboratorium sederhana yang sudah tersedia?
3. Apa kategorisasi derajat *flare* pasien ini?
4. Bagaimana langkah penatalaksanaan emergensi awal di UGD jelaskan apakah ada mengusulkan pulse dose steroid atau tidak? termasuk kelanjutan obat antimalaria.

BAB 12

KEGAWATDARURATAN ONKOLOGI

dr. Putu Imayati, Sp.PD, FINASIM

Divisi Hemato-Onkologi Medik, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Hemato-Onkologi Medik, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengenali kegawatdaruratan utama pada pasien dengan keganasan.

• Menyusun pemeriksaan awal berdasarkan masalah klinis.

• Menjelaskan prioritas penanganan, pemantauan, dan eskalasi.

Pokok Bahasan

12.1 Pengantar dan pengenalan tanda bahaya

12.2 Demam neutropenia

12.3 Sindrom lisis tumor

12.4 Kompresi medula spinalis

12.5 Sindrom vena kava superior

12.6 Hiperkalsemia akibat keganasan

12.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Gould Rothberg BE, Quest TE, Yeung SJ, Pelosof LC, Gerber DE, Seltzer JA, et al. Oncologic emergencies and urgencies: A comprehensive review. CA Cancer J Clin. 2022 Nov;72(6):570-593.
2. Shanderr M, Stemler J, Schalk E, Hattenhauer T, Hentritch M, Hertenstein B, et al. 2024 update of the AGIHO guideline on diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin in adult neutropenic patients with solid tumours and hematological malignancies. Lancet Reg Health Eur. 2025 Jan 31;51:101214. doi: 10.1016/j.lanepe.2025.101214.

3. Klastersky J, de Naurois J, Rolston K, Rapoport BL. Management of febrile neutropaenia: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2016;27(suppl 5):v111-v118.
4. Chan YLT, El-Sharkawi D, Shah P, Chanouzas D, O'Connor D, Marks SD, et al. British Society for Haematology updated guidelines for the diagnosis and management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies: a focus on patient safety. Br J Haematol. 2025;207(4):1248-1258. doi:10.1111/bjh.70092.
5. Puri I, Sharma D, Gunturu KS, Ahmed AA. Diagnosis and management of tumor lysis syndrome. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2020 Jun 14;10(3):269-272. doi: 10.1080/20009666.2020.1761185.
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Spinal metastases and metastatic spinal cord compression (NG234). London: NICE; 2023. Updated/reviewed March 2026.
7. Shah RP, Bolaji O, Duhan S, Ariaga AC, Keisham B, Paul T, et al. Superior Vena Cava Syndrome: An Umbrella Review. Cureus. 2023;15:e42227.
8. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, et al. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(3):507-528. doi:10.1210/clinem/dgac621.

Pengantar

Kegawatdaruratan onkologi merupakan suatu kondisi akut pada pasien kanker, baik akibat kankernya sendiri atau terapi kanker yang dapat menyebabkan kerusakan organ, gangguan metabolik berat, sepsis, defisit neurologis permanen, atau kematian dalam waktu singkat bila diagnosis dan terapi terlambat. Kondisi ini dapat menjadi manifestasi pertama keganasan, muncul selama perjalanan penyakit, atau terjadi setelah kemoterapi, terapi target, imunoterapi, radioterapi, maupun tindakan invasif. Mengingat pasien sering pertama kali datang ke instalasi gawat darurat atau layanan primer, kemampuan mengenali pola klinis dan memulai stabilisasi menjadi kompetensi penting dokter umum.

Tanda bahaya utama (*red flags*) yang harus meningkatkan kewaspadaan pada pasien kanker meliputi demam pada pasien neutropenik, penurunan produksi urin, aritmia atau perubahan EKG, penurunan kesadaran, kejang, kelemahan tungkai baru, gangguan

BAK/BAB, sesak berat, stridor, edema wajah/leher yang progresif, hipotensi, serta nyeri punggung berat pada pasien dengan kanker.

Makalah ini membahas lima kondisi kegawatdarutan onkologi yang sering ditemukan di praktis klinis, yaitu : *febrile neutropenia* (FN), *tumor lysis syndrome* (TLS), *spinal cord compression* (MSCC), *vena cava superior syndrome* (VCSS) dan hiperkalsemia akibat keganasan. Makalah ini menekankan pada penegakan diagnosis dan tatalaksana yang dapat dimulai segera untuk mencegah perburukan kondisi pasien kanker.

Febrile Neutropenia

Demam neutropenia atau *febrile neutropenia* (FN) adalah kegawatdaruratan infeksi pada pasien kanker, terutama setelah pemberian kemoterapi sitotoksik, meskipun dapat juga terjadi bukan karena efek terapi. Secara klinis, demam dapat menjadi satu-satunya tanda infeksi karena respons inflamasi pasien neutropenik dapat minimal. Karena itu, ketiadaan fokus infeksi yang jelas tidak boleh dianggap sebagai bukti tidak adanya infeksi.

Definisi

Febrile neutropenia (FN) didefinisikan sebagai:

- Demam: suhu oral ≥38,3°C sekali pengukuran atau ≥38,0°C yang menetap selama ≥1 jam.
- Neutropenia: hitung neutrofil absolut atau *absolute neutrophil count* (ANC) <500 sel/μL atau diperkirakan akan turun hingga <500 sel/μL dalam 48 jam.

Neutropenia dapat dikategorikan menjadi:

- Ringan: ANC 1.000–1.500/μL;
- Sedang: ANC 500–1.000/μL;
- Berat: ANC <500/μL;
- Sangat berat: ANC <100/μL.

Dalam praktik, pasien kanker yang datang dengan demam dan neutropenia harus dinilai segera tanpa menunggu ANC menjadi sangat rendah bila secara klinis berisiko tinggi.

Patofisiologi dan Etiologi

Kemoterapi sitotoksik menyebabkan supresi sumsum tulang sehingga jumlah neutrofil menurun. Neutrofil berperan penting dalam pertahanan terhadap bakteri dan jamur. Ketika ANC sangat rendah, kemampuan tubuh untuk membatasi infeksi menurun secara bermakna. Sumber infeksi pada FN dapat berasal dari : traktus gastrointestinal, traktus respiratorius, traktur urinarius, kulit dan jaringan lunak, kateter vena sentral. Patogen yang sering ditemukan meliputi bakteri gram-negatif dan gram-positif. Jika bakteri penyebabnya adalah *Pseudomonas aeruginosa* menjadi perhatian penting karena dapat menyebabkan bakteremia berat dan progresi cepat. Pada neutropenia berkepanjangan (>7 hari), terutama pada pasien hematologi, risiko infeksi jamur invasif meningkat. Meningkatnya resistensi antimikroba, khususnya bakteri gram-negatif penghasil enzim *extended spectrum beta lactamase* (ESBL) dan karbapenemase, menyebabkan pemilihan antibiotik empiris harus mempertimbangkan epidemiologi lokal serta riwayat kolonisasi atau infeksi sebelumnya.

Evaluasi

- Anamnesis : jenis/stadium kanker, tanggal kemoterapi terakhir, regimen kemoterapi, gejala infeksi sesuai organ
- ABCDE, tanda vital lengkap, status mental, perfusi, dan tanda sepsis.
- Darah lengkap (*differential count*), ureum/kreatinin, elektrolit, fungsi hati sesuai kondisi.
- Kultur darah minimal dua set dari lokasi berbeda; bila terdapat kateter vena sentral, ambil sesuai protokol lokal. Kultur dari fokus lain dilakukan bila ada indikasi.
- Cari fokus infeksi secara sistematis: paru, kulit, mulut, perianal, saluran kemih, abdomen, kateter, dan tempat lain sesuai gejala.

- Foto toraks atau CT *scan* dilakukan berdasarkan gejala/temuan klinis, bukan semata-mata karena demam.

Stratifikasi Risiko

Tidak semua pasien FN mempunyai risiko komplikasi yang sama. Stratifikasi risiko menentukan kebutuhan rawat inap, pilihan antibiotik, dan kemungkinan terapi rawat jalan. MASCC *risk index* merupakan salah satu alat yang paling banyak digunakan dan penting untuk menilai risiko pasien FN.

Prognostic factor	Weight
Burden of illness	
No or mild symptoms	5
Moderate symptoms	3
No hypotension (systolic blood pressure >90 mm Hg)	5
No chronic obstructive pulmonary disease	4
Solid tumour or no previous fungal infection	4
No dehydration requiring parenteral fluids	3
Outpatient status	3
Age <60 years	2

MASCC Risk Index score ≥21 indicates that the patient is at a low risk of complications and mortality, classified as low-risk febrile neutropenia.

Tatalaksana

Guideline merekomendasikan pemberian dosis awal antibiotik empiris pada pasien FN dalam 1 jam. Pemilihan obat harus mempertimbangkan alergi, fungsi ginjal, kolonisasi/resistensi sebelumnya, dan epidemiologi lokal.

Risiko Rendah/Low Risk

- MASCC ≥21
- Kondisi klinis stabil

→ Dapat dipertimbangkan terapi antibiotik oral dan/atau tata laksana rawat jalan dengan monitoring ketat.

Pilihan : ciprofloxacin, amoxicillin–clavulanate

Risiko Tinggi/High Risk

- MASCC <21

- Tidak stabil hemodinamik/sepsis
- Neutropenia berat atau diperkirakan berkepanjangan

→ Rawat inap + antibiotik IV empiris segera.

Pilihan utama berupa satu antibiotik antipseudomonas IV, misalnya: cefepime, piperacillin–tazobactam, meropenem/imipenem

Prinsip tatalaksana

- Resusitasi cairan dan tata laksana sepsis dilakukan bila terdapat hipotensi/hipoperfusi.
- Antibiotik empiris terutama yang mengkover gram negatif
- Antibiotik terhadap gram positif tambahan tidak rutin diberikan; dipertimbangkan pada indikasi tertentu seperti instabilitas hemodinamik, pneumonia berat, infeksi kateter, atau dugaan *methicillin-resistant staphylococcus aureus* (MRSA)
- *Granulocyte-colony stimulating factor* (G-CSF) bukan terapi rutin untuk setiap episode FN; biasanya diberikan pada ANC <100/µL atau pada sepsis yang berat
- Jika demam menetap sekitar 4–7 hari dengan neutropenia berkepanjangan, pikirkan infeksi jamur invasif, terutama *Aspergillus* atau *Candida*, dan lakukan evaluasi radiologis/mikrobiologis serta pertimbangkan terapi antijamur.

Tumor Lysis Syndrome

Sindrom lisis tumor atau *tumor lysis syndrome* (TLS) merupakan salah satu kegawatdaruratan onkologi yang terjadi akibat lisis sel tumor dalam jumlah besar sehingga menyebabkan pelepasan elektrolit dan metabolit intraseluler ke dalam sirkulasi. Kondisi ini paling sering terjadi setelah inisiasi terapi antikanker, meskipun dapat juga terjadi secara spontan. Perubahan metabolik utama berupa hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, dan hiperurisemia, yang dapat menyebabkan *acute kidney injury* (AKI), aritmia, kejang, kegagalan multiorgan, hingga kematian.. Kondisi TLS ini paling sering muncul pada kanker dengan proliferasi cepat (*turn over rate* tinggi) dan beban tumor

(*tumor burden*) tinggi, tetapi dapat terjadi pada berbagai kanker setelah kemoterapi, terapi target, atau imunoterapi. Penggunaan terapi target dan agen baru seperti venetoclax menyebabkan TLS juga dapat terjadi pada keganasan yang sebelumnya dianggap berisiko lebih rendah.

Faktor Risiko

Risiko TLS terutama ditentukan oleh:

Faktor terkait tumor : *tumor burden* besar/*bulky disease*, proliferasi tinggi, LDH meningkat,leukositosis tinggi, kanker yang sangat sensitif terhadap terapi

Faktor pasien

Risiko meningkat pada: gangguan fungsi ginjal, gangguan elektrolit sebelum terapi, dehidrasi, oligouria

Kanker yang berisiko tinggi untuk menjadi TLS meliputi:

- *Burkitt lymphoma*/leukemia
- *Lymphoblastic lymphoma*
- Limfoma Non Hodgkin tipe agresif, termasuk DLBCL dengan tumor burden tinggi;
- *Acute lymphoblastic leukemia* (ALL)
- *Acute myeloid leukemia* (AML) dengan leukositosis tinggi.

Klasifikasi Risiko

Pada kondisi TLS, klasifikasi risiko terutama digunakan untuk menentukan intensitas profilaksis dan monitoring. Salah satu pendekatan yang banyak digunakan adalah klasifikasi Cairo–Bishop/MD Anderson, yang mempertimbangkan jenis keganasan, *tumor burden*, karakteristik pasien, dan regimen terapi.

Tabel 24 Klasifikasi Risiko TLS

Risiko	Karakteristik umum	Contoh keganasan
Rendah (<1%)	*Tumor burden* rendah, proliferasi tidak terlalu cepat, sangat sensitif terhadap terapi	Sebagian besar kanker solid; beberapa limfoma dengan *tumor burden* rendah

Risiko	Karakteristik umum	Contoh keganasan
Intermediate (1–5%)	*Tumor burden* sedang atau penyakit dengan sensitivitas terapi tinggi	Limfoma DLBCL dengan *tumor burden* sedang, *multiple myeloma* tertentu, beberapa leukemia/limfoma
High (>5%)	*Tumor burden* sangat tinggi, proliferasi cepat, sangat sensitif terhadap terapi, atau sudah terdapat gangguan ginjal/elektrolit	Burkitt lymphoma, ALL dengan WBC tinggi, AML dengan WBC tinggi, Limfoma DLBCL dengan *bulky disease*/LDH tinggi

Evaluasi

1. Anamnesis

- Hiperurisemia/AKI : oliguria atau anuria, nyeri pinggang, mual/muntah, lemas
- Hiperkalemia : berdebar, kelemahan otot, kesemutan, sinkop, nyeri dada
- Hiperfosfatemia-hipokalsemia : kesemutan terutama sekitar mulut/ekstremitas, kram otot, tetani/spasme, kejang, gangguan kesadaran

2. Pemeriksaan fisik : tanda vital, status hidrasi, tanda *fluid overload, balance* cairan, tanda aritmia, kelemahan otot,

3. Laboratorium utama

- Kalium (K^+) → hiperkalemia
- Fosfat (PO_4^{3-}) → hiperfosfatemia
- Kalsium (Ca^{2+}) → hipokalsemia
- Asam urat → hiperurisemia
- Kreatinin + ureum/eGFR → AKI
- LDH → marker *tumor lysis/tumor burden*
- Na^+ dan bikarbonat/HCO_3^-

4. Pemeriksaan penunjang

- EKG segera → terutama bila K^+ meningkat

- Monitoring jantung kontinu bila terdapat hiperkalemia berat/*clinical* TLS
- USG ginjal bila dicurigai obstruksi atau penyebab lain AKI

Diagnosis

Laboratory TLS

Kriteria Cairo-Bishop secara klasik menggunakan adanya ≥2 abnormalitas metabolik dalam periode sekitar 3 hari sebelum hingga 7 hari setelah terapi:

- Asam urat ≥8 mg/dL
- Kalium ≥6,0 mmol/L
- Fosfat ≥4,5 mg/dL
- Kalsium ≤7,0 mg/dL

atau perubahan ≥25% dari nilai awal (*baseline*).

Clinical TLS

Laboratory TLS + ≥1 komplikasi klinis berikut:

- Kreatinin ≥1,5 × *upper limit of normal* (ULN) atau *acute kidney injury*
- Aritmia jantung atau *sudden cardiac death*
- Kejang

Namun, *guideline* modern menekankan bahwa keputusan klinis tidak boleh hanya bergantung pada definisi Cairo-Bishop. Tren laboratorium, kondisi klinis, dan risiko individual harus dinilai secara dinamis.

Tatalaksana

Jika TLS sudah terjadi, pasien harus ditangani sebagai kegawatdaruratan medis.

Ada 5 prinsip terapi :

1. Hidrasi agresif dan mempertahankan diuresis
2. Menurunkan/mencegah hiperurisemia
3. Mengoreksi hiperkalemia
4. Mengontrol hiperfosfatemia dan hipokalsemia

5. Mencegah/menangani AKI dan mempertimbangkan dialisis sedini mungkin bila diperlukan

1. Hidrasi intravena

Dewasa : Gunakan NaCl 0,9% IV, dengan target sekitar: 3 L/m²/hari ≈ 125 mL/m²/jam

Target urine output: ≥100 mL/m²/jam pada dewasa.

Pada pasien dengan fungsi jantung/ginjal baik, hidrasi dapat dimulai 24–48 jam sebelum kemoterapi pada pasien berisiko dan diteruskan sampai risiko TLS teratasi.

2. Kontrol hiperurisemia

Allopurinol

Dosis dewasa: 100 mg/m² PO setiap 8 jam

Maksimum: 800 mg/hari.

Kelemahan : allopurinol tidak menghilangkan asam urat yang sudah terbentuk; sehingga kurang ideal sebagai terapi tunggal pada pasien dengan hiperurisemia yang sudah terjadi

Rasburicase

Dosis terapi : Rasburicase 0,2 mg/kg IV sekali sehari, selama 3–5 hari, dapat diperpanjang sampai 7 hari sesuai respons klinis/laboratorium.

Beberapa protokol dewasa menggunakan *fixed-dose* 3–6 mg IV, dengan pengulangan berdasarkan kadar asam urat

3. Mengoreksi hiperkalemia

Jika K^+ ≥6 mmol/L, perubahan EKG, atau hiperkalemia berat:

Calcium gluconate

untuk stabilisasi membran jantung, bukan menurunkan kadar K^+.calcium gluconate 10%: 10 mL IV perlahan selama sekitar 5–10 menit --> dapat diulang jika perubahan ECG menetap.

Insulin + glukosa

Regular insulin 10 unit IV + glucose 25 g IV untuk mendorong K^+ masuk ke dalam sel.

β2 agonis

Contoh : salbutamol nebulisasi dosis tinggi, sebagai terapi tambahan.

Jika berat/refrakter:

- Diuretik bila masih responsif terhadap cairan
- *Potassium binder* sesuai kondisi (contoh obat : kalitake)
- Hemodialisis/terapi pengganti ginjal bila diperlukan

4. Mengontrol hiperfosfatemia dan hipokalsemia

- Restriksi fosfat
- Hidrasi
- *Phosphate binders* sesuai kondisi (sevelamer 800–1600 mg per oral)
- Kalsium IV diberikan bila ada gejala tetani/kejang/aritmia (*calcium gluconate* 10% 10–20 mL IV secara perlahan)
- Dialisis bila berat/refrakter.

5. Pertimbangkan Dialisis

Indikasi dialisis atau *renal replacement therapy* (RRT)

- Hiperkalemia berat atau refrakter
- Hiperfosfatemia berat/refrakter
- Hipokalsemia simptomatik akibat hiperfosfatemia
- Asidosis metabolik berat/refrakter
- *Overload* cairan/pulmonary edema
- Oliguria/anuria dengan AKI progresif
- Uremia
- Gangguan metabolik yang terus memburuk meskipun terapi konservatif

Spinal Cord Compression

Spinal cord compression (SCC) merupakan kegawatdaruratan onkologi yang terjadi ketika metastasis atau infiltrasi keganasan pada tulang belakang menyebabkan kompresi medula spinalis atau *cauda equina*.

Kondisi ini dapat menyebabkan nyeri berat, gangguan motorik dan sensorik, disfungsi kandung kemih atau usus, hingga paraplegia. Kondisi SCC paling sering terjadi pada keganasan dengan kecenderungan metastasis ke tulang, seperti kanker payudara, prostat, paru, ginjal, serta keganasan hematologi seperti *multiple myeloma* dan limfoma. Lesi terutama mengenai vertebra torakal, diikuti lumbal dan servikal.

Gejala dan Tanda Klinis

Anamnesis :

A. Nyeri punggung

Nyeri progresif dan menetap, biasa malam hari yang membangunkan pasien, bertambah dengan gerakan, nyeri radikuler sesuai distribusi saraf, nyeri tekan lokal pada vertebra.

Pada pasien dengan riwayat kanker, nyeri punggung baru atau progresif harus meningkatkan kecurigaan terhadap metastasis spinal/MSCC.

B. Gejala neurologis

kelemahan ekstremitas, gangguan berjalan, gangguan keseimbangan, parestesia/baal, penurunan sensasi, nyeri radikuler, gangguan refleks, paraparesis/paraplegia (pada fase lanjut)

C. Gangguan otonom

Merupakan red flag: retensi urin, inkontinensia urin, gangguan kontrol defekasi, konstipasi/inkontinensia fekal, disfungsi seksual

Pemeriksaan Klinis

Pada pasien kanker dengan nyeri punggung, lakukan pemeriksaan neurologis lengkap:

- Kekuatan motorik ekstremitas
- Sensibilitas
- Refleks tendon
- Tanda *upper motor neuron*

- Gait
- Pemeriksaan saraf kranial bila diperlukan
- Fungsi kandung kemih dan usus
- Level sensorik
- Tanda cauda equina

Dokumentasi status neurologis sebelum terapi penting untuk menilai respons selanjutnya.

