

GAWAT DARURAT



di Bidang

PENYAKIT DALAM

Penyunting:

Prof. Dr. dr. I. Made Bakta, SpPD(KHOM)

dr. I. Ketut Suastika, SpPD (KE)

PENERBIT BUKU KEDOKTERAN



EGC

BUKU ASLI BERSTIKER HOLOGRAM

GAWAT DARURAT DI BIDANG PENYAKIT DALAM

Penyunting: Prof. DR. dr. I Made Bakta, SpPD (KHOM)
dr. I Ketut Suastika, SpPD (KE)

Diterbitkan pertama kali oleh Penerbit Buku Kedokteran EGC

© 1998 Penerbit Buku Kedokteran EGC

P.O. Box 4276/Jakarta 10042

Telepon : 6530 6283

Anggota IKAPI

Desain kulit muka: Samson P. Barus

Hak cipta dilindungi Undang-Undang

Dilarang mengutip, memperbanyak dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

Cetakan I: 1999

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Gawat darurat di bidang penyakit dalam / penyunting,
I Made Bakta, I Ketut Suastika – Jakarta : EGC, 1999.
ix, 216 hlm. ; 14 x 21 cm.

ISBN 979-448-437-7

1. Penyakit dalam. I. Bakta, I Made. II. Suastika,
I Ketut.

616



Isi di luar tanggung jawab percetakan

*image
not
available*

*image
not
available*

PNA ini diimbangi oleh efek neurohormonal yang lain sehingga efek yang sebenarnya menguntungkan buat ginjal menjadi hilang.^{1,5}

KELUHAN DAN TANDA KLINIS

Keluhan

Kemerosotan fungsi bilik kiri yang hebat dan mendadak ini akan menyebabkan cepat terjadinya sembab paru dan kolapsnya sistim sirkulasi. Sembab paru akut ini mungkin merupakan fase akhir dari gagal jantung kiri.

- a. Sesak napas: Peningkatan tekanan pengisian bilik kiri (*left ventricular filling pressure*) menyebabkan transudasi cairan ke jaringan paru. Penurunan *compliance* (regangan) paru menambah kerja napas. Sensasi sesak napas juga disebabkan penurunan aliran darah ke otot-otot pernapasan. Awalnya, sesak napas timbul saat beraktifitas, dan jika GJ makin berat sesak napas timbul bahkan saat istirahat.
- b. Ortopnea: adalah kesulitan bernapas yang terjadi beberapa menit setelah berbaring. Pada saat posisi berbaring, maka terdapat penurunan aliran darah di perifer dan peningkatan volume darah di sentral (rongga dada). Pada penderita GJ hal ini berakibat peningkatan tekanan pengisian bilik kiri dan sembab paru. Kapasita vital (*vital capacity*) yang juga menurun pada posisi berbaring juga merupakan salah satu faktor penyebab ortopnea.
- c. *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea*: sering dijumpai pada penderita GJ, akibat terjadinya sembab paru yang terjadi saat setelah berbaring.
- d. Batuk-batuk: terjadi akibat sembab pada bronkus dan penekanan bronkus oleh atrium kiri yang dilatasi.

Gejala Klinis

- a. Takikardia: peningkatan denyut jantung akibat peningkatan tonus simpatik. Penurunan curah jantung dan tekanan darah meningkatkan denyut jantung melalui baroreseptor di aorta dan arteri karotis.
- b. Pernapasan Cheynes-Stokes: mekanisme pernapasan ini belum jelas pada GJA. Diduga terdapat peningkatan sensitifitas pusat pernapasan terhadap peningkatan tekanan karbondioksida dalam darah.
- c. Sianosis: penurunan tekanan oksigen di jaringan perifer dan peningkatan ekstraksi oksigen yang terjadi pada GJA akan mengakibatkan peningkatan Methemoglobin (*reduced Hb*) kira-kira 5 g/100 ml, sehingga timbul sianosis.