Pemeriksaan Penunjang

MRI seluruh tulang belakang merupakan pemeriksaan utama pada kecurigaan SCC.

MRI harus dilakukan sesegera mungkin dan selalu dalam 24 jam pada pasien dengan kecurigaan SCC. Pemeriksaan idealnya mencakup seluruh tulang belakang karena lesi dapat bersifat multipel. Bila MRI tidak dapat dilakukan : CT scan dapat digunakan sebagai alternatif, terutama untuk menilai struktur tulang dan stabilitas spinal.

Tatalaksana

Immobilisasi

Jika terdapat kecurigaan instabilitas spinal, terutama disertai defisit neurologis atau nyeri berat. Hindari manipulasi yang tidak perlu.

Deksametason

Deksametason 16 mg PO/IV segera, kemudian 16 mg/hari sambil menunggu operasi atau radioterapi --> dosis kemudian diturunkan secara bertahap hingga dihentikan.

Pada pasien tanpa defisit neurologis, kortikosteroid dapat dipertimbangkan bila terdapat nyeri berat atau keganasan hematologi.

Analgesik

Sesuai derajat nyeri: parasetamol, NSAID, opioid, adjuvan neuropatik bila terdapat nyeri radikuler/neuropatik

Operasi

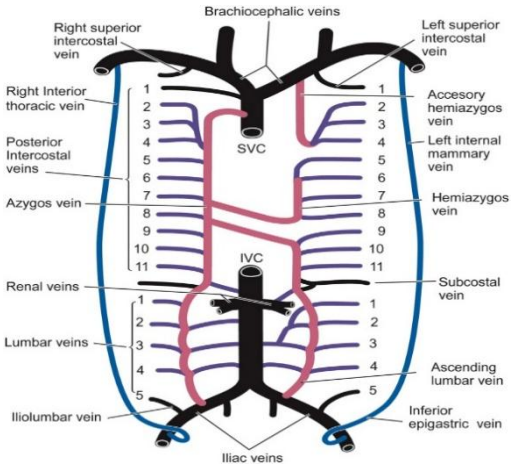
Pada kompresi medula yang signifikan/kompresi mekanik oleh tumor

Dekompresi/stabilisasi

Radioterapi

Vena Cava Superior Syndrome (VCSS)

Vena cava superior syndrome (VCSS) adalah kumpulan gejala akibat hambatan aliran vena cava superior, sehingga aliran vena dari kepala, leher, ekstremitas atas, dan toraks menuju atrium kanan mengalami hambatan. Obstruksi dapat disebabkan oleh kompresi eksternal oleh tumor/limfadenopati mediastinum, invasi tumor, maupun trombosis, sering terjadi karena keganasan intratorakal atau trombosis/oklusi terkait akses intravena. Keganasan yang sering terkait antara lain kanker paru dan limfoma daerah mediastinum. Manifestasi muncul akibat peningkatan tekanan vena di kepala, leher, dan ekstremitas atas serta terbentuknya kolateral. VCSS memiliki spektrum luas, tidak selalu merupakan kegawatdaruratan yang membutuhkan terapi sebelum diagnosis etiologi ditegakkan, tetapi menjadi kondisi emergensi yang mengancam jiwa bila disertai hambatan di jalan napas, edema serebral, atau gangguan hemodinamik.



Gambar 15 Vena Cava Superior

Gambaran Klinis

- Edema wajah, leher, dan lengan; sering lebih berat pada pagi hari atau saat membungkuk.
- Distensi vena leher dan vena dinding dada.
- Sesak napas, batuk, rasa penuh di kepala, suara serak, disfagia.
- Sakit kepala, gangguan penglihatan, kebingungan, penurunan kesadaran bila terjadi gangguan aliran serebral.
- Stridor atau tanda edema laring menunjukkan ancaman jalan napas.

Pemeriksaan Penunjang

- Foto toraks dapat menunjukkan massa mediastinum, efusi pleura, atelektasis, atau temuan lain yang mendukung penyebab intratorakal.
- CT scan toraks dengan kontras merupakan pemeriksaan yang sangat penting dan umumnya menjadi pemeriksaan pilihan untuk menentukan lokasi dan penyebab obstruksi, derajat penyempitan/oklusi VCSS, keterlibatan struktur sekitar, serta adanya trombus.
- Ultrasonografi vena, pada pasien yang dicurigai mengalami trombosis vena
- Venografi atau MRI dapat digunakan pada kondisi tertentu.
- Diagnosis histopatologis sebaiknya diperoleh sebelum terapi definitif, karena pilihan terapi sangat bergantung pada jenis tumor. Biopsi dapat dilakukan dari lokasi yang paling mudah dan aman, misalnya kelenjar getah bening perifer, massa paru/mediastinum dengan panduan CT atau USG, atau melalui bronkoskopi sesuai lokasi lesi.
- Pada VCSS dengan obstruksi jalan napas atau edema serebral, stabilisasi dan terapi emergensi dapat menjadi prioritas dan tidak selalu dapat menunggu diagnosis lengkap.

Tatalaksana

- Posisikan pasien kepala ditinggikan; berikan oksigen bila hipoksemia.
- Hindari keterlambatan *airway management* bila terdapat stridor, edema laring, atau penurunan kesadaran.

- Segera konsultasikan onkologi dan radiologi intervensi pada gejala berat.
- Pada obstruksi berat/*life-threatening,* endovascular angioplasty/stenting dapat memberikan dekompresi cepat.
- Kemoterapi dan/atau radioterapi diarahkan pada penyakit penyebab sesuai histologi, stadium, dan tujuan terapi.
- Kortikosteroid seperti deksametason kadang digunakan terutama bila terdapat edema yang berhubungan dengan tumor atau kompromi jalan napas/serebral
- Antikoagulasi atau trombolisis tidak diberikan secara otomatis; indikasinya bergantung pada adanya trombosis dan konteks klinis.

Hiperkalsemia akibat Keganasan

Hiperkalsemia akibat keganasan (*hypercalcemia of malignancy*/HCM) merupakan komplikasi metabolik penting yang dapat menyebabkan dehidrasi, gangguan ginjal, perubahan status mental, ileus, kelemahan, aritmia, hingga koma. HCM dapat terjadi melalui sekresi PTH-related peptide (PTHrP), peningkatan resorpsi tulang akibat metastasis osteolitik, atau produksi calcitriol, terutama pada sebagian limfoma. Endocrine Society menyebut HCM sebagai komplikasi metabolik keganasan dengan morbiditas tinggi.

Manifestasi Klinis

- Polidipsia, poliuria, dehidrasi, konstipasi, mual/muntah.
- Kelemahan, letargi, kebingungan, penurunan kesadaran.
- AKI akibat dehidrasi dan efek vasokonstriksi/nefrogenik hiperkalsemia.
- Pemendekan QT dan aritmia pada hiperkalsemia berat

Diagnosis

Pemeriksaan utama adalah kalsium serum. Kalsium total perlu diinterpretasikan bersama kadar albumin karena sebagian kalsium terikat albumin. Bila tersedia, ionized calcium merupakan pemeriksaan yang lebih langsung untuk menilai kadar kalsium aktif.

Secara praktis, hiperkalsemia umumnya dikategorikan:

- Ringan: Ca sekitar 10,5–11,9 mg/dL
- Sedang: Ca 12–13,9 mg/dL
- Berat: Ca ≥14 mg/dL

Pemeriksaan lain : ureum, kreatinin, elektrolit, fosfat, ECG, *imaging* bila dicurigai metastasis tulang.

Pemeriksaan etiologi : PTH, PTHrP, 25-OH vitamin D, 1,25-(OH)2 vitamin D.

Tatalaksana

Prinsip terapi adalah:

koreksi dehidrasi → turunkan kadar kalsium secara cepat bila berat/simptomatik → hambat resorpsi tulang → terapi keganasan penyebab.

1. Rehidrasi intravena

NaCl 0,9% IV merupakan terapi awal pada sebagian besar pasien karena hiperkalsemia menyebabkan dehidrasi melalui diuresis.

2. Antiresorptif

Setelah rehidrasi, terapi utama adalah obat yang menghambat resorpsi tulang.

<u>Zoledronic acid</u>

Zoledronic acid 4 mg IV, diberikan secara infus sesuai protokol dan fungsi ginjal.

Bisfosfonat IV merupakan salah satu terapi utama HCM.

<u>Denosumab</u>

Denosumab 120 mg subkutan, terutama dapat digunakan pada: HCM yang persisten atau berulang setelah bisfosfonat atau pasien dengan masalah ginjal

3. Calcitonin untuk penurunan kalsium cepat

Pada hiperkalsemia berat dan simptomatik, tidak untuk terapi jangka panjang Calcitonin 4 IU/kg SC/IM setiap 12 jam, dapat ditingkatkan sesuai respons dan protokol hingga 8 IU/kg.

4. Glukokortikoid

Pada pasien dengan limfoma atau keganasan lain yang menyebabkan peningkatan 1,25-dihydroxyvitamin D (calcitriol), glukokortikoid dapat menjadi terapi penting.

Prednisone 20–40 mg/hari, atau regimen kortikosteroid ekuivalen sesuai kondisi klinis.

5. *Loop diuretic*

Furosemide tidak diberikan secara rutin, hanya pada

6. Dialisis

Dialisis dipertimbangkan pada hiperkalsemia berat yang disertai:

- gagal ginjal berat;
- oliguria/anuria;
- gangguan elektrolit berat;
- gagal jantung atau tidak mampu menerima terapi cairan;
- hiperkalsemia berat yang refrakter terhadap terapi medis.

Kesimpulan

Kegawatdaruratan onkologi menuntut kemampuan mengenali pola klinis sebelum diagnosis lengkap tersedia. Lima kondisi yang dibahas memiliki mekanisme berbeda, tetapi semuanya membutuhkan prinsip yang sama: stabilisasi awal, pemeriksaan terarah, terapi penyelamat yang tidak boleh terlambat, dan komunikasi cepat dengan tim spesialis.

BAB 13

SINDROM DELIRIUM PADA LANJUT USIA

dr. Ida Bagus Putu Putrawan, SpPD, K-Ger

Divisi Geriatri, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Geriatri, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Mengenali delirium dan membedakannya dari gangguan kognitif lain.

• Mengidentifikasi faktor predisposisi dan pencetus delirium.

• Menjelaskan penanganan, komunikasi keluarga, serta tindak lanjut.

Pokok Bahasan

13.1 Pengantar, definisi, dan faktor risiko

13.2 Etiologi serta patofisiologi

13.3 Pengenalan klinis dan diagnosis banding

13.4 Evaluasi penyebab

13.5 Prinsip penanganan delirium

13.6 Komplikasi serta tindak lanjut

13.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Mart MF, Williams Roberson S, Salas B, Pandharipande PP, Ely EW. Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. Semin Respir Crit Care Med. 2021 Feb;42(1):112-126.
2. MacLullich AMJ, Hosie A, Tieges Z, Davis DHJ. Three key areas in progressing delirium practice and knowledge: recognition and relief of distress, new directions in delirium epidemiology and developing better research assessments. Age Ageing. 2022 Nov 02;51(11)
3. American Geriatrics Society Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults. American Geriatrics Society abstracted clinical practice guideline for postoperative delirium in older adults. J Am Geriatr Soc. 2015 Jan;63(1):142-50.

4. Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. Int J Geriatr Psychiatry. 2018 Nov;33(11):1428-1457.
5. Zipser CM, Hildenbrand FF, Haubner B, Deuel J, Ernst J, Petry H, Schubert M, Jordan KD, von Känel R, Boettger S. Predisposing and Precipitating Risk Factors for Delirium in Elderly Patients Admitted to a Cardiology Ward: An Observational Cohort Study in 1,042 Patients. Front Cardiovasc Med. 2021;8:686665.
6. Ford AH. Preventing delirium in dementia: Managing risk factors. Maturitas. 2016 Oct;92:35-40.
7. Ormseth CH, LaHue SC, Oldham MA, Josephson SA, Whitaker E, Douglas VC. Predisposing and Precipitating Factors Associated With Delirium: A Systematic Review. JAMA Netw Open. 2023 Jan 03;6(1):e2249950.
8. Lozano-Vicario L, García-Hermoso A, Cedeno-Veloz BA, Fernández-Irigoyen J, Santamaría E, Romero-Ortuno R, Zambom-Ferraresi F, Sáez de Asteasu ML, Muñoz-Vázquez ÁJ, Izquierdo M, Martínez-Velilla N. Biomarkers of delirium risk in older adults: a systematic review and meta-analysis. Front Aging Neurosci. 2023;15:1174644.
9. Alagiakrishnan K, Wiens CA. An approach to drug induced delirium in the elderly. Postgrad Med J. 2004 Jul;80(945):388-93.
10. By the 2023 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2023 Jul;71(7):2052-2081.
11. Fadare JO, Obimakinde AM, Aina FO, Araromi EJ, Adegbuyi TA, Osasona OE, Agbesanwa TA. Anti-Cholinergic Drug Burden Among Ambulatory Elderly Patients in a Nigerian Tertiary Healthcare Facility. Front Pharmacol. 2021;12:580152.
12. Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. N Engl J Med. 2017 Oct 12;377(15):1456-1466.
13. Jin Z, Hu J, Ma D. Postoperative delirium: perioperative assessment, risk reduction, and management. Br J Anaesth. 2020 Oct;125(4):492-504.
14. Hshieh TT, Inouye SK, Oh ES. Delirium in the Elderly. Clin Geriatr Med. 2020 May;36(2):183-199.
15. Kunicki ZJ, Ngo LH, Marcantonio ER, Tommet D, Feng Y, Fong TG, Schmitt EM, Travison TG, Jones RN, Inouye SK. Six-Year Cognitive Trajectory in Older Adults Following Major Surgery and Delirium. JAMA Intern Med. 2023 May 01;183(5):442-450.
16. Gjini K, Casey C, Kunkel D, Her M, Banks MI, Pearce RA, Lennertz R, Sanders RD. Delirium is associated with loss of feedback cortical connectivity. Alzheimers Dement. 2024 Jan;20(1):511-524.

17. Podgoreanu MV, Devinney MJ, Mathew JP. Oxidative Stress Response and Delirium after Cardiac Surgery: Can Circulating Biomarkers Refine New Therapeutic Paradigms? Anesthesiology. 2020 Mar;132(3):418-420.

18. Iglseder B, Frühwald T, Jagsch C. Delirium in geriatric patients. Wien Med Wochenschr. 2022 Apr;172(5-6):114-121.

19. Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, Ganguli M, Jeste DV, Paulsen JS, Petersen RC. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. Nat Rev Neurol. 2014 Nov;10(11):634-42.

20. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. J Am Geriatr Soc. 2008 May;56(5):823-30.

21. Lee S, Khoujah D, Eagles D, Kennedy M, Lo AX, Nickel CH, Arendts G, Ragsdale L, Seidenfeld J, de Wit K, Luciani-Mcgillivray I, Carpenter CR, Liu SW., Geriatric Emergency Department Delirium Guidelines 2.0 Writing Team. GRADE-Based Clinical Practice Guidelines for Emergency Department Delirium Risk Stratification, Screening, and Brain Imaging in Older Patients With Suspected Delirium. Acad Emerg Med. 2026 Feb;33(2):e70167.

22. Catic AG. Identification and management of in-hospital drug-induced delirium in older patients. Drugs Aging. 2011 Sep 01;28(9):737-48.

23. Liu SW, Lee S, Hayes JM, Khoujah D, Lo AX, Doering M, de Wit K., Geriatric Emergency Department Delirium Guidelines Group. Head computed tomography findings in geriatric emergency department patients with delirium, altered mental status, and confusion: A systematic review. Acad Emerg Med. 2023 Jun;30(6):616-625.

24. Ryan SL, Kimchi EY. Evaluation and Management of Delirium. Semin Neurol. 2021 Oct;41(5):572-587.

25. Michels M, Michelon C, Damásio D, Vitali AM, Ritter C, Dal-Pizzol F. Biomarker Predictors of Delirium in Acutely Ill Patients: A Systematic Review. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2019 May;32(3):119-136.

26. Hshieh TT, Yang T, Gartaganis SL, Yue J, Inouye SK. Hospital Elder Life Program: Systematic Review and Meta-analysis of Effectiveness. Am J Geriatr Psychiatry. 2018 Oct;26(10):1015-1033.

27. Hawkins SB, Bucklin M, Muzyk AJ. Quetiapine for the treatment of delirium. J Hosp Med. 2013 Apr;8(4):215-20.

28. Faeder M, Hale E, Hedayati D, Israel A, Moschenross D, Peterson M, Peterson R, Piechowicz M, Punzi J, Gopalan P. Preventing and treating delirium in clinical settings for older adults. Ther Adv Psychopharmacol. 2023;13:20451253231198462.

29. María de Lourdes Ramírez Echeverría; Caroline Schoo; NIH, National Library of Medicine, National centre for biothecnology information, Last Update: January 10, 2026.

Pengantar

Delirium merupakan sindrom klinis umum pada kelompok lanjut usia yang ditandai dengan gangguan akut pada perhatian, kesadaran, dan fungsi kognitif yang mengganggu fokus dan kemampuan untuk mengalihkan perhatian dengan tepat. Gejala umumnya muncul tiba-tiba dan berfluktuasi sepanjang hari, seringkali disertai dengan gangguan psikomotor seperti hiperaktivitas, hipoaktivitas, atau presentasi campuran bersamaan dengan gangguan siklus tidur-bangun.[1] Menurut definisinya, delirium disebabkan oleh kondisi medis yang mendasarinya dan tidak dapat dijelaskan lebih baik oleh gangguan neurokognitif lain yang sudah ada sebelumnya. Sindrom ini sering dialami oleh kelompok lanjut usia (lansia) yang dirawat di rumah sakit dan biasanya terjadi setelah operasi besar, penyakit kritis, atau dekompensasi medis akut.

Literatur sementara ini semakin mengkonseptualisasikan sindrom delirium sebagai kegagalan otak akut (*acute brain failure*), menekankan gangguan fungsi jaringan saraf terkoordinasi sebagai respons terhadap stresor fisiologis daripada gangguan yang disebabkan oleh kelainan neurotransmiter tunggal.[2] Penyebab mendasar delirium sangat bervariasi dan dapat melibatkan faktor apa pun yang mengganggu homeostasis dasar pasien yang rentan. Contohnya termasuk intoksikasi atau penggunaan zat tertentu, efek samping obat, infeksi, pembedahan, gangguan metabolisme, nyeri, sembelit, atau retensi urin.

Diagnosis seringkali terlewatkan karena manifestasi klinisnya bisa samar, terutama pada tipe hipoaktif.[1] Delirium berbahaya, biasanya dapat dicegah, dan dikaitkan dengan beban biaya perawatan kesehatan yang signifikan serta peningkatan morbiditas dan mortalitas.[3] Upaya harus difokuskan pada pencegahan, deteksi dini, dan pengobatan penyebab yang mendasarinya.

Etiologi

Delirium merupakan suatu kondisi disfungsi serebral akut yang dipicu ketika otak yang rentan terpapar stresor fisiologis. Patofisiologinya

belum sepenuhnya dipahami, dan kemungkinan tidak ada etiologi tunggal. Beberapa teori menjelaskan potensi penyebab patofisiologis delirium, dan setiap episode tunggal kemungkinan melibatkan satu atau lebih mekanisme ini dalam proses yang kompleks dan saling terkait. Model multifaktorial menggambarkan delirium sebagai interaksi antara pasien yang rentan dengan faktor predisposisi dan paparan terhadap faktor pencetus.[4]

Terdapat 2 kategori besar faktor risiko: predisposisi dan pencetus. Faktor predisposisi mengurangi cadangan kognitif dan meningkatkan kerentanan terhadap disfungsi kognitif akut.[5] Ini termasuk usia lanjut (lebih dari 70 tahun), demensia atau gangguan kognitif ringan, disabilitas fungsional, jenis kelamin laki-laki, penglihatan dan pendengaran yang buruk, kelemahan fisik, malnutrisi dan multimorbiditas. Kelainan metabolik atau laboratorium juga telah dikaitkan dengan peningkatan risiko.[6] Kerentanan struktural dan fungsional dapat meningkatkan kerentanan terhadap delirium, membuat individu lebih mungkin mengalami gangguan kognitif bahkan dengan stres fisiologis yang ringan.[7]

Faktor pencetusnya bervariasi. Bukti yang muncul mendukung peran neuroinflamasi, disfungsi sawar darah-otak, dan gangguan konektivitas frontoparietal dalam mengurangi ketahanan saraf terhadap stres fisiologis. Mekanisme ini membantu menjelaskan mengapa faktor-faktor berbahaya yang tampaknya ringan dapat memicu delirium pada otak yang rentan.[8] Namun, efek samping obat menyumbang hingga 39% kasus delirium.[9] Banyak obat dapat memicu delirium, terutama obat psikoaktif atau obat antikolinergik.