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Tabel 8. Klasifikasi Obat-Obatan Anti Aritmia

-
- a. Kelas I: Obat Stabilitas membran:
 - IA: Memperlebar potensial aksi: kinidin, prokainamid, disopiramid
 - IB: Memperpendek potensial aksi: lidokain, meksiletin, tokainid, difenilhidantoin
 - IC: Tidak berpengaruh pada potensial aksi: ajmalin, flekkainid, enkainid, aprindin
 - b. Kelas II: Penghambat reseptor beta: propranolol, asebutolol, alprenolol, metoprolol, atenolol, nadolol, pindolol, praktolol, oksprenolol, sotalol, timolol
 - c. Kelas III: Memperpanjang potensial aksi: amiodaron, bretilium, sotalol
 - d. Kelas IV: Penyekat kalsium: verapamil, diltiasem, nifedipin
-

2. Dasar Pengobatan Aritmia Ventrikel

Seperti telah disebutkan di atas, indikasi dan cara penanggulangan aritmia ventrikel bersifat kompleks dan kontroversial. Konsep ilmiah umumnya bercampur dengan tanggung jawab dokter terhadap ketakutan penderita dan arsip bertahan (*defensive*) dalam dunia kedokteran. Juga paradoks tentang risiko proaritmia yang mungkin lebih berbahaya dari pada aritmianya sendiri ikut menambah konflik antara “perlu” dan “urgensi” pengobatan aritmia ini.^{14,15} Pengobatan hendaknya secara individual, tidak ada pedoman yang berlaku untuk semua kasus. Kertes⁹ mengajukan 2 alasan untuk mengobati aritmia ventrikel (terutama denyut ventrikel prematur):

- a. Keluhan yang mengganggu pola hidup
- b. Denyut ventrikel prematur derajat tinggi yang mempunyai nilai prognostik

Dasar-dasar klasifikasi pada Gambar 1 dan 2 serta Tabel 6 dan 7 dapat diaplikasikan.

Penderita tanpa kelainan organik: bila keluhan-keluhan menetap meskipun telah diyakini bahwa tidak ada gangguan jantung berat, hendaknya diobati dengan obat yang paling ringan. Penghambat reseptor beta dosis ke-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Tabel 1. Penyakit-Penyakit/Keadaan Penyebab Kegagalan Ventilasi^{3,5,6,7}

I. Ekstrapulmoner:

1. Overdosis sedatif atau opiat
2. Stroke serebrovaskuler
3. Koma
4. Hipotiroid
5. Kerusakan primer pusat napas
6. Trauma dada (*flail chest*)
7. Cedera medula spinalis
8. Miastenia gravis
9. Poliomyelitis
10. Amiotropik lateral sklerosis
11. Penyakit Guillain Barre
12. Sklerosis multipel
13. Paralisis diafragma
14. Distropi muskuler
15. Gangguan keseimbangan elektrolit (K, Ca, Mg, PO₄)
16. Neurotoksin (botulisme, difteria, tetanus)
17. Obesitas
18. Distensi abdominal
19. Deformitas dinding dada
20. Nyeri pada dada yang hebat
21. Efusi pleura
22. Obstruksi trakea
23. Epiglottitis
24. Hipertropi tonsiler dan adenoid
25. *Peripheral sleep apnea*

II. Pulmoner:

1. Asma bronkial
 2. PPOM
 3. Fibrosis kistik
 4. Penyakit paru interstisial
 5. Atelektasis
 6. Konsolidasi
 7. Fibrosis
 8. Edema paru
-

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Terapi pada penderita penyakit paru progresif kronik yang menyebabkan gagal napas akut tipe hipoksik ditujukan pada usaha perbaikan ventilasi regional penyakit interstisial paru fase awal, steroid atau immunosupresif lainnya memberikan efek terapi yang baik. Sedangkan pada penderita dengan karsinoma limfangitis dapat dicoba dengan melakukan radiasi di daerah hilus, pemberian sitostatik, steroid dan diuretik. Pada semua kasus ini oksigen tetap perlu diberikan.⁸