Beberapa panduan tersedia untuk membantu dokter menghindari obat-obatan yang dapat memicu delirium. American Geriatrics Society (AGS) telah menerbitkan Kriteria Beers AGS 2023 yang Diperbarui untuk Penggunaan Obat yang Berpotensi Tidak Tepat pada Lansia,[10] yang mencantumkan obat-obatan dengan efek yang berpotensi berbahaya bagi lansia, termasuk obat-obatan yang kemungkinan menyebabkan delirium. Kriteria bermanfaat kedua adalah situs web ACBcalc.com, yang

melaporkan beban antikolinergik kumulatif pasien dari pengobatan dan menawarkan alternatif dengan aktivitas antikolinergik yang lebih rendah.[11] Faktor pemicu lainnya termasuk operasi, anestesi, hipoksia, nyeri yang tidak diobati, infeksi, penyakit akut, dan eksaserbasi akut penyakit kronis. Jika pasien sangat rentan, seperti mereka yang menderita demensia lanjut, gangguan yang lebih ringan, seperti sembelit, dehidrasi, kurang tidur, retensi urin, atau prosedur medis kecil, juga dapat memicu delirium. Delirium biasanya bersifat sementara tetapi dapat menetap pada pasien dengan faktor predisposisi. Hasil dari tinjauan sistematis menemukan bahwa delirium di rumah sakit menetap hingga pasien keluar dari rumah sakit pada 45% kasus dan hingga 1 bulan pada 33% kasus.[12]

Epidemiologi

Delirium sering terjadi pada lansia yang dirawat di rumah sakit, mempengaruhi sekitar 15% hingga 30% dari mereka yang dirawat di bangsal medis umum, angka kejadian yang jauh lebih tinggi pada individu yang menjalani operasi besar atau membutuhkan perawatan di unit perawatan intensif.[2] Delirium merupakan komplikasi bedah yang sering terjadi pada lansia, dengan angka kejadian dilaporkan sebesar 10% hingga 20% setelah operasi elektif besar dan hingga 50% setelah prosedur berisiko tinggi. Delirium pascaoperasi dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian 30 hari sebesar 7% - 10% dan memperpanjang masa rawat inap di rumah sakit selama 2 - 3 hari.[13]

Pada pasien yang datang ke unit gawat darurat dengan delirium, terdapat peningkatan risiko kematian 6 bulan sebesar 70%, dan delirium di unit perawatan intensif dikaitkan dengan peningkatan kematian keseluruhan sebesar 2 - 4 kali lipat.[14] Penurunan kognitif yang menetap setelah episode delirium telah ditunjukkan dalam studi kohort yang ekstensif.[15]

Patofisiologi Delirium

Tidak ada mekanisme tunggal yang sepenuhnya menjelaskan etiologi delirium, karena ini adalah proses multifaktorial yang kompleks.

Beberapa hipotesis menggambarkan berbagai aspek patofisiologi delirium, dan beberapa mekanisme saling tumpang tindih, mencerminkan gangguan multifaktorial fungsi otak. Bukti terbaru menggambarkan delirium sebagai bentuk kegagalan otak akut, yang ditandai dengan rusaknya aktivitas jaringan saraf terkoordinasi sebagai respons terhadap stresor fisiologis.[2]

A. Usia Lanjut

Perubahan terkait usia mengurangi cadangan fisiologis dan meningkatkan kerentanan terhadap stres fisik dan penyakit. Beberapa perubahan terkait usia meliputi penurunan perfusi serebral, peningkatan kehilangan neuron, dan perubahan proporsi neurotransmiter pengatur stres. Perubahan ini menurunkan cadangan kognitif dan meningkatkan kerentanan terhadap disfungsi kognitif akut.[16]

B. Neuroinflamasi

Inflamasi perifer merusak adhesi sel-ke-sel endotel pada sawar darah-otak. Peningkatan permeabilitas endotel mendorong peradangan di sistem saraf pusat, sehingga menyebabkan kerusakan lebih lanjut, iskemia, dan kematian neuron.[4]

C. Spesies Oksidasi Reaktif (ROS)

Spesies oksigen reaktif dan spesies nitrogen reaktif merupakan mediator kerusakan sel. Sistem saraf pusat sangat rentan terhadap spesies oksigen reaktif karena kandungan lipidnya yang tinggi dan kapasitas antioksidannya yang rendah. Stres oksidatif semakin diakui sebagai kontributor kerentanan neuronal pada delirium, meskipun tidak cukup sebagai model penjelasan yang berdiri sendiri.[17]

D. Disregulasi Ritme Sirkadian

Gangguan durasi dan arsitektur tidur, serta sekresi melatonin, menyebabkan disfungsi multisistem. Melatonin mempengaruhi banyak fungsi dalam sistem saraf pusat, termasuk pengaturan siklus tidur-bangun, metabolisme glukosa, suhu tubuh inti, pertahanan antioksidan, dan respons imun.[4]

E. Ketidakseimbangan Neurotransmiter

Delirium dikaitkan dengan penurunan aktivitas kolinergik dan peningkatan aktivitas dopaminergik. Jalur dopaminergik dan kolinergik otak saling tumpang tindih, dan keseimbangannya sangat penting untuk fungsi otak.[4]

F. Neuroendokrin

Peningkatan pelepasan glukokortikoid sebagai respons terhadap stres fisiologis meningkatkan kerentanan neuron terhadap kerusakan selanjutnya dan memengaruhi regulasi transkripsi gen, pensinyalan intraseluler, dan fungsi sel glial.[4]

G. Disfungsi Jaringan

Hasil dari studi neuroimaging dan elektrofisiologi tingkat lanjut menunjukkan gangguan pada jaringan otak skala besar, khususnya sirkuit frontoparietal dan talamokortikal, yang berkorelasi dengan gangguan perhatian dan fluktuasi gairah. Studi-studi ini mendukung konsep kontemporer delirium sebagai gangguan konektivitas otak daripada jalur neurotransmiter yang terisolasi.[16]

Anamnesis dan Pemeriksaa Fisik

Delirium merupakan indikator potensial penyakit yang mengancam jiwa, dan setiap episode delirium harus dievaluasi dengan tepat. Evaluasi tersebut meliputi anamnesis riwayat lengkap, pemeriksaan fisik menyeluruh, pengujian laboratorium, dan pencitraan bila diperlukan. Pemilihan tes harus didasarkan pada informasi dari riwayat dan pemeriksaan fisik, dengan menyadari bahwa delirium seringkali bersifat multifaktorial dan dapat dipengaruhi oleh faktor predisposisi, pencetus, atau keduanya.

Delirium sering diklasifikasikan menjadi 3 subtipe klinis utama:

1. Delirium hiperaktif: Pasien menunjukkan peningkatan agitasi dan aktivitas simpatik. Mereka juga dapat menunjukkan halusinasi, delusi, dan kadang-kadang perilaku agresif atau tidak kooperatif.

2. Delirium hipoaktif: Pasien mengalami peningkatan kantuk dan penurunan kesadaran. Delirium hipoaktif berbahaya jika tidak dikenali atau disalahartikan sebagai kelelahan atau depresi karena dikaitkan dengan angka morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi.

3. Presentasi campuran: Pasien dapat berfluktuasi antara presentasi hiperaktif dan hipoaktif.[4]

Delirium didefinisikan oleh Manual Diagnostik dan Statistik Gangguan Mental, Edisi Kelima, dan memerlukan adanya semua kriteria berikut:

1. Harus ada gangguan perhatian dan kesadaran yang berkembang secara akut dan berfluktuasi tingkat keparahannya.
2. Harus ada setidaknya satu gangguan kognitif tambahan.
3. Gangguan tersebut tidak lebih baik dijelaskan oleh demensia yang sudah ada sebelumnya.
4. Gangguan tersebut tidak terjadi dalam konteks penurunan kesadaran yang parah atau koma.
5. Ada bukti bahwa gangguan tersebut disebabkan oleh satu atau lebih kondisi medis yang mendasarinya, intoksikasi zat, penarikan diri, atau paparan racun.[18]

Ciri-ciri lainnya termasuk perubahan siklus tidur-bangun, gangguan persepsi, delusi, perilaku yang tidak pantas atau tidak aman, dan labilitas emosional.[19] Deteksi adalah langkah pertama dalam evaluasi dan pengobatan. Sindrom delirium berlangsung selama beberapa jam hingga beberapa hari. Hasil dari sebuah studi baru-baru ini memperkirakan bahwa delirium tidak dikenali hingga 60% kasus. Delirium hiperaktif jauh lebih mudah dideteksi karena pasien sering gelisah. Namun, delirium hipoaktif biasanya tidak terdeteksi karena pasien cenderung lebih menarik diri. Pengasuh dapat memberikan petunjuk tentang adanya delirium hipoaktif dengan gambaran seperti "Mereka tidur lebih banyak dari biasanya,"

"Mereka berkurang makan dalam beberapa hari terakhir," atau "Saya khawatir mereka depresi; mereka hanya berdiam di kamar sepanjang hari."

Beberapa alat telah dikembangkan untuk mendeteksi delirium. Salah satu alat yang paling banyak digunakan adalah *Confusion Assessment Method* (CAM). Alat ini telah divalidasi dengan sensitivitas 94% hingga 100% dan spesifisitas 90% hingga 95% dalam diagnosis delirium, dan mencakup kriteria berikut:

Diagnosis delirium menggunakan CAM membutuhkan adanya gejala klinis 1 dan 2 dan salah satu dari 3 atau 4:

1. Perubahan akut dalam status mental dengan perjalanan yang berfluktuasi
2. Penurunan atensi (penurunan kemampuan untuk mempertahankan perhatian dan mengikuti percakapan)
3. Pemikiran yang tidak terorganisir (masalah dengan memori, orientasi, atau bahasa)
4. Perubahan tingkat kesadaran (hipervigilansi, kantuk, atau stupor)

CAM telah diadaptasi untuk populasi target, termasuk CAM-unit perawatan intensif (CAM-ICU), yang menambahkan tugas nonverbal untuk individu yang menggunakan ventilator. Adaptasi juga telah dilakukan untuk departemen gawat darurat dan untuk penghuni panti jompo.[20] 4AT adalah alat skrining singkat (<2 menit) yang berkinerja baik di berbagai pengaturan perawatan akut, dengan sensitivitas 76% dan spesifisitas 94%, dan telah divalidasi di berbagai bahasa.[21]

Saat melakukan evaluasi pasien delirium, penting untuk berbicara dengan pengasuh atau orang lain yang mengenal pasien dengan baik. Banyak pasien dengan delirium menderita demensia yang mendasarinya, dan mengetahui status fungsional dasar pasien sangat penting untuk memahami apakah telah terjadi perubahan akut. Perubahan pengobatan harus ditinjau dengan cermat karena penyebab yang berhubungan dengan obat menyumbang hingga 39% kasus delirium. Pertanyaan penting lainnya yang perlu ditanyakan selama anamnesis meliputi: Apakah ada perubahan

pengobatan? Penyebab yang berhubungan dengan obat menyumbang hingga 39% kasus delirium.[22]

Selanjutnya, pasien dan pengasuh harus ditanya apakah ada gejala baru, seperti batuk, demam, sakit kepala, disuria, nyeri, atau perubahan kebiasaan makan, buang air besar, atau buang air kecil; apakah ada kurang tidur; dan apakah ada perubahan di lingkungan mereka. Riwayat jatuh dapat mengindikasikan perlunya pencitraan otak atau radiografi untuk mengevaluasi kemungkinan fraktur. Evaluasi terhadap obat-obatan yang baru dan sedang dikonsumsi harus dilakukan, dan obat-obatan yang diketahui dapat memicu dan memperburuk delirium harus dihindari atau dihentikan, termasuk obat-obatan psikoaktif atau antikolinergik.

Pemeriksaan fisik lengkap harus dilakukan, termasuk pemeriksaan jantung, paru-paru, neurologis, status mental, perut, muskuloskeletal, dan kulit. Tanda-tanda vital juga harus dinilai. Penilaian yang terarah direkomendasikan, dengan temuan pemeriksaan fisik dan riwayat medis yang menjadi dasar evaluasi diagnostik. Evaluasi yang berlebihan atau berkepanjangan dapat memperburuk agitasi dan memperperberat gejala delirium, sehingga diagnosis yang paling mungkin harus diinvestigasi terlebih dahulu. Sebagai langkah awal, hitung darah lengkap, analisis gas darah arteri (jika diindikasikan), panel metabolik lengkap, dan urinalisis sering direkomendasikan. Radiografi dada, elektrokardiografi, dan pemindaian kandung kemih juga direkomendasikan. Pemeriksaan tambahan, seperti pungsi lumbal, elektroensefalografi, dan studi toksikologi, mungkin bermanfaat dalam kasus-kasus tertentu. Kultur darah harus diambil jika dicurigai sepsis yang tidak dapat ditentukan asalnya. Pencitraan otak tidak diperlukan secara rutin dan harus dilakukan untuk indikasi spesifik. Defisit neurologis fokal adalah prediktor terkuat dari temuan CT Scan tomografi komputer kepala yang abnormal; Temuan ini mendukung rekomendasi pedoman untuk melakukan neuroimaging hanya ketika terdapat tanda bahaya, seperti tanda fokal baru, trauma, penurunan kesadaran yang tidak dapat dijelaskan, atau kecurigaan infeksi atau perdarahan intrakranial.[23] Sumber nyeri yang tidak diobati, termasuk

sembelit, juga harus dinilai dan ditangani.[24] Diagnosis delirium bersifat klinis. Biomarker untuk mendiagnosis delirium, termasuk penanda inflamasi, kortisol, interleukin, dan protein C-reaktif, telah dipelajari. Namun, belum ada yang divalidasi untuk penggunaan klinis, termasuk diagnosis atau pemantauan.[25]

Penanganan sindrom Delirium

Pengobatan utama untuk sindrom delirium adalah intervensi nonfarmakologis, karena tidak ada obat yang disetujui oleh *United States Food and Drug Administration* (FDA) untuk pengobatan atau pencegahannya. Mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami delirium dan menerapkan langkah-langkah pencegahan yang tepat sasaran sangat penting. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi gangguan neurodegeneratif yang mendasarinya, seperti demensia, dan peningkatan usia. Faktor yang dapat dimodifikasi meliputi pengobatan, infeksi, faktor lingkungan, dan penurunan input sensorik.

American Geriatrics Society (AGS) mendukung *Hospital Elder Life Programe* (HELP), untuk mengurangi kejadian delirium pada lansia. Program multidisiplin dan multikomponen ini mencakup intervensi seperti mengurangi gangguan lingkungan dan memprioritaskan tidur tanpa gangguan. Pada siang hari, pedoman menganjurkan penggunaan kacamata dan alat bantu dengar untuk mengoptimalkan pendengaran dan penglihatan; penggunaan alat untuk meningkatkan orientasi, termasuk jam dan kalender; mobilisasi dini dengan waktu bangun pagi; dan asupan cairan yang cukup.

Mobilisasi yang sering dan pengurangan alat bantu, seperti kateter urin atau intravena yang membatasi mobilitas, juga direkomendasikan. Aktivitas terapeutik seperti terapi musik dianjurkan bila sesuai. Strategi-strategi ini hemat biaya dan tetap menjadi pengobatan utama untuk delirium. Program HELP mengurangi angka jatuh sebesar 42% dan menurunkan biaya rumah sakit per pasien sebesar $1600 hingga $3800 (nilai tahun 2018). Biaya perawatan jangka panjang per orang per tahun

lebih dari $16.000 pada tahun setelah episode delirium.(26) Meskipun pencegahan dan intervensi nonfarmakologis merupakan pengobatan utama untuk delirium, terapi farmakologis mungkin kadang-kadang diperlukan dalam keadaan terbatas. Delirium di akhir hayat dapat memerlukan terapi farmakologis untuk mengurangi rasa sakit dan agitasi. Tidak ada pengobatan farmakologis yang direkomendasikan untuk delirium hipoaktif. Mengobati penyebab mendasar delirium dengan obat-obatan yang sesuai, seperti antibiotik untuk infeksi, selalu relevan. Dalam kasus delirium hiperaktif dengan perilaku yang menimbulkan risiko bagi pasien atau orang lain, antipsikotik adalah pengobatan lini pertama yang direkomendasikan jika tidak dikontraindikasikan karena komorbiditas lain. Pilihan yang sering digunakan termasuk haloperidol, quetiapine, dan risperidone.[18]

Agen pilihan tergantung pada tujuan meminimalkan efek samping dan komorbiditas yang mendasari pasien. Misalnya, quetiapine lebih dianjurkan, dan haloperidol harus dihindari pada pasien dengan penyakit Parkinson.[27] Dosis obat antipsikotik harus dioptimalkan dan disesuaikan setiap hari, dan dihentikan sesegera mungkin bila secara klinis memungkinkan. Interval QTc harus dipantau dengan elektrokardiogram, karena antipsikotik dapat menyebabkan perpanjangan QTc. Yang penting, bukti sementara tidak mendukung penggunaan antipsikotik secara rutin untuk memperpendek durasi delirium, mempercepat pemulihan kognitif, atau mencegah episode baru; penggunaannya harus dibatasi pada skenario yang melibatkan agitasi berat yang mengancam keselamatan pasien.[28]

Banyak obat telah dievaluasi untuk pencegahan dan pengobatan delirium; namun, hasil dari berbagai penelitian menunjukkan tidak ada bukti jelas bahwa obat-obatan tersebut mengurangi kejadian dan durasi delirium dibandingkan dengan plasebo, mungkin karena etiologi multifaktorialnya. Melatonin terkadang digunakan untuk mengatur pola tidur dan karena sifat anti-inflamasinya. Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa melatonin dapat mengurangi kejadian delirium; namun, hasil dari meta-analisis besar

tidak menemukan efek yang signifikan. Inhibitor kolinesterase juga telah dievaluasi, tetapi bukti yang mendukung efektifitasnya sangat minim, dan potensi risikonya mungkin lebih besar daripada manfaatnya.[3]

Diagnosis Diferensial

Diagnosis diferensial sindrom delirium mencakup:[29]

- Dementia
- Psikosis
- Depresi
- Paranoid
- Koma
- Katatonia
- Malignansi susunan saraf pusat

Komplikasi

Komplikasi yang dapat muncul akibat delirium meliputi[29]

- Pneumonia aspirasi
- Ulkus dekubitus,
- Kelemahan, penurunan mobilitas, dan penurunan fungsi,
- Jatuh dan perilaku agresif yang menyebabkan cedera dan patah tulang
- Malnutrisi, dehidrasi, atau kelebihan cairan, dan kelainan elektrolit
- Gangguan kognitif jangka panjang.
- Peningkatan angka kematian.

Simpulan

Sindrom delirium merupakan kumpulan gejala yang timbul sebagai manifestasi klinis penyakit dasar yang serius dan kompleks, sehigga tidak cukup hanya menegakkan diagnosis saja, tetapi harus diupayakan untuk mencari dan meberikan terapi penyakit yang mendasarinya.

Sangat penting melakukan evaluasi semua pasien lanjut usia yang dirawat di Rumah sakit, baik di unit gawat darurat, ruangan maupun di unit perawatan intensive untuk mengidentifikasi faktor-faktor predisposisi maupun presipitasi (pencetus) , sehingga bisa dilakukan upaya-upaya pencegahan maupun penegakan diagnosis bila terjadi sindrom delirium.

BAB 14

PENATALAKSANAAN SESAK NAPAS PADA PASIEN DALAM PERAWATAN PALIATIF

dr. Dian Pritasari Jeger, SpPD, Subsp. P.P.M (K), FINASIM

Divisi Psikosomatik dan Paliatif, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Psikosomatik dan Paliatif, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menilai sesak napas dan mengidentifikasi tujuan perawatan pasien.

• Menjelaskan pilihan pendekatan nonfarmakologis dan farmakologis.

• Menyusun pemantauan serta komunikasi keputusan bersama.

Pokok Bahasan

14.1 Pengantar dan penilaian sesak napas

14.2 Tujuan perawatan serta komunikasi klinis

14.3 Tata laksana nonfarmakologis

14.4 Tata laksana farmakologis

14.5 Algoritme keputusan

14.6 Pemantauan dan evaluasi respons

14.7 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Konsensus Nasional Psikosomatik Paliatif. Perawatan Paliatif Pasien Dewasa dengan Gejala Nyeri, Sesak Napas, dan Depresi serta Rencana Perawatan Lanjutan pada Akhir Hayat. 2025. Bagian 3.2.2.
2. Mularski RA, et al. An Official ATS Workshop Report: Assessment and Palliative Management of Dyspnea Crisis. Ann Am Thorac Soc. 2013;10:S98-S106. doi:10.1513/AnnalsATS.201306-169ST.
3. Hui D, et al. Management of Dyspnea in Advanced Cancer: ASCO Guideline. J Clin Oncol. 2021;39:1389-1411. doi:10.1200/JCO.20.03465.