KESIMPULAN

Gagal napas akut merupakan suatu keadaan darurat yang memerlukan langkah diagnosis dan terapi yang cepat dan tepat. Berbagai penyakit atau kelainan, baik intrapulmoner maupun ekstrapulmoner, dapat menyebabkan terjadi kelainan ini. Untuk dapat memberikan terapi yang tepat pada penderita gagal napas akut pemahaman mengenai patofisiologinya adalah sangat penting.

DAFTAR PUSTAKA

1. Arifin N. Gawat napas, diagnosis dan penatalaksanaan. Dalam: Kumpulan Makalah Kursus: Biopsi Paru, Faal Paru, Gawat Paru. Kongres Nasional VI PDPI, Surakarta 1993.
2. Jardins TD. Adult respiratory distress syndrome. In: Clinical Manifestation of Respiratory Disease. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1990: 159-163.
3. Karlinsky JB., Lau J., Galderstein RH. Respiratory failure. In: Decision Making in Pulmonary Medicine. Philadelphia :B.C. Decker 1991: 120-121.
4. Karlinsky JB., Lau J., Galderstein RH. Adult respiratory. Philadelphia :B.C. Decker 1991: 122-123.
5. Kiss GT. Acute respiratory failure. In: Diagnosis and Management of Pulmonary Disease in Primary Practice. California: Addison Wesley Publishing Company 1982: 210-217.
6. Marini JJ. Acute respiratory failure. In: Respiratory Medicine and Intensive Care for House Officer. Baltimore: Williams & Wilkins 1981: 175-180.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

- a. Suara napas lemah (*silent chest*)
- b. Sianosis
- c. Bradikardi atau hipotensi
- d. Kelelahan, bingung gelisah dan kesadaran menurun
- e. APE < 33% dari nilai terbaik

Pemeriksaan penunjang lainnya, jika memungkinkan, dilakukan pada asma akut berat yaitu:

1. Analisis Gas Darah Arteri.

Perlu dilakukan pada setiap penderita asma akut berat yang ditangani di rumah sakit. Serangan asma akut berat yang mengancam jiwa memperlihatkan gambaran sebagai berikut:

- a. PaCO₂ normal atau meninggi
- b. Hipoksia berat, PaO₂ < 60 mmHg
- c. Nilai pH darah rendah

2. Arus Puncak Ekspirasi

APE mudah diperiksa dengan alat yang sederhana, *flowmeter* dan merupakan data yang obyektif dalam menentukan derajat beratnya penyakit. Dinyatakan dalam presentase dari nilai dugaan atau nilai tertinggi yang pernah dicapai. Apabila kedua nilai itu tidak diketahui dilihat nilai mutlak saat pemeriksaan.

3. Pemeriksaan foto toraks

Pemeriksaan ini terutama dilakukan untuk melihat hal-hal yang ikut memperburuk atau komplikasi asma akut yang perlu juga mendapat penanganan seperti: atelektasis, pneumonia dan pneumotoraks. Pada serangan asma berat gambaran radiologis toraks memperlihatkan suatu hiperlusensi, pelebaran ruang interkostal dan diafragma yang menurun. Semua gambaran ini akan hilang seiring dengan hilangnya serangan asma tersebut.

4. Elektrokardiografi

Tanda-tanda abnormalitas sementara dan reversibel setelah terjadi perbaikan klinis adalah: gelombang P meninggi (P pulmonal), takikardia dengan atau tanpa aritmia supraventrikular, tanda-tanda hipertrofi ventrikel kanan dan deviasi aksis ke kanan.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Sediaan lain yang juga dapat diberikan sebagai alternatif adalah triamsinolon 40-80 mg, deksametason/betametason 5-10 mg. Dalam hal tidak tersedianya kortikosteroid intravena, dapat diberikan kortikosteroid peroral yaitu prednison atau prednisolon 30-60 mg/hari.