4. Holland AE, et al. European Respiratory Society clinical practice guideline on symptom management for adults with serious respiratory illness. Eur Respir J. 2024;63:2400335. doi:10.1183/13993003.00335-2024.
5. Campbell ML, Templin T, Walch J. A Respiratory Distress Observation Scale for patients unable to self-report dyspnea. J Palliat Med. 2010;13:285-290. doi:10.1089/jpm.2009.0229.
6. Zhuang Q, et al. Validity, Reliability, and Diagnostic Accuracy of the Respiratory Distress Observation Scale. J Pain Symptom Manage. 2019;57:304-310. doi:10.1016/j.jpainsymman.2018.10.506.
7. O'Driscoll BR, et al. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. BMJ Open Respir Res. 2017;4:e000170. doi:10.1136/bmjresp-2016-000170.
8. Abernethy AP, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea. Lancet. 2010;376:784-793. doi:10.1016/S0140-6736(10)61115-4.
9. Kako J, et al. Fan Therapy Is Effective in Relieving Dyspnea in Patients With Terminally Ill Cancer. J Pain Symptom Manage. 2018;56:493-500. doi:10.1016/j.jpainsymman.2018.07.001.
10. Surges SM, et al. Revised EAPC recommended framework on palliative sedation. Palliat Med. 2024;38:213-228. doi:10.1177/02692163231220225.

Pengantar

Sesak napas merupakan pengalaman subjektif berupa rasa tidak nyaman saat bernapas. Pasien dapat menggambarkannya sebagai *air hunger*, dada terasa sempit, napas tidak memuaskan, atau usaha bernapas yang semakin berat. Pada penyakit lanjut, gejala ini sering muncul pada kanker, penyakit paru kronis, gagal jantung, penyakit ginjal tahap akhir, dan kondisi neurologis. Sesak yang meningkat cepat dapat menimbulkan kepanikan pada pasien, keluarga, dan tenaga kesehatan, sehingga respons klinis menjadi tidak terarah.

Dyspnea crisis adalah episode sesak berat dan menetap saat kemampuan pasien atau pelaku rawat untuk mengatasi gejala sudah terlampaui. Definisi ini menempatkan pengalaman pasien sebagai pusat penilaian. Saturasi oksigen, frekuensi napas, atau gambaran radiologi membantu menentukan penyebab dan tingkat ancaman, tetapi tidak dapat menggantikan laporan pasien tentang beratnya sesak.[2]

Tujuan penanganan kegawatan sesak pada pasien paliatif mencakup dua hal yang berjalan bersamaan. Tim perlu mencari dan mengobati penyebab yang masih dapat dikoreksi sesuai tujuan perawatan, sekaligus meredakan pengalaman sesak sejak menit pertama. Menunda terapi kenyamanan sampai seluruh pemeriksaan selesai dapat memperpanjang penderitaan dan memperberat keluhan sesak, takut, aktivasi simpatis, serta peningkatan usaha napas.[3]

Prinsip Klinis

Penanganan harus cepat, proporsional, dan selaras dengan tujuan perawatan. Intervensi dinilai dari kemampuan memperbaiki kenyamanan atau mencapai tujuan fisiologis yang telah disepakati. Intubasi, ventilasi noninvasif, pemeriksaan penunjang, atau transfer ke unit intensif tidak otomatis sesuai bagi setiap pasien paliatif. Sebaliknya, status *do not resuscitate* tidak berarti meniadakan terapi penyebab yang reversibel. Batas intervensi perlu dikonfirmasi secara singkat tanpa memaksa percakapan panjang saat pasien sedang megap-megap.

Keberhasilan terapi dinilai melalui perubahan intensitas sesak, distres, kerja napas, kemampuan berbicara, kesadaran, serta efek samping. *Reassessment* menggunakan ukuran yang sama setelah setiap intervensi penting lebih bermakna daripada hanya mengejar angka saturasi. Pendekatan ini menjaga fokus pada manfaat nyata bagi pasien dan mencegah tindakan yang menambah beban tanpa memperbaiki kenyamanan.

A. Penilaian Awal

Penilaian dimulai ketika tim pertama kali melihat pasien. Tanda ancaman langsung meliputi stridor atau *silent airway*, penurunan kesadaran, sianosis berat, syok, hemoptisis masif, aritmia baru, suara napas unilateral yang menghilang mendadak, serta agitasi berat yang mungkin berasal dari hipoksemia, hiperkapnia, delirium, nyeri, atau toksisitas obat. Pada pasien dengan risiko retensi karbon dioksida, kantuk yang memburuk harus dipandang sebagai kemungkinan gagal ventilasi.

Peningkatan pemberian oksigen saja belum tentu dapat mengatasi masalah.

B. Tindakan Awal

1. Panggil bantuan dan siapkan pemantauan, oksigen, serta obat penyelamat yang mungkin dibutuhkan.
2. Posisikan pasien duduk tegak atau condong ke depan, hentikan aktivitas, dan longgarkan pakaian yang membatasi.
3. Berikan aliran udara sejuk ke wajah bila ditoleransi, sambil satu orang berbicara dengan suara tenang.
4. Nilai jalan napas, suara napas, kerja napas, kemampuan berbicara, kesadaran, nadi, tekanan darah, frekuensi napas, dan SpO2.
5. Mulai terapi penyebab dan terapi kenyamanan secara paralel, kemudian nilai ulang respons.

C. Pengukuran Gejala

Bila pasien mampu berkomunikasi, skala numerik 0-10 tetap menjadi acuan utama. Dua pertanyaan praktis adalah “Seberapa berat rasanya bernapas?” dan “Seberapa menakutkan atau menyiksa sesak ini?” Pada pasien yang tidak mampu melapor, *Respiratory Distress Observation Scale* dapat membantu menilai delapan tanda observasional, termasuk frekuensi jantung, frekuensi napas, kegelisahan, napas paradoks, penggunaan otot bantu, *grunting*, cuping hidung, dan ekspresi takut. Skor RDOS 4 atau lebih mendukung distres sedang sampai berat, tetapi skor tidak menunjukkan penyebabnya.[5,6]

D. Penyebab yang Dapat Dikoreksi

Kelompok	Petunjuk klinis	Respons segera yang mungkin relevan
Jalan napas	Sekret, stridor, tumor, benda asing	Reposisi, suction selektif, terapi obstruksi, bantuan airway sesuai tujuan

Kelompok	Petunjuk klinis	Respons segera yang mungkin relevan
Paru dan pleura	Bronkospasme, infeksi, edema paru, efusi, pneumotoraks	Bronkodilator, antibiotik, diuretik, ultrasonografi, drainase atau dekompresi
Sirkulasi	Emboli paru, aritmia, tamponade, perdarahan	Evaluasi hemodinamik, ECG, terapi kausal bila manfaat melebihi beban
Sistemik	Sepsis, anemia, asidosis, gagal ginjal, toksisitas obat	Koreksi terarah, transfusi selektif, penyesuaian obat, terapi infeksi
Psikologis	Panik atau ansietas yang memperkuat sensasi sesak	Validasi, penjelasan singkat, lingkungan tenang, terapi gejala bersamaan

Pemeriksaan penunjang dipilih secara proporsional. Sebuah tes layak dilakukan bila hasilnya dapat mengubah terapi yang bersedia diterima pasien, intervensi berpotensi memberi manfaat dalam waktu yang relevan, dan beban pemeriksaan masih dapat diterima. Ultrasonografi *bedside* sering bernilai tinggi untuk membedakan efusi pleura, edema paru, atau pneumotoraks tanpa memindahkan pasien yang sangat sesak.

Tata Laksana Nonfarmakologis

Intervensi nonfarmakologis dimulai dalam hitungan detik karena murah, mudah dihentikan, dan tidak menambah sedasi. Posisi tegak atau condong ke depan membantu mekanika napas. Ruangan dibuat tenang, jumlah orang di sekitar pasien dibatasi, dan satu anggota tim menjadi sumber informasi utama. Pasien tidak perlu dipaksa menarik napas dalam. Instruksi yang lebih aman adalah melemaskan bahu, menghembuskan napas perlahan, dan mengikuti ritme yang masih mampu ia lakukan.

A. Aliran Udara Sejuk

Kipas genggam yang diarahkan melintasi pipi dan hidung dapat mengurangi persepsi sesak melalui stimulasi trigeminal dan distraksi sensorik. Uji acak pada pasien kanker terminal menunjukkan penurunan skor sesak setelah aliran udara ke wajah dibandingkan aliran ke tungkai.[9] Kipas diletakkan dengan jarak nyaman, diarahkan ke

wajah, dan dihentikan bila pasien merasa terganggu. Intervensi sederhana ini tetap berguna ketika pasien menggunakan oksigen.

B. Oksigen

Oksigen ditujukan terutama untuk hipoksemia, bukan untuk setiap sensasi sesak. Target yang lazim digunakan adalah 94-98% pada sebagian besar pasien akut dan 88-92% pada pasien yang berisiko gagal napas hiperkapnik, sambil menilai gas darah atau status ventilasi bila relevan.[7] Pada pasien yang tidak hipoksemik, oksigen rutin sering menambah selang, rasa kering, dan keterbatasan gerak tanpa manfaat simptomatik tambahan dibandingkan udara ruangan.[8] Bila tujuan tunggal adalah kenyamanan, oksigen dilanjutkan hanya bila pasien merasakan manfaat.

C. *High-flow Nasal Cannula* (HFNC) dan Ventilasi Noninvasif

High-flow nasal cannula dan ventilasi noninvasif dapat dipertimbangkan pada pasien dengan gagal napas hipoksemik atau hiperkapnik yang masih memiliki target reversibilitas. Sebelum memulai, tim menyepakati tujuan, indikator keberhasilan, waktu evaluasi, dan kondisi penghentian. Keberhasilan dapat berupa berkurangnya sesak, penurunan kerja napas, perbaikan kesadaran, atau tercapainya tujuan fisiologis yang disepakati.

Masker dapat memicu klaustrofobia, menghambat komunikasi, menyebabkan cedera kulit, atau memperpanjang proses meninggal tanpa memperbaiki kenyamanan. Bila beban masker lebih besar daripada manfaatnya, intervensi dihentikan dengan tetap memberikan kipas, pendampingan, dan obat pereda gejala. Penghentian ventilasi yang tidak lagi bermanfaat bukan berarti penghentian perawatan karena fokus perawatan bergeser sepenuhnya pada kenyamanan.

D. Komunikasi untuk Mengurangi Kepanikan

Bahasa klinis yang singkat dapat memutus siklus sesak dan takut. Contoh kalimat yang membantu adalah: “Saya melihat napas Bapak atau Ibu terasa sangat berat. Saya tetap di sini. Kami mulai membantu

sekarang.” Instruksi diberikan satu per satu. Tim menghindari kalimat “tenang saja” atau “oksigennya baik” karena dapat membuat pasien merasa pengalamannya disangkal. Keluarga diberi penjelasan tentang apa yang sedang dilakukan dan tanda respons yang sedang dipantau.

E. Pemantauan Respons

Respons dinilai berulang dengan skala gejala yang sama, pengamatan kerja napas, kemampuan berbicara, tingkat kesadaran, tekanan darah, dan efek samping. Sasaran utamanya adalah penurunan penderitaan tanpa mengorbankan kewaspadaan lebih dari yang diperlukan. Bila satu intervensi tidak memberi manfaat, rencana segera disesuaikan daripada mempertahankan tindakan hanya karena sudah dimulai.

Tata Laksana Farmakologis

Obat untuk sesak diberikan bersama terapi penyebab, bukan setelah semua penyebab terselesaikan. Pemilihan obat mempertimbangkan paparan opioid sebelumnya, fungsi ginjal dan hati, kesadaran, risiko delirium, obat sedatif lain, serta kapasitas pemantauan. Tujuan titrasi adalah meredakan sesak sambil mempertahankan fungsi yang masih penting bagi pasien.

A. Opioid Sistemik

Pedoman ASCO untuk kanker lanjut dan Konsensus Nasional Psikosomatik Paliatif mendukung opioid sistemik yang dititrasi hati-hati ketika intervensi nonfarmakologis dan terapi kausal belum cukup meredakan sesak. Pada pasien rawat inap yang opioid-naif dengan sesak akut berat, morfin 2 mg intravena atau subkutan dapat digunakan sebagai dosis penyelamat awal. Pada pasien yang sudah toleran, dosis penyelamat sekitar 10-25% dari *morphine equivalent daily dose* dapat dipertimbangkan.[3,1] Dosis tersebut merupakan titik awal referensi dan harus mengikuti protokol lokal, kondisi organ, serta respons pasien.

Setelah setiap dosis, tim menilai perubahan sesak, kesadaran, pola napas, tekanan darah, mual, pruritus, delirium, dan tanda

neurotoksisitas. Pasien dengan gangguan ginjal berisiko mengalami akumulasi metabolit morfin, sehingga dosis lebih rendah, interval lebih panjang, atau opioid alternatif perlu dipertimbangkan bersama tim paliatif atau farmasi klinik. Opioid tidak memiliki dosis maksimum universal untuk gejala; batas praktis ditentukan oleh manfaat, efek samping, dan tujuan perawatan. Opioid nebulisasi rutin tidak dianjurkan karena tidak menunjukkan keunggulan dibandingkan rute sistemik.

Perlu dibedakan konteks akut pada kanker lanjut dari sesak kronis pada penyakit respiratorik serius. Pedoman ERS 2024 menyarankan agar opioid tidak digunakan secara rutin untuk *chronic breathlessness* karena manfaat rata-rata terbatas dan kepastian bukti sangat rendah.[4] Perbedaan ini mendukung uji terapi yang individual, terukur, dan dipantau, bukan pemberian otomatis kepada semua pasien.

B. Benzodiazepin

Benzodiazepin bukan terapi lini pertama untuk sensasi sesak. Obat ini dapat dipertimbangkan bila ansietas berat atau panik tetap memperkuat distres setelah terapi penyebab, intervensi nonfarmakologis, dan opioid yang sesuai belum cukup. Konsensus Indonesia mencantumkan lorazepam 0,5-1 mg oral atau sublingual dan midazolam 1-2 mg subkutan intermiten sebagai pilihan yang harus disesuaikan dengan protokol setempat. Kehati-hatian sangat diperlukan pada pasien yang sudah mengantuk, delirium, berisiko hiperkapnia, atau menerima sedatif lain. Kombinasi opioid dan benzodiazepin menuntut pemantauan lebih dekat.

C. Terapi Penyebab dan Gejala Terkait

Bronkodilator diberikan bila terdapat bronkospasme. Diuretik relevan pada kongesti atau edema paru. Antibiotik dipertimbangkan untuk infeksi ketika waktu menuju manfaat sesuai dengan prognosis dan preferensi pasien. Drainase pleura dapat memberi perbaikan cepat pada efusi simptomatik, sedangkan pneumotoraks tensi memerlukan dekompresi segera bila intervensi sesuai tujuan perawatan.

Kortikosteroid dapat dipertimbangkan pada obstruksi bronkus, limfangitis karsinomatosa, atau kompresi vena cava superior. Transfusi untuk anemia dilakukan selektif berdasarkan gejala, prognosis, dan beban tindakan.

Napas Berbunyi Menjelang Akhir Hayat

Retained secretions dapat terdengar mengkhawatirkan bagi keluarga, tetapi suara napas tidak selalu berarti pasien mengalami sesak. Tim menilai distres pasien melalui laporan atau RDOS, kemudian menangani sesak, nyeri, dan agitasi yang benar-benar dialami. Reposisi dan pengurangan cairan yang tidak bermanfaat sering lebih tepat daripada suction dalam yang menambah ketidaknyamanan. Antikolinergik dapat dipertimbangkan untuk sekret yang mengganggu, terutama setelah keluarga memahami tujuan terapi.

Sesak Refrakter dan Sedasi Paliatif

Sesak disebut refrakter bila tetap tidak tertahankan setelah penilaian ahli dan uji terapi yang wajar, tersedia, serta dapat diterima pasien. Sebelum menetapkan refrakter, tim memastikan bahwa penyebab reversibel yang sesuai tujuan telah ditangani, intervensi nonfarmakologis telah dioptimalkan, oksigen diberikan bila ada indikasi, opioid telah dipertimbangkan dan dititrasi, serta ansietas, delirium, nyeri, dan sekret telah dinilai.

Sedasi paliatif dapat dipertimbangkan sebagai pilihan terakhir untuk penderitaan refrakter. Tujuannya adalah menurunkan kesadaran secara proporsional sampai penderitaan berkurang, bukan mempercepat kematian. Prosesnya mencakup konfirmasi refrakter, konsultasi dengan tim paliatif dan spesialis terkait, penjelasan mengenai tujuan dan alternatif, persetujuan pasien atau pengambil keputusan, titrasi ke tingkat sedasi terendah yang efektif, serta pemantauan kenyamanan dan kebutuhan keluarga.[10]

Algoritme Praktis

1. Kenali sesak berat atau RDOS 4 atau lebih, panggil bantuan, tenangkan pasien, posisikan, dan berikan aliran udara sejuk.
2. Nilai ABC, kerja napas, kesadaran, tanda vital, tujuan perawatan, dan batas dukungan respiratorik.
3. Mulai terapi penyebab yang mungkin reversibel serta dapat diterima pasien.
4. Berikan oksigen untuk hipoksemia dan pertimbangkan HFNC atau ventilasi noninvasif bila sesuai.
5. Untuk sesak yang tetap tidak tertahankan, lakukan uji opioid sistemik yang dititrasi dan dipantau. Gunakan ansiolitik hanya pada ansietas berat terpilih.
6. Nilai ulang berulang kali. Bila penderitaan tetap refrakter, minta penilaian ahli dan pertimbangkan sedasi paliatif proporsional.

Kesimpulan

Kegawatan sesak pada pasien paliatif memerlukan respons serentak terhadap ancaman fisiologis dan penderitaan subjektif. Tim harus mengenali krisis dari beratnya distres, mencari penyebab reversibel secara proporsional, dan memulai pereda gejala sejak menit pertama. Posisi, kipas, komunikasi tenang, oksigen yang tepat sasaran, dukungan ventilasi terpilih, serta opioid sistemik yang dititrasi membentuk inti terapi. Benzodiazepin digunakan selektif, sedangkan sedasi paliatif hanya dipertimbangkan untuk penderitaan yang benar-benar refrakter. Seluruh keputusan perlu selaras dengan tujuan pasien dan dinilai dari manfaat nyata terhadap kenyamanan.

BAB 15

PEMASANGAN AKSES VENA SENTRAL MENGGUNAKAN PENANDA ANATOMI DAN PANDUAN ULTRASONOGRAFI SERTA INTERPRETASI GANGGUAN ASAM-BASA PADA KEGAWATDARURATAN NEFROLOGI

dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed, SpPD, K-GH, FINASIM

Divisi Ginjal dan Hipertensi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Ginjal dan Hipertensi, Departemen Uronefrologi, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menginterpretasikan analisis gas darah secara sistematis.

• Menilai kompensasi, anion gap, dan gangguan asam-basa campuran.

• Menghubungkan hasil interpretasi dengan penilaian klinis pasien.

Pokok Bahasan

15.1 Pengantar, indikasi, dan pemilihan kateter

15.2 Lokasi insersi serta penilaian risiko

15.3 Persiapan dan panduan ultrasonografi

15.4 Penanda anatomi serta teknik pemasangan

15.5 Konfirmasi posisi dan perawatan kateter

15.6 Komplikasi serta eskalasi

15.7 Rangkuman dan latihan kasus serta daftar tilik

15.8 Pengantar dan nilai rujukan

15.9 Algoritme interpretasi analisis gas darah

15.10 Kompensasi yang diharapkan

15.11 Anion gap, koreksi albumin, dan gangguan campuran

15.12 Gangguan metabolik dan respiratorik

15.13 Implikasi klinis serta ilustrasi kasus

15.14 Rangkuman dan latihan kasus

Bahan Bacaan

1. Johnston AJ, Simpson MJ, McCormack V, et al. Association of Anaesthetists guidelines: safe vascular access 2025. Anaesthesia. 2025;80(11):1381–96. doi:10.1111/anae.16727.
2. Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(1):102–12. doi:10.2215/CJN.04500422.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1–138.
4. Barsuk JH, Ahya SN, Cohen ER, et al. Mastery learning of temporary hemodialysis catheter insertion by nephrology fellows using simulation technology and deliberate practice. Am J Kidney Dis. 2009;54(1):70–6. doi:10.1053/j.ajkd.2008.12.041.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. Practice guidelines for central venous access 2020: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. Anesthesiology. 2020;132(1):8–43. doi:10.1097/ALN.0000000000002864.
6. Clark EG, Barsuk JH. Temporary hemodialysis catheters: recent advances. Kidney Int. 2014;86(5):888–95. doi:10.1038/ki.2014.162.
7. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update. Am J Kidney Dis. 2020;75(4 Suppl 2):S1–164. doi:10.1053/j.ajkd.2019.12.001.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Intravascular catheter-related infection (BSI): summary of recommendations [Internet]. Atlanta: CDC; 2024 [diakses 29 September 2026]. Tersedia di: https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/intravascular-catheter-related-infections/summary-recommendations.html
9. Parienti JJ, Mongardon N, Mégarbane B, et al. Intravascular complications of central venous catheterization by insertion site. N Engl J Med. 2015;373(13):1220–9. doi:10.1056/NEJMoa1500964.
10. Parienti JJ, Thirion M, Mégarbane B, et al. Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299(20):2413–22. doi:10.1001/jama.299.20.2413.

11. Alvarado F. How to do internal jugular vein cannulation, landmark-guided. MSD Manual Professional Version [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co., Inc.; 2026 [diakses 4 Oktober 2026]. Tersedia di: https://www.msdmanuals.com/professional/critical-care-medicine/how-to-do-central-vascular-procedures/how-to-do-internal-jugular-vein-cannulation-landmark-guided
12. Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL. Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice. Crit Care. 2017;21(1):225. doi:10.1186/s13054-017-1814-y.
13. Birnbaumer DM, editor. Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine and acute care. Edisi ke-8. Philadelphia: Elsevier; 2025.
14. Govender I, Okonta HI, Adeleke O, et al. Central venous pressure line insertion for the primary health care physician. S Afr Fam Pract. 2023;65(1):a5740. doi:10.4102/safp.v65i1.5740.
15. Alvarado F. How to do femoral vein cannulation. MSD Manual Professional Version [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co., Inc.; 2026 [diakses 4 Oktober 2026]. Tersedia di: https://www.msdmanuals.com/professional/critical-care-medicine/how-to-do-central-vascular-procedures/how-to-do-femoral-vein-cannulation
16. Lilyu. Seldinger technique: catheter schema 1–6 [gambar di Internet]. Wikimedia Commons; 2008 [diakses 29 September 2026]. Tersedia di: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Catheter_Schema_1_pose_de_l%27aiguille.svg
17. Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: case series, review and proposed algorithm. J Vasc Surg. 2008;48(4):918–25. doi:10.1016/j.jvs.2008.04.046.
18. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014;371(15):1434–45. doi:10.1056/NEJMra1003327.
19. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2024;47(8):1257–75. doi:10.2337/dci24-0032.
20. Figge J, Jabor A, Kazda A, et al. Anion gap and hypoalbuminemia. Crit Care Med. 1998;26(11):1807–10. doi:10.1097/00003246-199811000-00019.
21. Rastegar A. Use of the ΔAG/ΔHCO3- ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. J Am Soc Nephrol. 2007;18(9):2429–31. doi:10.1681/ASN.2006121408.
22. Kraut JA, Madias NE. Differential diagnosis of nongap metabolic acidosis: value of a systematic approach. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(4):671–9. doi:10.2215/CJN.09450911.
23. Raphael KL, Gilligan S, Ix JH. Urine anion gap to predict urine ammonium and related outcomes in kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2018;13(2):205–12. doi:10.2215/CJN.03770417.

24. American College of Medical Toxicology. Guidance document: management priorities in salicylate toxicity. J Med Toxicol. 2015;11(1):149–52. doi:10.1007/s13181-013-0362-3.
25. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: Core Curriculum 2022. Am J Kidney Dis. 2022;80(4):536–51. doi:10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
26. Jung B, Martinez M, Claessens YE, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. Ann Intensive Care. 2019;9(1):92. doi:10.1186/s13613-019-0563-2.
27. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. Intensive Care Med. 2026;52(5):863–936. doi:10.1007/s00134-026-08361-1.
28. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. Lancet. 2018;392(10141):31–40. doi:10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
29. Jung B, Jabaudon M, De Jong A, et al. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidemia and acute kidney injury: the BICARICU-2 randomized clinical trial. JAMA. 2025;334(22):2000–10. doi:10.1001/jama.2025.20231.
30. SODa-BIC Investigators; Serpa Neto A, McNamara M, White K, et al. Sodium bicarbonate for critically ill adults with metabolic acidosis and shock. N Engl J Med. 2026;395(11):1062–74. doi:10.1056/NEJMoa2600526.
31. Chen JJ, Lee TH, Chang CH, et al. Sodium bicarbonate for acute metabolic acidosis in critically ill adults: a meta-analysis of randomized clinical trials. Crit Care Med. 2026;54(8):1870–7. doi:10.1097/CCM.0000000000007179.
32. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117–314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018

PENGANTAR

Penanganan kegawatdaruratan nefrologi menuntut dua keterampilan sekaligus, yaitu memasang akses vena sentral dengan aman dan menginterpretasikan gangguan asam-basa secara sistematis. Pasien gangguan ginjal akut (GGA) berat dengan hiperkalemia dan asidemia refrakter memerlukan kateter dialisis yang siap dipakai dalam hitungan jam serta keputusan cepat tentang pemberian bikarbonat, dukungan ventilasi,

atau terapi pengganti ginjal (TPG). Kesalahan pada salah satu keterampilan, misalnya dilatasi arteri yang tidak disengaja atau anggapan bahwa $PaCO_2$ "normal" sudah memadai pada asidosis metabolik berat, dapat berakibat fatal.[1,2]

Naskah ini mendampingi Workshop 3 Emergency Nephrology dan terdiri atas tiga bagian, yaitu akses vena sentral dengan fokus pada kateter dialisis, pendekatan fisiologis gangguan asam-basa, dan ilustrasi kasus. Latihan teknik penanda anatomi (*landmark*) pada *task trainer* memperkuat pemahaman anatomi dan kesiapan menghadapi situasi tanpa ultrasonografi (USG), bukan menggantikan USG. Pedoman terkini merekomendasikan USG *real-time* untuk kanulasi vena sentral karena menurunkan komplikasi dan meningkatkan keberhasilan pada upaya pertama; KDIGO memberikan rekomendasi 1A untuk pemasangan kateter dialisis dengan panduan USG.[1,3] Pelatihan *mastery learning* berbasis simulasi juga terbukti meningkatkan keterampilan peserta didik nefrologi dalam memasang kateter hemodialisis temporer.[4]

BAGIAN 1. AKSES VENA SENTRAL

1.1 Indikasi, pemilihan kateter, dan preservasi vena

Kateter vena sentral (*central venous catheter*, CVC) adalah sarana untuk memberikan terapi, bukan terapi itu sendiri. Oleh karena itu, risiko pemasangannya hanya sepadan bila indikasinya jelas, yaitu pemberian obat yang tidak aman melalui vena perifer, beberapa infus yang tidak kompatibel, pemantauan hemodinamik tertentu, atau terapi ekstrakorporeal seperti hemodialisis (HD) dan *continuous renal replacement therapy* (CRRT).[1,5] Kanula perifer yang berfungsi baik sering cukup untuk kebutuhan awal, termasuk pemberian norepinefrin yang diencerkan dalam jangka pendek (<12 jam) dengan pemantauan ekstravasasi, sehingga resusitasi tidak perlu menunggu CVC.[1] Jenis kateter dipilih sesuai fungsinya (Tabel 25). CVC infus tiga lumen tidak dapat mengalirkan darah dengan laju (*blood flow*) yang dibutuhkan mesin dialisis, sedangkan kateter dialisis

memerlukan dilatasi lebih besar, berisiko perdarahan lebih tinggi, dan memiliki target posisi ujung, cara *lock*, serta perawatan yang berbeda.[3,6]

Tabel 25 Pilihan kateter vena sentral sesuai kebutuhan klinis.[1,3,6]

Jenis kateter	Kegunaan utama	Catatan praktis
CVC multilumen standar	Pemberian obat melalui vena sentral dan pemantauan hemodinamik tertentu	Gunakan jumlah lumen seminimal mungkin; tidak dapat dipakai untuk hemodialisis
Kateter dialisis *non-tunneled* (temporer)	HD atau CRRT segera pada GGA	*Large-bore* (11–14 Fr) dengan lumen arteri dan lumen vena; pilihan pertama menurut KDIGO untuk memulai TPG pada GGA
Kateter dialisis *tunneled* (*cuffed*)	Dialisis jangka menengah hingga panjang	Dipasang oleh operator terlatih sebagai bagian dari rencana akses jangka panjang; bukan pilihan awal pada GGA

Pada pasien penyakit ginjal, setiap kanulasi vena berisiko mengorbankan akses dialisis pada masa mendatang. Sebelum memilih lokasi, operator perlu menelusuri stadium penyakit ginjal kronik (PGK), status dialisis, fistula atau *graft* arteriovena (AVF/AVG), riwayat trombosis atau stenosis vena sentral, dan *lead* alat pacu jantung. Vena sefalika dan basilika dilindungi sebagai calon lokasi AVF, sedangkan *peripherally inserted central catheter* (PICC) dihindari pada pasien yang mungkin memerlukan fistula. Akses subklavia juga dihindari bila ada alternatif karena stenosis vena sentral yang ditimbulkannya dapat menggagalkan akses permanen ipsilateral.[1,7,8]

1.2 Lokasi insersi dan risiko perdarahan

KDIGO menganjurkan urutan lokasi kateter dialisis pada GGA sebagai berikut: vena jugularis interna kanan (lintasan lurus dan mudah dipandu USG), vena femoralis (mudah dicapai dan ditekan tanpa risiko pneumotoraks, tetapi memerlukan kateter lebih panjang dan membatasi

mobilisasi), vena jugularis interna kiri (lintasan berkelok), dan terakhir vena subklavia (risiko pneumotoraks, sulit ditekan, dan stenosis vena sentral).[3] Data infeksi CVC di ICU umum tidak dapat langsung diterapkan pada kateter dialisis. Uji 3SITES menunjukkan risiko infeksi dan trombosis terendah pada akses subklavia, tetapi risiko pneumotoraksnya lebih tinggi. Sementara itu, uji Cathedia pada 750 pasien ICU yang menjalani TPG tidak menemukan perbedaan kolonisasi maupun infeksi aliran darah terkait kateter antara akses femoral dan jugularis; keunggulan jugularis hanya tampak pada indeks massa tubuh >28,4 kg/m^2.[9,10] Pilihan akhir ditentukan oleh anatomi, habitus tubuh, kondisi kulit, toleransi posisi, dan kebutuhan mobilisasi.[6]

Risiko perdarahan dinilai secara individual, bukan dengan satu ambang INR atau trombosit untuk semua jenis kateter. Pedoman Association of Anaesthetists 2025 tidak mensyaratkan koreksi koagulopati sebelum pemasangan PICC atau CVC *non-tunneled* tanpa penyulit. Pada pasien kompleks (anatomi sulit, pungsi berulang, obesitas) dengan koagulasi abnormal dan pada pemasangan kateter *tunneled*, target trombosit adalah ≥30 × 10^9/L. Antiplatelet, demikian pula antikoagulan dosis profilaksis, tidak perlu dihentikan. Antikoagulan dosis terapeutik dapat dilanjutkan pada pemasangan tanpa penyulit, tetapi umumnya dihentikan pada pasien kompleks dan kateter *tunneled*; lama penghentiannya disesuaikan dengan fungsi ginjal dan risiko perdarahan.[1]

1.3 Persiapan: time-out, asepsis, posisi, dan USG

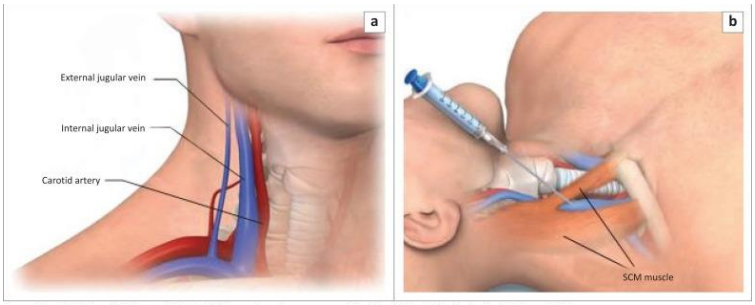
Sebelum prosedur, semua komponen set diperiksa dan setiap lumen dibilas dengan salin. *Time-out* verbal dengan komunikasi *closed-loop* mengonfirmasi identitas pasien, indikasi, lokasi, jenis kateter, risiko khusus, metode konfirmasi vena, dan kriteria penghentian prosedur. Asisten berwenang menghentikan prosedur bila terjadi kontaminasi, kendali *guidewire* hilang, atau kondisi pasien memburuk.[1,5] Standar CDC meliputi barier steril maksimal, antisepsis klorheksidin >0,5% dalam alkohol yang

dibiarkan mengering, dan penutup *probe* USG steril; kateter yang dipasang darurat tanpa jaminan asepsis diganti dalam 48 jam.[8]

Untuk akses jugularis interna, pasien diposisikan telentang dengan Trendelenburg 15–20° bila dapat ditoleransi. Kepala hanya sedikit dipalingkan karena rotasi berlebihan memperbesar tumpang tindih vena dengan arteri karotis. Posisi kepala rendah tidak dipaksakan pada edema paru atau peningkatan tekanan intrakranial.[11] Penggunaan USG yang aman meliputi pemindaian sebelum pungsi (posisi vena dan arteri, trombus, kedalaman, dan kompresibilitas vena), pemanduan jarum secara *real-time* dengan fokus pada ujung jarum, serta visualisasi *guidewire* di dalam vena sebelum dilatasi.[12]

1.4 Anatomi landmark vena jugularis interna dan femoralis

Penanda anatomi (*landmark*) vena jugularis interna adalah segitiga yang dibentuk oleh kaput sternal dan kaput klavikular *m. sternocleidomastoideus* (SCM), dengan klavikula sebagai batas bawah. Arteri karotis diraba dengan tekanan ringan agar vena di dekatnya tidak tertekan. Vena jugularis interna umumnya terletak superfisial dan lateral atau anterolateral terhadap arteri karotis, tetapi variasi anatomi sering dijumpai (Gambar 11). Pada pendekatan sentral, jarum ditusukkan di apeks segitiga, tepat lateral dari pulsasi karotis, dengan sudut 30–40° ke arah puting ipsilateral. Jarum dimajukan perlahan sambil dilakukan aspirasi dan dihentikan begitu darah teraspirasi. Bila vena tidak ditemukan, jarum ditarik sampai ujungnya mendekati kulit, lalu diarahkan ulang, biasanya sedikit ke medial. Arah jarum tidak boleh diubah selama ujungnya masih berada di jaringan dalam.[11,13]



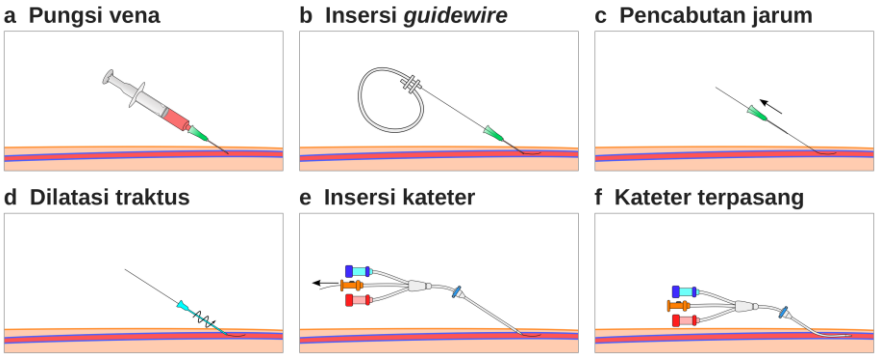
Source: Roberts JR, Hedges JR. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2019
SCM, sternocleidomastoid.

Gambar 16 Anatomi vena jugularis interna dan pendekatan sentral. (a) Vena jugularis interna berada lateral dari arteri karotis. (b) Jarum ditusukkan di apeks segitiga SCM ke arah puting ipsilateral; rotasi kepala hanya ilustratif. Sumber: Govender dkk. (2023), CC BY 4.0; ilustrasi asli dari *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine* edisi ke-7.[14]

Pada akses femoral, penanda utamanya adalah *ligamentum inguinale* yang membentang dari spina iliaka anterior superior ke tuberkulum pubikum. Vena femoralis biasanya terletak sekitar satu jari medial dari pulsasi arteri femoralis. Kulit ditusuk 2–4 cm di bawah ligamentum dan sekitar 1 cm medial dari pulsasi arteri, dengan sudut 45–60° ke arah umbilikus, sehingga vena tertusuk kira-kira 1–2 cm di bawah ligamentum. Makin ke distal, arteri makin sering menutupi vena, sedangkan pungsi di atas ligamentum berisiko perdarahan retroperitoneal yang tidak dapat ditekan.[13,15] Upaya kanulasi dibatasi dua sampai tiga kali sebelum operator atau lokasi diganti.[11]

1.5 Langkah teknik Seldinger dan safety pause

Teknik Seldinger terdiri atas lima tahap, masing-masing dengan pemeriksaan keselamatan wajib. Prosedur baru dilanjutkan bila kriteria keselamatan tahap sebelumnya terpenuhi (Tabel 26 dan Gambar 12).[1,5] Inti keselamatannya adalah dua *safety pause*. Pertama, posisi jarum di dalam vena dikonfirmasi secara objektif sebelum dilatasi, yaitu dengan USG, transduksi gelombang tekanan, atau manometri. Warna darah dan aliran nonpulsatil tidak dapat diandalkan karena darah arteri dapat tampak gelap pada syok atau hipoksemia berat.[5] Kedua, posisi *guidewire* di dalam vena dikonfirmasi dengan USG sebelum insisi kulit (*skin nick*) dan dilatasi, idealnya pada tampilan *short-axis* dan *long-axis* (Gambar 3). *Guidewire* yang masuk dengan lancar belum tentu berada di dalam vena.[12]



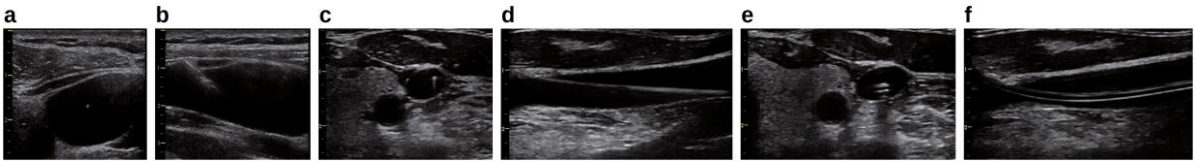
Gambar 17 Urutan teknik Seldinger: (a) pungsi vena, (b) insersi *guidewire*, (c) pencabutan jarum, (d) dilatasi traktus, (e) insersi kateter dan pencabutan *guidewire*, (f) kateter terpasang. Sumber: Lilyu, Wikimedia Commons (2008), WTFPL v2; label dan tata letak disesuaikan.[16]

Tabel 26 Tahapan teknik Seldinger dan pemeriksaan keselamatan wajib.[1,5]

Tahap	Tindakan	Pemeriksaan keselamatan
1. Pungsi	Tusukkan jarum ke vena target sambil melakukan aspirasi perlahan	Konfirmasi posisi jarum di dalam vena secara objektif (USG, transduksi tekanan, atau manometri)
2. *Guidewire*	Masukkan *guidewire* tanpa paksaan, lalu cabut jarum	Jangan pernah melepas ujung luar *guidewire*; konfirmasi *guidewire* di dalam vena dengan USG
3. Dilatasi	Lakukan *skin nick*, lalu lakukan dilatasi melalui *guidewire* secukupnya	Jangan lakukan dilatasi bila posisi *guidewire* belum pasti; hentikan bila ada tahanan
4. Kateter	Masukkan kateter melalui *guidewire* sampai kedalaman yang direncanakan	Ujung luar *guidewire* harus terlihat dan dipegang sebelum kateter masuk

Tahap	Tindakan	Pemeriksaan keselamatan
5. Penyelesaian	Cabut *guidewire*; aspirasi dan bilas setiap lumen; tutup *hub*; fiksasi dan pasang balutan	Pastikan *guidewire* tercabut utuh; catat panjang kateter; nyatakan kateter siap dipakai setelah posisi ujung terkonfirmasi

Guidewire dimajukan dengan lembut secukupnya, umumnya 10–15 cm pada jugularis interna kanan dan 15–20 cm pada sisi kiri. Bila muncul ekstrasistol, *guidewire* ditarik sampai ekstrasistol hilang. Bila ada tahanan saat *guidewire* ditarik melalui jarum, keduanya dicabut bersamaan agar *guidewire* tidak terpotong. Saat *skin nick*, mata skalpel diarahkan menjauhi *guidewire*. Dilator dimajukan searah traktus dan hanya sedalam yang diperlukan; bila tertahan, dorongan tidak ditambah dan posisi *guidewire* dievaluasi ulang. Pencabutan *guidewire* yang utuh diumumkan secara verbal dan disaksikan asisten (*wire out, shout out*).[1,5,11]



Gambar 18 Konfirmasi USG pada vena jugularis interna: (a–b) jarum, (c–d) *guidewire*, (e–f) kateter; panel a, c, e tampilan *short-axis* dan panel b, d, f tampilan *long-axis*. Visualisasi *guidewire* (c–d) wajib dilakukan sebelum dilatasi. Sumber: Saugel dkk. (2017), CC BY 4.0; tata letak disesuaikan.[12]

1.6 Konfirmasi posisi ujung dan perawatan kateter dialisis

Aspirasi dan pembilasan yang lancar tidak menjamin posisi ujung kateter sudah tepat. Posisi optimal ujung CVC yang dipasang melalui vena tubuh bagian atas adalah sepertiga bawah vena kava superior, *cavoatrial junction*, atau atrium kanan bagian atas (umumnya ≤2 cm dari *cavoatrial junction*).[1,5] Kateter dialisis temporer yang semikaku diarahkan ke *cavoatrial junction*, kateter *tunneled* yang lebih lunak dapat ditempatkan di atrium kanan, dan kateter femoral harus cukup panjang (umumnya 19–24 cm) agar ujungnya mencapai vena kava inferior.[6,7] KDIGO merekomendasikan foto toraks sebelum kateter dialisis jugularis atau subklavia dipakai pertama kali.