5. Antikolinergik

Iptropium bromid dapat diberikan baik sendiri maupun dalam kombinasi dengan agonis β_2 secara inhalasi nebulisasi, penambahan ini tidak diperlukan bila pemberian agonis β_2 sudah memberikan hasil yang baik.

6. Pengobatan lainnya

a. Hidrasi dan Keseimbangan Elektrolit

Dehidrasi hendaknya dinilai secara klinis, perlu juga pemeriksaan elektrolit serum, dan penilaian adanya asidosis metabolik. Ringer laktat dapat diberikan sebagai terapi awal untuk rehidrasi dan pada keadaan asidosis metabolik diberikan natrium bikarbonat.

b. Mukolitik dan ekspektorans

Walaupun manfaatnya diragukan pada penderita dengan obstruksi jalan napas berat, ekspektoran seperti obat batuk hitam dan gliseril guaikolat dapat diberikan, demikian juga mukolitik bromeksin maupun N-asetilsistein.

c. Fisioterapi dada

Drainase postural, vibrasi dan perkusi serta teknik fisioterapi lainnya hanya dilakukan pada penderita dengan hipersekresi mukus sebagai penyebab utama eksaserbasi akut yang terjadi.

d. Antibiotik

Diberikan kalau jelas ada tanda-tanda infeksi seperti demam, sputum purulen dengan neutrofil leukositosis.

e. Sedasi dan antihistamin

Obat-obat sedatif merupakan indikasi kontra, kecuali di ruang perawatan intensif. Sedangkan antihistamin tidak terbukti bermanfaat dalam pengobatan asma akut berat, malahan dapat menyebabkan pengeringan dahak yang mengakibatkan sumbatan bronkus.

Penatalaksanaan Lanjutan

Setelah diberikan terapi intensif awal, dilakukan monitor yang ketat terhadap respons pengobatan dengan menilai parameter klinis: sesak napas, bisung mengi, frekuensi napas, frekuensi nadi, retraksi otot bantu napas. APE,

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

TATALAKSANA PERDARAHAN SALURAN MAKANAN BAGIAN ATAS

I Wayan Mega Astera & I Dewa Nyoman Wibawa

PENDAHULUAN

Perdarahan saluran makanan bagian atas (SMBA) adalah perdarahan dari saluran makanan atas (proksimal) sampai ligamentum Treitz (sekitar duodenum). Perdarahan ini dapat berupa hematemesis, melena, hematokezia ataupun perdarahan yang tidak nampak (perdarahan terselubung atau *occult bleeding*).

Hematemesis didefinisikan sebagai muntah darah dan melena sebagai berak berwarna hitam, lembek karena mengandung darah yang sudah berubah bentuk (*acid hematin*). Pada perdarahan SMBA, warna darah yang dimuntahkan tergantung dari konsentrasi asam lambung di lambung dan campurannya dengan darah. Kalau muntahnya segera setelah perdarahan akan terlihat kemerahan, jika sudah agak lama bisa berupa merah tua, abu-abu atau hitam. Endapan bekuan darah pada muntahan bisa terlihat sebagai "ampas kopi." Hematemesis umumnya menandakan perdarahan terjadi di sebelah proksimal dari ligamentum Treitz, karena perdarahan di bawah duodenum sangat jarang masuk ke lambung.