Larutan *lock* diisikan sesuai volume lumen yang tertera pada kateter, dengan sitrat ≤4% sebagai alternatif heparin. Antibiotik topikal dan *antibiotic lock* tidak digunakan rutin pada kateter *non-tunneled*. Kebutuhan kateter dievaluasi setiap hari, dan kateter dilepas bila tidak lagi diperlukan.[3,6,8]

1.7 Komplikasi dan eskalasi

Penanganan pungsi arteri bergantung pada alat yang sudah masuk. Bila hanya jarum, jarum dicabut dan lokasi pungsi ditekan sekitar 10 menit, lalu hematoma dan perfusi distal dinilai. Bila dilator atau kateter ≥6 Fr sudah masuk ke arteri, alat dibiarkan di tempat, difiksasi, dan tidak digunakan, kemudian pasien segera dikonsultasikan ke bedah vaskular atau radiologi intervensi. Pencabutan tanpa persiapan dapat menyebabkan perdarahan masif, hematoma leher yang mengancam jalan napas, pseudoaneurisma, atau stroke, sedangkan penanganan terencana jauh lebih aman.[1,11,17]

Sesak, hipoksemia, nyeri dada, atau hipotensi yang baru muncul harus segera dievaluasi untuk mencari pneumotoraks, hemotoraks, emboli udara, aritmia, atau tamponade jantung. Kecurigaan *tension pneumothorax* pada pasien tidak stabil langsung ditangani tanpa menunggu foto toraks. Bila akses di leher atau dada gagal, cedera pleura disingkirkan dahulu sebelum mencoba sisi kontralateral.[5] *Guidewire* yang tidak jelas keberadaannya merupakan kegawatdaruratan yang memerlukan pencitraan segera dan bantuan tim yang terampil mengambil benda asing intravaskular. Jumlah maksimal upaya pemasangan disepakati sebelum prosedur, dan keputusan menghentikan prosedur sama pentingnya dengan keberhasilan memasang kateter.[5,11]

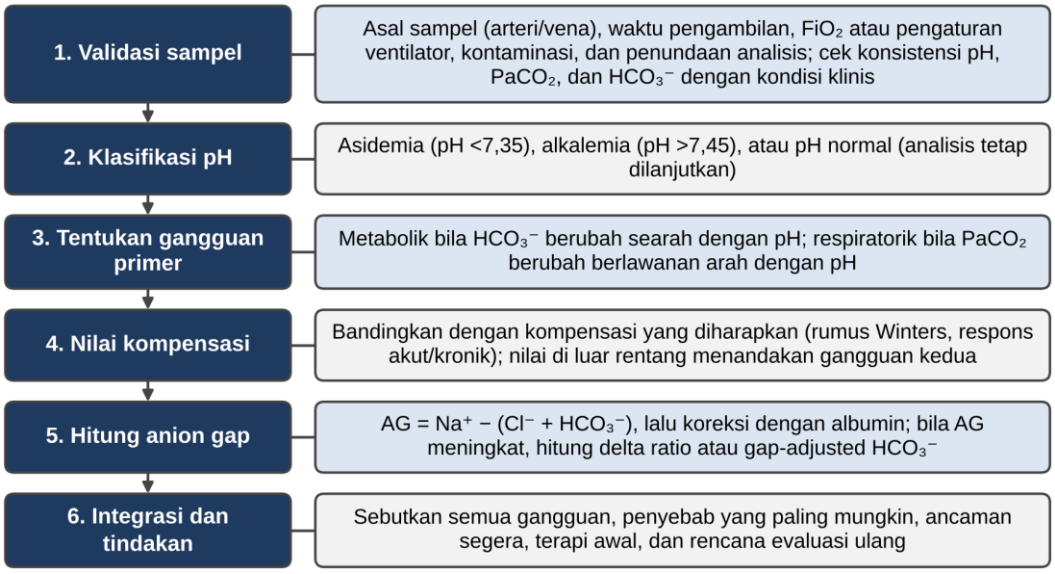
BAGIAN 2. INTERPRETASI GANGGUAN ASAM-BASA

2.1 Definisi, nilai rujukan, dan algoritme enam langkah

Asidemia adalah pH arteri <7,35 dan alkalemia adalah pH >7,45, sedangkan asidosis dan alkalosis adalah proses yang cenderung menurunkan atau menaikkan pH. Diagnosis menggambarkan proses yang terjadi, bukan pH akhirnya, karena dua proses yang berlawanan dapat menghasilkan pH normal. Nilai rujukan yang digunakan adalah $PaCO_2$ 35–

45 mmHg, HCO_3^- 22–26 mmol/L, dan *base excess* −2 sampai +2 mmol/L.[18] Persamaan Henderson-Hasselbalch, pH = 6,1 + log [HCO_3^- ÷ (0,03 × $PaCO_2$)], menunjukkan bahwa pH ditentukan oleh rasio HCO_3^- terhadap $PaCO_2$. Persamaan ini juga dapat dipakai untuk memeriksa konsistensi hasil analisis gas darah (AGD).

Sebelum interpretasi, kualitas sampel dan konteks pengambilannya diperiksa, meliputi asal sampel (arteri atau vena), FiO_2 atau pengaturan ventilator, kondisi stabil (*steady state*), gelembung udara, kontaminasi cairan infus, dan penundaan pemeriksaan. AGD vena cukup untuk menilai pH dan bikarbonat pada pasien stabil, termasuk pada ketoasidosis diabetik (KAD), tetapi PCO_2 vena tidak dapat menggantikan $PaCO_2$.[2,19] Interpretasi dalam *workshop* ini mengikuti algoritme enam langkah (Bagan 1). *Anion gap* (AG) dihitung pada setiap kasus, termasuk bila pH normal atau alkalemia.[2,18]



Bagan 1. Algoritme enam langkah interpretasi AGD. Disusun berdasarkan pendekatan fisiologis dari Berend dkk. serta Achanti dan Szerlip.[2,18]

2.2 Kompensasi yang diharapkan

Kompensasi mengurangi perubahan pH, tetapi umumnya tidak mengembalikan pH ke nilai normal; respons di luar rentang perkiraan menandakan gangguan kedua (Tabel 27). Pada asidosis metabolik, $PaCO_2$ harapan dihitung dengan rumus Winters, yaitu 1,5 × HCO_3^- + 8 ± 2 mmHg.

Pada HCO_3^- 12 mmol/L, $PaCO_2$ 40 mmHg yang tampak “normal” justru menunjukkan ventilasi yang tidak adekuat.[18] Pada gangguan respiratorik, kompensasi metabolik bergantung pada lamanya gangguan. Pada hiperkapnia kronik yang stabil, HCO_3^- dapat naik sekitar 5 mmol/L per kenaikan $PaCO_2$ 10 mmHg, lebih besar daripada perkiraan klasik, sehingga AGD *baseline* pasien lebih andal daripada rumus populasi.[2]

Tabel 27 Kompensasi yang diharapkan pada gangguan asam-basa primer (nilai acuan PaCO2 40 mmHg dan HCO3− 24 mmol/L).[2,18]

Gangguan primer	Kompensasi yang diharapkan	Interpretasi bila di luar rentang
Asidosis metabolik	$PaCO_2 = 1{,}5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$ mmHg (rumus Winters)	Lebih tinggi: disertai asidosis respiratorik; lebih rendah: disertai alkalosis respiratorik
Alkalosis metabolik	$PaCO_2 = 40 + 0{,}7 \times (HCO_3^- - 24) \pm 5$ mmHg	Pertimbangkan gangguan respiratorik tambahan
Asidosis respiratorik akut/kronik	HCO_3^- naik ≈1 (akut) atau ≈3,5–4 mmol/L (kronik) per kenaikan $PaCO_2$ 10 mmHg	Lebih tinggi: disertai alkalosis metabolik; lebih rendah: disertai asidosis metabolik
Alkalosis respiratorik akut/kronik	HCO_3^- turun ≈2 (akut) atau ≈4–5 mmol/L (kronik) per penurunan $PaCO_2$ 10 mmHg	Lebih rendah: disertai asidosis metabolik; lebih tinggi: disertai alkalosis metabolik

2.3 Anion gap, koreksi albumin, dan delta ratio

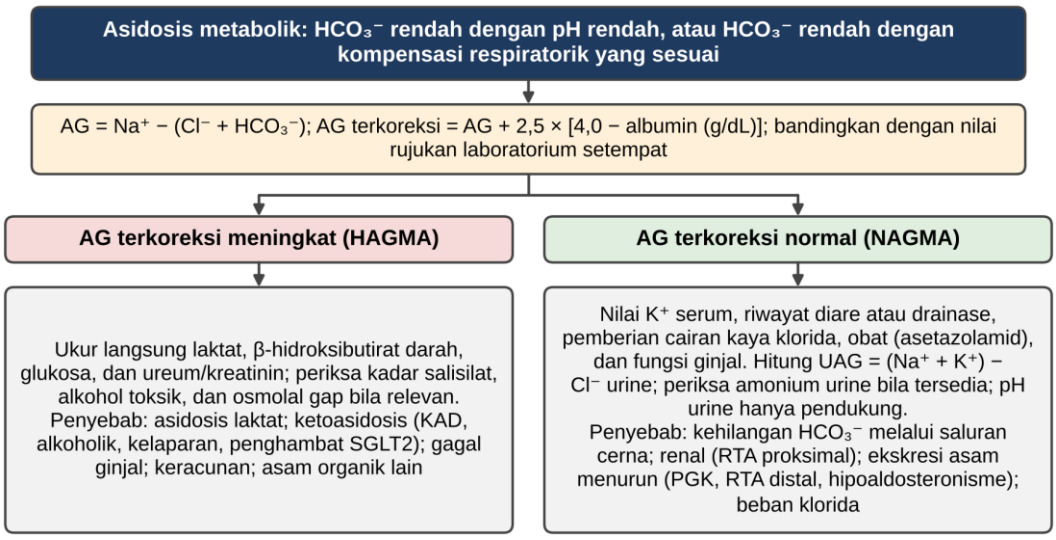
AG dihitung dengan rumus $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ dari sampel kimia darah yang diambil bersamaan dengan AGD. Nilai rujukan mengikuti laboratorium setempat; naskah ini memakai 12 mmol/L tanpa kalium.[18] Albumin adalah anion tidak terukur yang terbesar sehingga hipoalbuminemia dapat menutupi peningkatan anion lain. Oleh karena itu, AG dikoreksi dengan rumus AG + 2,5 × [4,0 − albumin (g/dL)].[20]

Bila AG meningkat, *delta ratio* ($\Delta AG/\Delta HCO_3^-$) membantu mendeteksi gangguan metabolik campuran. Nilai 1–2 sesuai dengan asidosis metabolik dengan AG tinggi (*high anion gap metabolic acidosis*, HAGMA) murni. Nilai <1 menunjukkan HAGMA disertai asidosis metabolik dengan AG normal (*normal anion gap metabolic acidosis*, NAGMA), sedangkan nilai >2 menunjukkan HAGMA disertai alkalosis metabolik atau HCO_3^- *baseline* yang memang tinggi. Bila ΔHCO_3^- sangat kecil, *gap-adjusted bicarbonate* (HCO_3^- terukur + ΔAG) lebih mudah diinterpretasikan (lihat Kasus 3 pada Tabel 5).[21] Semua batas angka tersebut merupakan panduan, bukan batas diagnostik mutlak.

2.4 Asidosis metabolik: HAGMA dan NAGMA

Peningkatan AG harus dicari penyebabnya (Bagan 2). Pada pasien yang memburuk, “uremia” tidak boleh langsung dianggap sebagai satu-satunya penyebab. Laktat dan β-hidroksibutirat diukur langsung karena AG yang normal tidak menyingkirkan keduanya, sedangkan uji nitroprusid urine hanya mendeteksi asetoasetat. *Osmolal gap* berubah seiring waktu sehingga nilai yang normal tidak menyingkirkan keracunan alkohol toksik.[2] Konsensus ADA/EASD 2024 mendefinisikan KAD sebagai glukosa ≥200 mg/dL atau riwayat diabetes, keton ≥3,0 mmol/L, dan pH <7,3 atau bikarbonat <18 mmol/L, termasuk KAD euglikemik pada pengguna penghambat SGLT2. Resolusi KAD ditetapkan bila keton <0,6 mmol/L disertai pH vena ≥7,3 atau bikarbonat ≥18 mmol/L, bukan berdasarkan normalisasi AG.[19]

Pada NAGMA, kalium serum menjadi pembeda pertama. *Urine anion gap* (UAG = $Na^+ + K^+ - Cl^-$ urine) yang negatif mendukung kehilangan bikarbonat melalui saluran cerna, sedangkan UAG positif mengarah pada gangguan asidifikasi distal. Namun, UAG kurang akurat dalam memperkirakan amonium urine pada PGK sehingga tidak cukup untuk menegakkan diagnosis *renal tubular acidosis* (RTA).[22,23]



Bagan 2. Pendekatan asidosis metabolik berdasarkan *anion gap* terkoreksi albumin. Disusun berdasarkan Kraut dan Madias, Berend dkk., Rastegar, serta Raphael dkk.[18,21–23]

2.5 Gangguan respiratorik dan alkalosis metabolik

Asidosis respiratorik ditangani sesuai penyebabnya, seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), efek sedatif, kelemahan neuromuskular, atau pengaturan ventilator yang tidak adekuat. Saturasi yang baik dengan oksigen tambahan tidak menyingkirkan hiperkapnia berat, dan bikarbonat tidak memperbaiki retensi CO_2. Alkalosis respiratorik (akibat hipoksemia, sepsis, emboli paru, penyakit hati, nyeri, kehamilan, atau salisilat) menurunkan HCO_3^- sebagai kompensasi sehingga HCO_3^- yang rendah dengan pH tinggi tidak otomatis berarti asidosis metabolik. Kombinasinya dengan HAGMA mengarah pada sepsis atau keracunan salisilat.[2,24]

Alkalosis metabolik melibatkan fase generasi (kehilangan asam lambung, diuretik, kelebihan mineralokortikoid) dan fase pemeliharaan (deplesi klorida, volume, dan kalium, serta penurunan laju filtrasi glomerulus). Klorida urine <20 mmol/L menunjukkan alkalosis yang responsif klorida, sedangkan nilai ≥20 mmol/L mengarah pada efek diuretik yang masih aktif, sindrom Bartter/Gitelman, atau kelebihan mineralokortikoid bila disertai hipertensi. Terapinya meliputi penghentian penyebab, penggantian klorida dan kalium (KCl), serta koreksi magnesium; salin hanya diberikan bila ada deplesi volume. Pada kongesti atau

gangguan ginjal berat, pilihannya adalah penyesuaian diuretik, asetazolamid, atau TPG.[25]

2.6 Asidemia berat: bikarbonat dan terapi pengganti ginjal

Urgensi terapi ditentukan oleh kondisi fisiologis, penyebab, dan tren perburukan, bukan oleh angka pH semata. Prioritasnya adalah mengatasi penyebab, menilai hiperkalemia dan status hemodinamik, serta mempertahankan kompensasi respiratorik, termasuk *minute ventilation* yang tinggi setelah intubasi.[26] Bikarbonat jelas diindikasikan untuk mengganti kehilangan bikarbonat melalui saluran cerna atau ginjal. Sebaliknya, bikarbonat tidak dianjurkan secara rutin pada KAD dan hanya dipertimbangkan bila pH <7,0.[19] Surviving Sepsis Campaign 2026 tidak menganjurkan bikarbonat untuk memperbaiki hemodinamik pada asidemia laktat akibat hipoperfusi, tetapi menyarankannya pada syok septik dengan asidemia metabolik berat (pH ≤7,20) dan GGA stadium AKIN 2–3, dengan tingkat kepastian bukti yang sangat rendah.[27] Panel pakar Prancis 2019 memberikan saran serupa.[26]

Tabel 28 Uji klinis acak dan meta-analisis terbaru mengenai bikarbonat pada asidosis metabolik pasien sakit kritis (IK, interval kepercayaan; RR, risiko relatif). [28–31]

Studi	Populasi dan desain	Temuan utama
BICAR-ICU (Lancet 2018)	389 pasien ICU dengan pH ≤7,20; label terbuka; bikarbonat 4,2% (target pH ≥7,30) vs. tanpa bikarbonat	Luaran komposit tidak berbeda; pada subkelompok GGA sedang hingga berat, mortalitas hari ke-28 dan kebutuhan TPG lebih rendah
BICARICU-2 (JAMA 2025)	640 pasien (627 dianalisis) dengan pH ≤7,20 dan GGA sedang hingga berat; label terbuka	Mortalitas hari ke-90 62,1% vs. 61,7% (tidak berbeda); TPG 35% vs. 50% (selisih −15,5 poin persentase; IK 95% −23,1 sampai −7,8)

Studi	Populasi dan desain	Temuan utama
SODa-BIC (NEJM 2026)	500 pasien ICU yang mendapat vasopresor, pH <7,30, *base excess* ≤−4 mmol/L; tersamar ganda vs. plasebo	*Major adverse kidney events* hari ke-30: 40,2% vs. 39,4% (tidak berbeda); TPG 16,8% vs. 20,9% dan mortalitas 25,4% vs. 24,0% (tidak konklusif)
Meta-analisis Chen dkk. (Crit Care Med 2026)	4 uji acak, 1.111 pasien (belum mencakup SODa-BIC)	Mortalitas tidak konklusif (RR 0,84; IK 95% 0,55–1,30); TPG lebih rendah (RR 0,69; IK 95% 0,61–0,78)

Hasil uji klinis cukup konsisten (Tabel 28). Bikarbonat belum terbukti menurunkan mortalitas, tetapi dapat mengurangi kebutuhan TPG pada pasien terpilih dengan GGA sedang hingga berat. Meta-analisis 2026 terhadap empat uji acak menunjukkan penurunan penggunaan TPG (RR 0,69; IK 95% 0,61–0,78), sedangkan efeknya terhadap mortalitas belum dapat disimpulkan.[28–31] Oleh karena itu, pemberian bikarbonat bersifat individual, yaitu pada asidemia berat dengan GGA sedang hingga berat bila manfaat fisiologisnya melebihi beban natrium, cairan, dan CO_2. Target terapi ditetapkan secara jelas dengan pemantauan pH, $PaCO_2$, natrium, kalium, dan kalsium ion. “Defisit bikarbonat” hasil perhitungan tidak diganti seluruhnya tanpa pemantauan.[26]

TPG dimulai secara darurat bila terdapat gangguan cairan, elektrolit, atau asam-basa yang mengancam nyawa, dengan mempertimbangkan konteks klinis dan tren laboratorium, bukan satu nilai ambang ureum atau kreatinin.[3] Panel pakar Prancis menyarankan TPG pada pasien syok dan/atau GGA dengan pH ≤7,15 yang menetap meskipun terapi sudah adekuat, tetapi angka ini merupakan pendapat pakar, bukan batas mutlak.[26]

BAGIAN 3. ILUSTRASI KASUS

Tabel 29 merangkum tujuh kasus beserta pembahasannya. Perhitungan memakai AG tanpa kalium dengan nilai acuan AG 12 mmol/L dan HCO_3^- 24 mmol/L; satuan $PaCO_2$ adalah mmHg, elektrolit dan laktat mmol/L, serta albumin g/dL. Peserta diminta menuliskan perhitungan

terlebih dahulu, lalu merangkum hasilnya dalam satu kalimat interpretasi dan satu kalimat tindakan, misalnya: “Pasien ini mengalami … akibat …; saya akan … dan menilai ulang …; eskalasi bila …”.