Perdarahan SMBA yang banyak selain berupa hematemesis juga bisa bersama melena, sedangkan melena tidak selalu disertai hematemesis. Pada melena umumnya perdarahan berasal dari esofagus, lambung atau duodenum; tetapi karena perjalanan isi usus lama, perdarahan dari yeyunum, ileum, dan bahkan kolon asenden dapat juga menyebabkan melena. Untuk terjadinya melena, minimal diperlukan perdarahan sekitar 60 ml. Perdarahan yang lebih dari ini dapat memberikan melena sampai sekitar 7 hari. Setelah warna tinja kembali normal, tes untuk perdarahan terselubung (*occult bleeding*) masih positif dalam seminggu.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

tama. Perdarahan di luar saluran makanan haruslah segera ditentukan dengan pemeriksaan yang teliti dari rongga mulut maupun hidung. Stigmata penyakit hati menahun seperti adanya *spider nevi*, ginekomasti, atrofi testis, ikterus, asites, splenomegali, mengarah pada pecahnya varises esofagus atau mukosa lambung karena hipertensi portal. Kelainan kulit seperti purpura, ekimosis mungkin berhubungan dengan kelainan darah. Pembesaran kelenjar limfe yang nyata atau adanya massa di rongga abdomen mengarahkan adanya keganasan. Pemeriksaan colok dubur jangan pula dilupakan untuk menyingkirkan adanya kelainan di anus atau rektum, sambil melihat warna tinja.

GEJALA KLINIK

Gejala klinik dari perdarahan SMBA tergantung dari banyaknya perdarahan dan cepatnya perdarahan, juga adanya penyakit lain yang kebetulan diderita oleh penderita bersangkutan. Perdarahan kurang dari 500 ml jarang memberikan gejala sistemik, kecuali penderita manula atau anemi, di mana kehilangan sedikit saja darah akan mengganggu keseimbangan hemodinamik.

Perdarahan yang lebih banyak dan cepat akan menyebabkan penurunan *venous return* ke jantung, penurunan *cardiac output* dan meningkatnya tahanan perifer yang merangsang refleksi vasokonstriksi.

Terjadinya hipotensi ortostatik lebih dari 10 mmHg (*Tilt test*), menandakan perdarahan minimal 20% dari volume total darah. Gejala yang sering menyertai antara lain adalah: sinkop, kepala terasa ringan, mual, berkeri-riang dan haus. Apabila darah yang keluar sekitar 40% akan terjadi renjatan (syok) dengan segala manifestasinya.

Dalam keadaan perdarahan yang cepat, pemeriksaan hematokrit tidak tepat untuk menggambarkan banyaknya kehilangan darah, karena keseimbangan dengan cairan ekstravaskuler dan hemodilusi, memerlukan waktu sekitar 8 jam. Setelah 6 jam perdarahan umumnya terjadi leukositosis dan trombositosis yang ringan. BUN dapat meningkat, tanpa diikuti oleh peningkatan kreatinin, karena pemecahan protein darah menjadi urea oleh bakteri usus, dan juga pengurangan *glomerular filtration rate* yang ringan.

Perdarahan tersembunyi (*occult bleeding*) dapat dideteksi dengan pemeriksaan Benzidin. Interpretasi dari tes ini memerlukan 2 atau 3 sampel dan apabila positif memerlukan pemeriksaan yang lebih lanjut. Hasil yang positif dapat berarti perdarahan yang fisiologis, diet yang mengandung peroksidase ataupun perdarahan dari saluran makanan. Pemberian vitamin

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

trombosis atau sklerosis. Umumnya memerlukan 4-5 kali tindakan, kemudian penderita dapat melakukan rawat jalan. Hal serupa dapat dilakukan dengan cara ligasi dengan komplikasi yang lebih ringan. Setelah eradikasi varises, skleroterapi/ligasi ulangan dapat dilakukan dalam interval yang lebih jarang, tergantung besarnya varises atau adanya ancaman perdarahan kembali.