Tabel 29 Ringkasan tujuh ilustrasi kasus asam-basa dan pembahasannya [2,18,21,22,24,25,32]

Kasus dan data	Perhitungan kunci	Interpretasi dan tindakan
1. GGA pada sepsis dengan $PaCO_2$ “normal”. Laki-laki 67 tahun, pneumonia, TD 78/45 mmHg, oliguria, penurunan kesadaran, kreatinin 4,0 mg/dL (*baseline* 1,0). pH 7,08; $PaCO_2$ 35; HCO_3^- 10; Na^+ 138; Cl^- 103; K^+ 6,2; albumin 2,0; laktat 8,0	AG 25; AG terkoreksi 30; $PaCO_2$ harapan 21–25 (terukur 35); *delta ratio* 1,29	HAGMA (asidosis laktat dan GGA) disertai asidosis respiratorik yang tersamar oleh $PaCO_2$ “normal”. Optimalkan perfusi dan ventilasi, obati infeksi, atasi hiperkalemia, dan nilai indikasi TPG (tidak hanya berdasarkan pH).
2. Diare pada PGK G3a. Perempuan 59 tahun, diare 3 hari, hipotensi ortostatik; HCO_3^- *baseline* 23. pH 7,31; $PaCO_2$ 29; HCO_3^- 14; Na^+ 138; Cl^- 112; K^+ 3,2; albumin 4,0; laktat 1,2	AG 12; $PaCO_2$ harapan 27–31 (terukur 29)	NAGMA hipokalemik akibat kehilangan bikarbonat melalui saluran cerna. Atasi diare, ganti volume dengan cairan seimbang, dan koreksi kalium; evaluasi asidifikasi ginjal bila asidosis menetap.
3. Muntah setelah konsumsi alkohol. Laki-laki 46 tahun, muntah dan asupan minimal selama 3 hari; tanpa diabetes atau penggunaan penghambat SGLT2. pH 7,36; $PaCO_2$ 40; HCO_3^- 22; Na^+ 138; Cl^- 92; K^+ 3,0; albumin 4,0; β-hidroksibutirat 6,0; glukosa 92 mg/dL	AG 24; *gap-adjusted* HCO_3^- = 22 + 12 = 34; $PaCO_2$ harapan 39–43 (terukur 40)	HAGMA (ketoasidosis alkoholik) disertai alkalosis metabolik akibat muntah; pH yang hampir normal menyesatkan. Berikan tiamin, lalu cairan yang mengandung dekstrosa; ganti K^+, Mg^{2+}, dan fosfat; singkirkan keracunan alkohol toksik.

Kasus dan data	Perhitungan kunci	Interpretasi dan tindakan
4. Eksaserbasi PPOK. Laki-laki 70 tahun, mengi dan mengantuk sejak 6 jam yang lalu; AGD *baseline*: pH 7,35; $PaCO_2$ 60; HCO_3^- 32. Saat ini: pH 7,25; $PaCO_2$ 80; HCO_3^- 34; Na^+ 138; Cl^- 92	$PaCO_2$ naik 20 mmHg → HCO_3^- naik ≈2 (menjadi ≈34); AG 12	Asidosis respiratorik akut pada kronik tanpa gangguan metabolik tambahan; HCO_3^- yang tinggi bukan alkalosis metabolik. Segera nilai jalan napas dan kebutuhan dukungan ventilasi, atasi pencetus, dan ulangi AGD.
5. Takipnea, tinitus, dan aspirin. Perempuan 64 tahun dengan PGK, mual, tinitus, dan riwayat minum aspirin berulang. pH 7,46; $PaCO_2$ 22; HCO_3^- 15; Na^+ 140; Cl^- 104; K^+ 3,4; albumin 4,0; laktat 1,5	AG 21; $PaCO_2$ harapan 28,5–32,5 (terukur 22); *delta ratio* 1,0	HAGMA disertai alkalosis respiratorik; keracunan salisilat sangat dicurigai. Periksa kadar salisilat serial, lakukan alkalinisasi, libatkan tim toksikologi/nefrologi, dan lakukan hemodialisis bila kriteria terpenuhi; hindari asidemia.
6. Alkalemia setelah muntah. Laki-laki 61 tahun, muntah menetap dan deplesi volume; furosemid dihentikan 72 jam sebelumnya. pH 7,55; $PaCO_2$ 52; HCO_3^- 44; Na^+ 138; Cl^- 82; K^+ 2,4; albumin 4,0; Cl^- urine 8	$PaCO_2$ harapan 54 ± 5 (terukur 52); AG 12	Alkalosis metabolik responsif klorida (Cl^- urine dapat diinterpretasikan karena diuretik sudah lama dihentikan). Atasi muntah, pulihkan klorida dan volume, berikan KCl dengan pemantauan EKG, dan periksa magnesium.

Kasus dan data	Perhitungan kunci	Interpretasi dan tindakan
7. PGK dengan hiperkalemia dan HCO_3^- rendah. Laki-laki 65 tahun, diabetes, PGK G3b stabil (eGFR 38 mL/menit/1,73 m^2), mendapat lisinopril dan spironolakton, tanpa diare. pH 7,33; $PaCO_2$ 35; HCO_3^- 18; Na^+ 138; Cl^- 108; K^+ 6,1; albumin 4,0	AG 12; $PaCO_2$ harapan 33–37 (terukur 35)	NAGMA hiperkalemik dengan kemungkinan RTA tipe 4, tetapi PGK dan efek obat saling tumpang tindih sehingga pola serum saja tidak cukup untuk diagnosis. Tangani hiperkalemia (EKG, stabilisasi membran miokard bila perlu), tinjau obat dan kemungkinan obstruksi, baru kemudian telusuri etiologi; berikan alkali oral bila HCO_3^- menetap <18 mmol/L.

PENUTUP

Pasien sakit kritis dengan kegawatdaruratan nefrologi sering memerlukan akses vaskular dan koreksi gangguan asam-basa secara bersamaan. Pada akses vaskular, prinsip utamanya adalah memilih kateter sesuai terapi, melindungi vena demi akses dialisis jangka panjang, menggunakan USG bila tersedia, mengonfirmasi posisi jarum dan *guidewire* di dalam vena sebelum dilatasi, tidak pernah melepas kendali atas *guidewire*, serta tidak mencabut alat *large-bore* yang masuk ke arteri tanpa rencana dari spesialis terkait.[1,3,5] Pada gangguan asam-basa, interpretasi yang baik memadukan pH, kompensasi yang diharapkan, AG terkoreksi albumin, dan konteks klinis, lalu diakhiri dengan rencana tindakan. Bikarbonat dapat mengurangi kebutuhan TPG pada pasien terpilih dengan GGA, tetapi belum terbukti menurunkan mortalitas dan tidak menggantikan terapi penyebab, dukungan ventilasi, atau TPG.[18,29,30]

BAB 16

TORAKOSENTESIS DENGAN PANDUAN ULTRASONOGRAFI

dr. I Gede Ketut Sajinadiyasa, SpPD, K-P, FINASIM

Divisi Pulmonologi dan Medik Kritis, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, FK Universitas Udayana.
Divisi Pulmonologi dan Medik Kritis, Departemen Medik, RS Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar.

Tujuan Pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, pembaca diharapkan mampu:

• Menentukan indikasi, risiko, serta persiapan torakosentesis.

• Menjelaskan pemilihan lokasi dengan ultrasonografi dan teknik aspirasi.

• Menjelaskan pemeriksaan cairan, komplikasi, dan pemantauan.

Pokok Bahasan

16.1 Pengantar, anatomi, dan indikasi

16.2 Penilaian risiko serta persiapan

16.3 Pemilihan lokasi dengan ultrasonografi

16.4 Teknik aspirasi cairan pleura

16.5 Pemeriksaan cairan dan interpretasi

16.6 Komplikasi, pemantauan, serta tindak lanjut

16.7 Rangkuman dan latihan kasus serta daftar tilik

Bahan Bacaan

1. Asciak R, Bedawi EO, Bhatnagar R, et al. British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. Thorax. 2023;78(Suppl 3):s43–s68. doi:10.1136/thorax-2022-219371.
2. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Thorax. 2023;78(Suppl 3):s1–s42. doi:10.1136/thorax-2022-219784.

3. Dancel R, Schnobrich D, Puri N, et al. Recommendations on the Use of Ultrasound Guidance for Adult Thoracentesis: A Position Statement of the Society of Hospital Medicine. J Hosp Med. 2018;13(2):126–135. doi:10.12788/jhm.2940.
4. Williams JG, Lerner AD. Managing complications of pleural procedures. J Thorac Dis. 2021;13(8):5242–5250. doi:10.21037/jtd-2019-ipicu-04.
5. Senitko M, et al. Safety and Tolerability of Vacuum Versus Manual Drainage During Thoracentesis: A Randomized Trial. J Bronchology Interv Pulmonol. 2019;26(3):166–171. doi:10.1097/LBR.0000000000000556.
6. Kassirian S, Hinton SN, Cuninghame S, et al. Diagnostic sensitivity of pleural fluid cytology in malignant pleural effusions: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2023;78(1):32–40. doi:10.1136/thoraxjnl-2021-217959.
7. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, et al. Management of Malignant Pleural Effusions. An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2018;198(7):839–849. doi:10.1164/rccm.201807-1415ST.
8. Kolegium Ilmu Penyakit Dalam. Paduan Teknik Pemeriksaan Fisik dan Prosedur Klinis Ilmu Penyakit Dalam Untuk Peserta Didik Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam. Jakarta: Perhimpunan Spesialis Penyakit Dalam. 2017. hal: 144-145

Pengantar

Efusi pleura adalah penumpukan cairan berlebihan di rongga pleura. Keadaan ini dapat menyertai gagal jantung, infeksi, keganasan, tuberkulosis, serta gangguan sistemik lainnya. Keluhan dapat berupa sesak napas, nyeri pleuritik, atau batuk; sebagian efusi ditemukan ketika pemeriksaan pencitraan dilakukan untuk alasan lain. Penanganannya memerlukan penentuan penyebab sekaligus penilaian dampak terhadap pernapasan.

Torakosentesis, disebut pula torakosintesis atau pungsi pleura, adalah tindakan memasukkan jarum atau kateter melalui dinding dada untuk mengaspirasi cairan pleura. Tujuannya dapat bersifat diagnostik, terapeutik, atau keduanya. Aspirasi memberikan sampel untuk pemeriksaan dan dapat mengurangi sesak, tetapi tidak dengan sendirinya mengatasi penyakit yang menyebabkan efusi.[1,2]

Bab ini membahas aspirasi cairan pleura pada pasien dewasa. Materi ditujukan untuk pendidikan tenaga medis dan latihan keterampilan dengan supervisi. Penguasaan anatomi, ultrasonografi (USG), teknik aseptik, serta pengenalan komplikasi menjadi bagian yang tidak terpisahkan dari keterampilan melakukan pungsi.

Tujuan pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini, peserta diharapkan mampu menentukan indikasi dan risiko tindakan; mengenali lokasi pungsi yang aman dengan USG; menjelaskan persiapan serta urutan aspirasi; memilih pemeriksaan cairan yang relevan; dan menyusun pemantauan serta tindak lanjut berdasarkan kondisi pasien.

Anatomi dan dasar terjadinya efusi pleura

Pleura viseral melapisi permukaan paru, sedangkan pleura parietal melapisi dinding dada, mediastinum, dan diafragma. Di antara keduanya terdapat ruang potensial berisi sedikit cairan yang memudahkan pergerakan paru. Cairan berlebihan dapat mengurangi pengembangan paru dan mengubah mekanika diafragma sehingga meningkatkan kerja pernapasan.

Transudat umumnya berkaitan dengan perubahan tekanan hidrostatik atau onkotik, misalnya pada gagal jantung. Eksudat lebih sering mencerminkan inflamasi, peningkatan permeabilitas, atau gangguan aliran limfatik, misalnya pada infeksi dan keganasan. Klasifikasi cairan membantu penelusuran penyebab, tetapi harus dibaca bersama riwayat, pemeriksaan fisik, dan pencitraan.[2]



Gambar 19 Foto toraks dengan efusi pleura kanan yang luas.

Foto toraks dapat memperlihatkan penumpulan sudut kostofrenikus, opasitas basal, atau meniskus. Gambaran tersebut tidak cukup untuk menentukan titik masuk jarum. USG diperlukan untuk membedakan cairan dari jaringan padat, menilai kedalaman cairan, serta melihat posisi paru dan organ di bawah diafragma.[3]

Berkas saraf dan pembuluh interkostal utama berjalan di sekitar tepi bawah iga. Jalur pungsi dipilih di atas tepi atas iga, sambil tetap memperhatikan variasi anatomi pembuluh. Pendekatan terlalu medial di dekat tulang belakang meningkatkan risiko cedera pembuluh; masuk “di atas iga” saja tidak menjamin keamanan.[4]

Indikasi dan penilaian risiko

Tabel 30 Tujuan torakosentesis

Tujuan	Keadaan klinis
Diagnostik	Efusi yang penyebabnya belum jelas; efusi unilateral; dugaan infeksi pleura, tuberkulosis, atau keganasan.
Terapeutik	Efusi yang berkontribusi terhadap sesak atau gangguan pernapasan; evaluasi respons gejala setelah cairan dikeluarkan.

Tujuan	Keadaan klinis
Evaluasi lanjutan	Efusi menetap atau memiliki karakter tidak lazim meskipun penyakit yang diduga mendasari telah ditangani.

Pada efusi bilateral yang secara klinis sangat sesuai dengan gagal jantung dan membaik dengan terapi, aspirasi diagnostik tidak selalu diperlukan. Demam, nyeri pleuritik, perbedaan ukuran yang mencolok, atau kegagalan respons terapi perlu mendorong penilaian ulang. Keputusan tindakan harus menjawab pertanyaan klinis yang jelas.[2]

Pada dugaan efusi maligna, aspirasi terapeutik dapat membantu menilai apakah sesak membaik dan apakah paru dapat mengembang kembali. Efusi yang berulang memerlukan rencana penanganan lebih lanjut bersama spesialis, berdasarkan gejala, hasil diagnosis, kemampuan ekspansi paru, dan preferensi pasien.[7]

Keadaan yang membutuhkan penundaan atau penyesuaian

Jangan melakukan pungsi pada lokasi yang tidak memiliki jalur aman berdasarkan USG. Infeksi kulit di lokasi masuk, ketidakmampuan mempertahankan posisi, gerakan yang tidak terkendali, dan penolakan pasien perlu diselesaikan sebelum tindakan elektif. Efusi kecil atau terlokulasi dapat memerlukan operator lebih berpengalaman dan panduan pencitraan yang lebih intensif.[1,3]

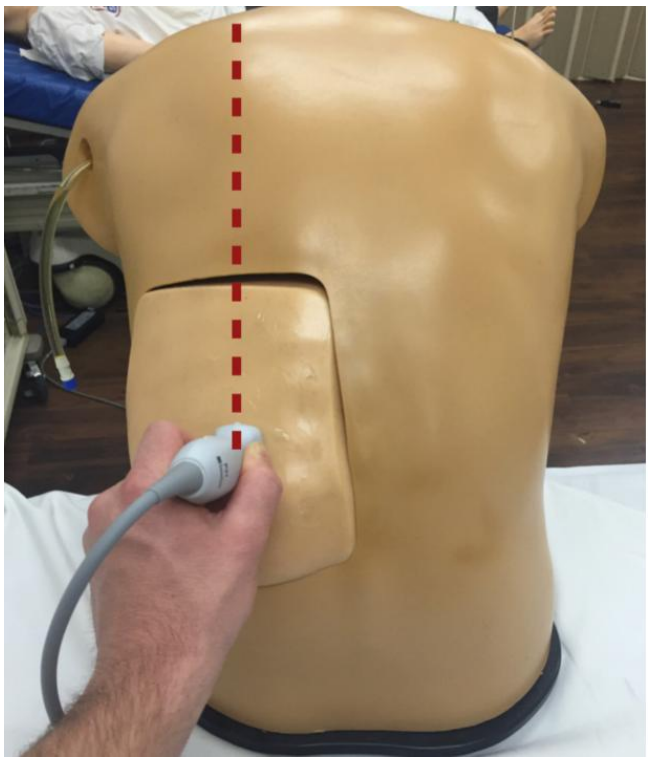
Riwayat perdarahan, trombositopenia, obat antikoagulan atau antiplatelet, gangguan ginjal, serta penyakit hati harus dinilai secara individual. Nilai INR atau trombosit tidak boleh diperlakukan sebagai satu-satunya penentu keamanan. Pasien dengan ventilasi tekanan positif memerlukan kewaspadaan dan kesiapan menangani komplikasi, bukan pungsi tanpa evaluasi risiko.[1]

Pada tindakan elektif, penyesuaian antitrombotik mengikuti jenis obat, fungsi ginjal, risiko perdarahan, dan risiko trombosis. Jangan menghentikan obat sendiri tanpa rencana klinis, terutama pada pasien

dengan stent koroner atau risiko tromboemboli tinggi. Pemeriksaan koagulasi dipilih berdasarkan riwayat dan obat pasien, bukan semata-mata sebagai rutinitas untuk semua orang.[1]

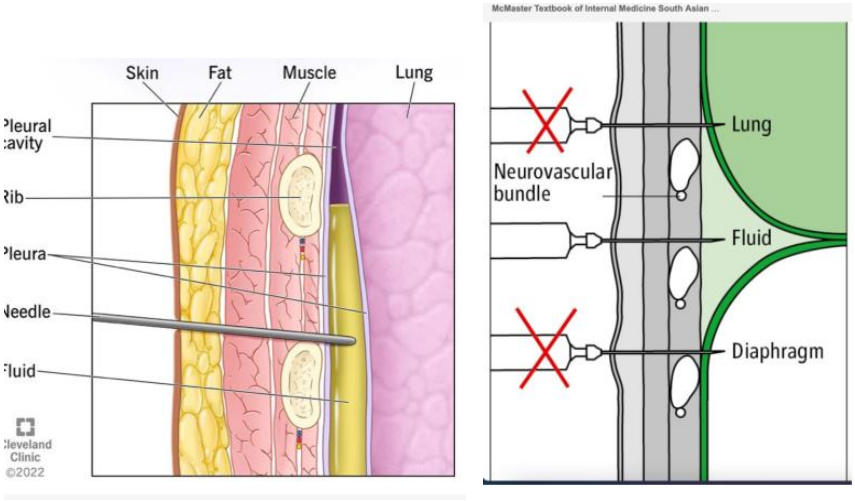
Penentuan lokasi pungsi dengan USG

Lakukan USG pada posisi yang akan digunakan saat pungsi. Identifikasi dinding dada, iga dan bayangan akustiknya, pleura, cairan, paru, diafragma, serta hati atau limpa. Nilai kedalaman dari kulit ke cairan dan jarak aman terhadap paru sepanjang siklus napas. Cairan bersekat atau kompleks dapat memengaruhi pilihan lokasi serta keberhasilan aspirasi.[3]



Gambar 20 Ilustrasi pemeriksaan USG untuk menentukan lokasi tindakan.

Pilih kantong cairan yang dapat dicapai dengan aman; hindari jalur terlalu rendah yang dapat menembus diafragma atau organ abdomen. Nomor sela iga, garis anatomis, perkusi, dan foto toraks tidak menggantikan penilaian USG pada pasien tersebut. Tidak ada satu titik pungsi tetap yang aman untuk seluruh efusi.



Gambar 21 Lapisan dinding dada serta hubungan jalur jarum dengan paru dan diafragma.

Jika lokasi ditandai setelah USG, tindakan dilakukan segera tanpa mengubah posisi pasien. Bila pasien berpindah atau posisi berubah, lakukan pemeriksaan ulang. Pada kasus sulit, panduan USG secara langsung membantu pengamatan jalur jarum dan memerlukan keterampilan serta pengaturan lapangan steril yang sesuai.[3]

Persiapan pasien dan peralatan

Verifikasi identitas pasien, indikasi, sisi tindakan, alergi, obat, dan hasil pencitraan. Jelaskan manfaat, kemungkinan tidak diperolehnya diagnosis, serta risiko nyeri, perdarahan, infeksi, pneumotoraks, dan edema paru re-ekspansi. Diskusikan alternatif yang relevan dan dokumentasikan persetujuan tindakan.

Catat kondisi awal: kesadaran, frekuensi napas, saturasi oksigen, nadi, tekanan darah, derajat sesak, dan kemampuan mempertahankan posisi. Oksigen diberikan bila diperlukan berdasarkan keadaan klinis. Siapkan akses bantuan, alat pemantauan, dan sarana resusitasi. Tentukan pembagian peran operator dan asisten sebelum memulai.

Tabel 31 Daftar peralatan dasar

Kelompok	Peralatan yang disiapkan
Penilaian dan pemantauan	USG beserta probe yang sesuai; oksimeter, tensimeter, serta pemantauan tambahan menurut kondisi pasien.
Asepsis	Antiseptik kulit, sarung tangan steril, duk steril, kasa, balutan, dan alat pelindung diri.
Anestesi lokal	Lidokain, spuit, serta jarum infiltrasi; label konsentrasi dan perhitungan dosis maksimum.
Aspirasi	Set aspirasi pleura dengan panjang sesuai kedalaman; kateter fleksibel untuk aspirasi terapeutik, spuit, katup tiga arah, dan wadah penampung.
Sampel	Wadah steril, tabung biokimia, spuit analisis gas darah untuk pH, wadah sitologi, serta botol kultur bila diindikasikan.

Pencegahan kesalahan sebelum tindakan

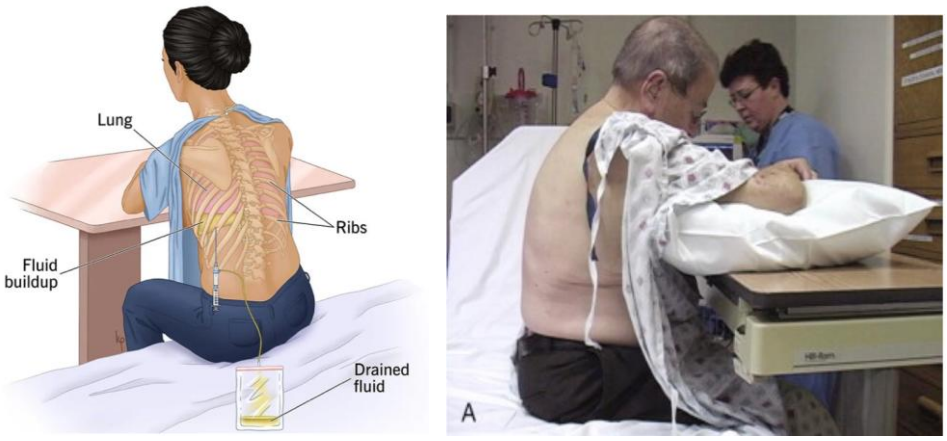
Lakukan jeda verifikasi bersama tim untuk memastikan pasien, sisi, lokasi, jenis tindakan, dan rencana pemeriksaan sampel. Cocokkan penanda sisi dengan USG dan kondisi pasien. Pastikan sambungan alat rapat serta operator memahami mekanisme katup sebelum alat terhubung dengan rongga pleura.

Sediakan label sampel dan formulir sejak awal. Penundaan pengiriman, wadah yang tidak tepat, atau permintaan pemeriksaan yang tidak lengkap dapat membuat pungsi yang berhasil secara teknis tetap tidak memberi informasi diagnostik yang diperlukan.

Posisi pasien dan anestesi lokal

Posisi duduk dengan tubuh sedikit condong ke depan dan kedua lengan bertumpu pada meja atau bantal sering memberikan akses yang baik. Bahu dan punggung dibuat rileks. Posisi alternatif dipilih bila pasien

tidak mampu duduk, dengan penilaian USG ulang pada posisi tersebut. Jangan memaksa posisi yang memperburuk sesak atau ketidakstabilan.



Gambar 22 Posisi duduk dengan lengan ditopang untuk aspirasi cairan pleura.

Setelah menentukan lokasi, bersihkan kulit dengan antiseptik dan biarkan kering sesuai petunjuk produk. Pasang duk dan pertahankan teknik aseptik. Pasien diminta tetap tenang, tidak bergerak mendadak, dan memberi tahu operator bila timbul nyeri, pusing, batuk terus-menerus, atau sesak bertambah.

Lidokain diinfiltrasikan bertahap pada kulit, jaringan subkutan, otot interkostal, dan pleura parietal. Lakukan aspirasi sebelum penyuntikan untuk mengurangi risiko pemberian intravaskular. Gunakan lintasan di atas tepi atas iga yang telah dipilih dan perhatikan kedalaman berdasarkan USG. Pleura parietal peka terhadap nyeri sehingga anestesi pada lapisan ini penting.[1]

Lidokain 1% mengandung 10 mg/mL; lidokain 2% mengandung 20 mg/mL. Sebagai batas konservatif untuk lidokain tanpa adrenalin, gunakan paling banyak 3 mg/kg dan tidak melebihi 250 mg, dengan penyesuaian lebih rendah bila kondisi pasien memerlukannya. Pada berat badan 60 kg, batas tersebut adalah 180 mg, setara 18 mL larutan 1% atau 9 mL larutan 2%. Hitung seluruh dosis yang telah diberikan, termasuk dari tindakan lain.[1]

Urutan aspirasi cairan pleura

1. Konfirmasi lintasan dan masuk ke rongga pleura

Pastikan anestesi bekerja sebelum menggunakan alat aspirasi. Masukkan alat sesuai lintasan dan kedalaman yang direncanakan, dengan aspirasi terkendali. Setelah cairan diperoleh, hindari kemajuan lebih jauh yang tidak diperlukan. Bila cairan tidak teraspirasi, hentikan upaya berulang secara buta dan nilai kembali dengan USG. Perubahan posisi pasien atau paru yang mendekati jalur dapat mengubah keamanan pungsi.

2. Ambil sampel sesuai pertanyaan klinis

Ambil cairan untuk pemeriksaan sebelum aspirasi terapeutik dilanjutkan. Volume total disesuaikan dengan jenis pemeriksaan dan kebutuhan laboratorium. Untuk pengeluaran lebih dari 60 mL, gunakan kateter aspirasi yang sesuai, bukan mempertahankan jarum tajam saja di rongga pleura. Ikuti petunjuk alat dan hindari memasukkan kembali jarum ke dalam kateter yang telah terpasang.[1]

3. Lakukan pengeluaran cairan secara terkendali

Aspirasi terapeutik dilakukan perlahan secara manual dengan spuit atau menggunakan aliran gravitasi. Sambungan dipertahankan sebagai sistem tertutup untuk mencegah masuknya udara. Hindari botol vakum dan pengisapan dinding untuk aspirasi terapeutik karena tekanan negatif yang tidak terkendali dapat meningkatkan keluhan serta komplikasi.[1,5]

Secara umum, batasi pengeluaran hingga paling banyak 1,5 liter dalam satu sesi. Angka ini merupakan batas umum, bukan target yang harus dicapai dan bukan jaminan bebas komplikasi. Hentikan lebih awal bila muncul nyeri atau rasa tertekan di dada, batuk menetap, sesak bertambah, penurunan saturasi, atau ketidakstabilan. Manometri pleura rutin belum terbukti mencegah seluruh komplikasi.[1]

4. Akhiri tindakan dan nilai ulang

Setelah tujuan tercapai atau muncul alasan penghentian, keluarkan alat sesuai prosedur, tekan ringan lokasi pungsi bila diperlukan, dan pasang balutan steril. Catat volume, warna, karakter cairan, keluhan, serta alasan penghentian. Nilai kembali kondisi pasien dan pastikan semua sampel diberi identitas serta dikirim segera.

Tabel 32 Prosedur Torakosentesis

	Melakukan Keterampilan
1.	Mengucapkan salam, memperkenalkan diri, memastikan identitas pasien, menjelaskan dan meminta persetujuan tindakan yang akan dilakukan.
2.	Memeriksa ketersediaan alat.
3.	Mencuci tangan.
4.	Meminta pasien berada dalam posisi duduk tegak, kedua lengan pasien diletakkan diatas penyangga di depan dada.
5.	Menentukan lokasi dan memberikan tanda pada lokasi torakosintesis (lokasi adalah satu sela iga di bawah perubahan suara sonor menjadi redup pada perkusi).
6.	Mencuci tangan dan menggunakan sarung tangan steril.
7.	Asepsis dan antisepsis menggunakan povidon iodin pada daerah kulit yang sudah ditentukan .
8.	Melakukan infiltrasi kulit dengan lidokain 1-2% dengan jarum 23 G hingga membentuk *wheal* intradermal.
9.	Menusukkan jarum tegak lurus terhadap dinding dada (di bagian bawah sela iga), sambil menyuntikkan lidokain sampai mencapai pleura parietalis.

10.	Setelah menembus pleura parietal, melakukan penghisapan dengan *spuit* sampai cairan pleura teraspirasi.
11.	Setelah tercapai anastesi (5-10 menit), melakukan pungsi pleura dengan IV cath no 14/16 pada daerah yang di anastesi, di atas iga bawah.
12.	Aspirasi cairan dengan *spuit* untuk pemeriksaan analisis cairan pleura.
13.	Memasang set infus atau set transfusi (boleh menggunakan *threeway*), lalu mengalirkan cairan keluar.
14.	Mencabut kateter secara lege artis.
15.	Menutup bekas luka tusukan jarum dengan kasa steril dan *micropore*.
16.	Merapikan alat dan membuang bahan medis habis pakai ke tempat sampah medis.
17	Membuka sarung tangan, lalu mencuci tangan.
18.	Menilai hemodinamik pasca prosedur (tekanan darah, nadi, dan frekuensi napas).

Pemeriksaan cairan pleura

Pemeriksaan dipilih untuk menjawab kemungkinan diagnosis. Warna cairan memberi petunjuk, tetapi tidak menetapkan penyebab: cairan berdarah tidak selalu berarti keganasan dan cairan jernih tidak menyingkirkan infeksi. Bila memungkinkan, ambil protein serta LDH serum pada waktu yang berdekatan untuk interpretasi berpasangan.[2]

Tabel 33 Pemeriksaan dan penanganan sampel cairan pleura

Pemeriksaan	Penanganan dan kegunaan
Protein dan LDH	Cairan pleura beserta sampel serum untuk kriteria Light; umumnya 2–5 mL cairan cukup, sesuai ketentuan laboratorium.

Pemeriksaan	Penanganan dan kegunaan
Hitung sel dan diferensial	Membantu menilai pola neutrofil atau limfosit; gunakan wadah sesuai prosedur laboratorium.
pH	Pada dugaan infeksi, ambil 0,5–1 mL dalam spuit analisis gas darah. Hindari udara, lidokain, dan heparin cair berlebih; analisis segera, idealnya dalam 1 jam. Pus tidak dimasukkan ke alat analisis gas darah.
Glukosa	Mendukung penilaian infeksi dan beberapa penyebab eksudat; interpretasikan bersama pH serta keadaan klinis.
Gram dan kultur	Kirim dalam wadah steril; bila dicurigai infeksi, inokulasikan juga ke botol kultur aerob dan anaerob sesuai volume serta protokol laboratorium.
Sitologi	Pada dugaan keganasan, kirim 25–50 mL bila tersedia dan minta pemrosesan termasuk cell block sesuai fasilitas.
Pemeriksaan tuberkulosis	ADA, pemeriksaan mikrobiologi/molekuler, dan kultur mikobakteri dipilih menurut konteks; hasil negatif tidak selalu menyingkirkan TB pleura.

Koordinasikan kebutuhan volume dan wadah khusus dengan laboratorium sebelum pungsi. Cairan dalam jumlah terbatas harus diprioritaskan menurut diagnosis yang paling mendesak. Cantumkan sisi pungsi, waktu pengambilan, dugaan diagnosis, dan terapi antibiotik yang sudah diberikan pada formulir permintaan.[2]

Interpretasi hasil dan keputusan lanjutan

Kriteria Light

Efusi digolongkan sebagai eksudat apabila memenuhi sedikitnya satu dari tiga kriteria berikut: rasio protein cairan pleura terhadap protein serum >0,5; rasio LDH cairan pleura terhadap LDH serum >0,6; atau LDH cairan pleura > dua pertiga batas atas nilai normal LDH serum laboratorium.

Batas terakhir memakai nilai normal laboratorium, bukan dua pertiga hasil LDH serum pasien.[2]

Sebagai contoh, protein cairan 3,6 g/dL dan protein serum 6,0 g/dL menghasilkan rasio 0,60. LDH cairan 180 U/L dan LDH serum 240 U/L menghasilkan rasio 0,75. Kedua rasio mendukung eksudat. Kriteria ini mengelompokkan cairan, tetapi belum membedakan tuberkulosis, infeksi bakteri, keganasan, atau penyebab eksudat lainnya.

Penggunaan diuretik pada gagal jantung dapat menyebabkan cairan memenuhi kriteria eksudat. Bila hasil tidak sesuai dengan gambaran klinis, telaah kembali perjalanan penyakit dan gunakan pemeriksaan tambahan yang relevan, misalnya gradien albumin serum–cairan pleura atau NT-proBNP serum. Jangan menetapkan keganasan hanya karena cairan termasuk eksudat.[2]

Infeksi dan keganasan

Pada efusi parapneumonik, pus atau hasil mikrobiologi positif mengarah pada infeksi pleura. Pada cairan yang tidak berupa pus, pH ≤7,2 menunjukkan risiko tinggi efusi parapneumonik kompleks dan memerlukan evaluasi segera untuk penanganan infeksi serta drainase bila dapat dilakukan dengan aman. Aspirasi sesaat tidak selalu cukup untuk mengendalikan sumber infeksi.[2]

Hasil sitologi negatif tidak menyingkirkan keganasan. Sensitivitas bervariasi menurut jenis tumor; meta-analisis melaporkan sensitivitas keseluruhan sekitar 58%. Apabila kecurigaan tetap tinggi, rencanakan pemeriksaan lanjutan seperti pencitraan dan pengambilan jaringan melalui tim yang sesuai.[6]

Pada dugaan tuberkulosis, pola eksudat limfositik dan ADA yang meningkat harus diinterpretasikan dalam konteks klinis serta prevalensi setempat. Kultur, pemeriksaan molekuler, dan bila diperlukan biopsi pleura membantu penegakan diagnosis. Hasil satu pemeriksaan yang negatif tidak cukup untuk menutup evaluasi.[2]

Komplikasi dan respons awal

Tabel 34 Komplikasi torakosentesis dan respons awal

Komplikasi atau keluhan	Pengenalan dan tindakan awal
Pneumotoraks	Curigai pada sesak baru, nyeri pleuritik, atau desaturasi. Hentikan aspirasi, nilai stabilitas, berikan dukungan yang diperlukan, dan lakukan USG/foto toraks. Tata laksana berikutnya mengikuti kondisi klinis serta evaluasi dokter.
Perdarahan atau hemotoraks	Perhatikan nyeri, takikardia, hipotensi, penurunan hemoglobin, atau efusi yang cepat bertambah. Hentikan tindakan, stabilisasi, dan segera libatkan tim berpengalaman.
Edema paru re-ekspansi	Dapat muncul sebagai sesak, batuk, hipoksemia, dan infiltrat setelah pengeluaran cairan. Hentikan aspirasi, lakukan penilaian segera, berikan oksigen serta dukungan pernapasan sesuai kebutuhan.
Nyeri atau reaksi vasovagal	Hentikan sementara atau akhiri tindakan; nilai tekanan darah, nadi, oksigenasi, serta kemungkinan komplikasi lain. Jangan menganggap seluruh pusing sebagai vasovagal.
Infeksi	Nyeri yang meningkat, kemerahan, demam, atau sekret pada lokasi pungsi membutuhkan evaluasi. Pencegahan melalui asepsis dan perawatan balutan.
Cedera organ atau toksisitas anestetik	Curigai bila gejala tidak sesuai proses biasa, misalnya nyeri abdomen, gangguan neurologis, atau aritmia setelah anestesi. Hentikan prosedur dan aktifkan bantuan emergensi.

Pneumotoraks setelah aspirasi tidak selalu disebabkan oleh luka jarum. Pada paru yang tidak dapat mengembang, udara dapat mengisi ruang yang ditinggalkan cairan (pneumotoraks ex vacuo). Keadaan ini

memerlukan interpretasi klinis dan radiologis; tindakan invasif tambahan tidak boleh dilakukan otomatis hanya berdasarkan adanya udara.[4]

Komplikasi dapat terjadi meskipun volume yang dikeluarkan belum mencapai batas maksimum. Pemantauan gejala selama tindakan lebih penting daripada mengejar jumlah cairan tertentu. Kesulitan aspirasi atau nyeri baru merupakan alasan untuk berhenti dan mengevaluasi ulang, bukan memperbesar daya isap.[4,5]

Pemantauan, dokumentasi, dan tindak lanjut

Setelah tindakan, bandingkan sesak, saturasi, frekuensi napas, nadi, dan tekanan darah dengan kondisi awal. Periksa lokasi pungsi dan tanyakan nyeri. Lama observasi disesuaikan dengan kondisi pasien, kesulitan tindakan, volume aspirasi, serta kebijakan fasilitas. Pasien yang mengalami perburukan memerlukan evaluasi segera sebelum pemulangan.

Foto toraks tidak wajib secara rutin setelah tindakan yang sederhana, tanpa komplikasi, dan tanpa gejala baru. Pertimbangkan pencitraan bila muncul gejala yang menetap, prosedur sulit, terjadi beberapa upaya pungsi, atau terdapat dugaan komplikasi. Pada efusi maligna, pencitraan dapat berguna untuk menilai ekspansi paru dan merencanakan tata laksana berikutnya.[1,7]

Catatan tindakan mencakup indikasi, persetujuan, sisi serta lokasi, temuan USG, jenis alat, anestetik dan dosis total, jumlah upaya, volume serta karakter cairan, pemeriksaan yang diminta, respons pasien, komplikasi, dan rencana tindak lanjut. Tetapkan siapa yang akan meninjau hasil laboratorium dan menyampaikan hasil kepada pasien.

Berikan petunjuk agar pasien segera melapor jika timbul sesak baru atau memburuk, nyeri dada yang meningkat, pingsan, perdarahan, atau demam. Pastikan pasien memahami rencana pemeriksaan penyebab efusi dan jadwal evaluasi, terutama bila hasil sitologi atau kultur belum selesai.

Latihan kasus

Kasus 1. Pasien dengan efusi unilateral dan demam menjalani aspirasi diagnostik. Cairan tidak berupa pus, tetapi pH 7,10. Apa langkah selanjutnya? Jawaban: nilai sebagai dugaan infeksi pleura berisiko tinggi; lakukan evaluasi segera, terapi infeksi, dan konsultasi untuk kebutuhan drainase. Jangan hanya menjadwalkan aspirasi berulang tanpa rencana pengendalian infeksi.[2]

Kasus 2. Setelah 700 mL cairan dikeluarkan, pasien mengalami nyeri dada dan batuk menetap. Apakah aspirasi dilanjutkan sampai 1,5 liter? Jawaban: tidak. Hentikan aspirasi, periksa tanda vital serta oksigenasi, lalu evaluasi komplikasi. Batas volume bukan target dan tidak mengesampingkan gejala pasien.[1,4]

Daftar tilik keterampilan

Daftar tilik berikut digunakan pada simulasi atau observasi tindakan dengan supervisi. Penilaian mencakup alasan klinis, komunikasi, dan respons terhadap perubahan kondisi, bukan hanya keberhasilan memperoleh cairan.

Tabel 35 Daftar tilik latihan torakosentesis

Tahap	Komponen yang dinilai
Sebelum tindakan	Memastikan indikasi, identitas dan sisi; menilai obat/risiko; menjelaskan tindakan dan memperoleh persetujuan.
USG dan posisi	Mengenali cairan, paru, diafragma, hati/limpa; memilih jalur aman; mempertahankan posisi setelah penandaan.
Asepsis dan anestesi	Menyiapkan lapangan steril; memeriksa konsentrasi anestetik; menghitung dosis; memberikan infiltrasi bertahap.
Aspirasi	Mengikuti kedalaman yang direncanakan; menggunakan alat yang tepat; menjaga sistem tertutup; mengeluarkan cairan perlahan.

Tahap	Komponen yang dinilai
Keselamatan	Memantau gejala dan tanda vital; mengetahui batas volume; menghentikan tindakan saat ada tanda peringatan.
Setelah tindakan	Menilai ulang pasien; menangani dan memberi label sampel; mendokumentasikan; menyusun tindak lanjut serta edukasi.

Ringkasan

Torakosentesis membantu diagnosis penyebab efusi dan dapat mengurangi sesak. Keamanan dimulai dari indikasi yang jelas, penilaian risiko individual, serta pemilihan lintasan menggunakan USG pada posisi tindakan. Anatomi permukaan memberi orientasi, sedangkan pencitraan menentukan hubungan nyata antara cairan, paru, diafragma, dan organ di bawahnya.

Keberhasilan tidak diukur dari banyaknya cairan yang dikeluarkan. Aspirasi terkendali, penghentian saat timbul gejala, penanganan sampel yang benar, dan tindak lanjut hasil pemeriksaan menentukan manfaat klinis tindakan. Pelatihan terstruktur serta supervisi dibutuhkan untuk menghubungkan pengetahuan dengan keterampilan yang aman.



ISBN 978-623-89287-2-9 (PDF)