Penderita dengan umur muda, dengan fungsi cadangan hati CHILD A umumnya diajurkan dilakukan operasi shunt (*porta-caval* atau *spleno-renal*), ataupun *TEPG* (*terminal esophagus proximal gastrectomy*) dengan hasil yang memuaskan. Meskipun perdarahan dan transfusi darah dapat dikurangi, tetapi tidak memperbaiki kelangsungan hidup penderita. Pada penderita dengan fungsi cadangan fungsi hati CHILD B atau C pada pusat klinik yang maju dianjurkan dilakukan transplantasi hati.^{6,7,8,10,11}

TATA LAKSANA PERDARAHAN SMBA	
A TINDAKAN DARURAT	
A1 Medik	A.2 Medik + mekanik intensif
<i>Tindakan umum</i>	<i>Tindakan khusus</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1 resusitasi 2 kumbah lambung air es 3 hemostatik 4 antasida + antagonis reseptor H₂ 	<ol style="list-style-type: none"> 1 kumbah lambung air es* 2 vasopresor/derivatnya intra gastrik 3 idem hanya pemberian vasopresor intravena 4 <i>Balon tamponade/SB tube</i> 5 <i>STE</i> 6 <i>TIPS</i> 7 Bedah darurat
B TINDAKAN JANGKA PANJANG	
<ol style="list-style-type: none"> B1 Tindakan medik B2 Tindakan bedah 	

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

A. Tipe akut/subakut

Pada tipe akut terjadi prekoma/koma hepatikum dalam waktu singkat (kurang dari 8 hari); sedangkan pada tipe subakut terjadi prekoma/koma hepatikum dalam waktu 8 minggu dari gejala pertama. Etiologi umumnya adalah hepatitis akut (fulminan), hepatitis alkoholik, reaksi/keracunan obat, bahan kimia dan racun lainnya. Dapat juga karena penyakit lain antara lain: kelainan pembuluh darah seperti iskemia hati karena suatu sebab, *veno occlusive disease*, *heat stroke*, infiltrasi maligna, syok berat dengan atau tanpa sepsis, penyakit Wilson, sindrom Reye, *fatty liver of pregnancy* dan kelainan metabolik lainnya.

Obat-obatan, bahan kimia, atau racun yang dapat menyebabkan koma hepatikum dapat dibagi sebagai berikut:

- a. Obat yang menyebabkan nekrosis hati, seperti: asetaminofen, isoniazid, rifampisin, metotreksat, klorambusil, penghambat MAO, tiazid, dan lain-lain.
- b. Obat-obatan yang menyebabkan kolestasis atau steatosis, seperti: tetrasiklin, eritromisin estolat, metil testosteron, klorpromazin, klorodiapokside, dan lain-lain.
- c. Obat-obatan yang menyebabkan nekrosis dan kolestastis, seperti: PAS, kontrasepsi oral, dilantin, tiourasil, azatiofrin, sulfonamid, dan lain-lain.
- d. Bahan kimia racun seperti: jamur *Amanita phalloides*, aflatoksin, hidrokarbon klorinatid, organo fosfat, alkohol dan lain-lain.

B. Tipe kronik

Tipe ini sering terjadi pada sirosis hati dengan kolateral porto-sistemik yang ekstensif. Di sini didapatkan gejala-gejala gangguan mental, emosional atau kelainan neorologik dalam periode berbulan-bulan atau bertahun-tahun di mana gejala-gejala tersebut akan dapat diatasi dengan pengobatan yang memadai.

Faktor-faktor etiologinya adalah:

- a. Penyakit hati menahun dengan kolateral portal-sistemik yang ekstensif, diit protein yang berlebihan, aktivitas bakteri usus yang berlebihan.
- b. Sirosis hati dengan atau tanpa komplikasi.
- c. Hepatoma (karsinoma hepatoseluler).

Koma hepatikum tipe kronik dapat timbul pada sirosis hepatis tahap terminal atau timbul akibat faktor pencetus seperti: diuresis yang berlebihan,

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

7. Perubahan sistem sirkulasi dan pernapasan.

Kelainan ini sering terjadi pada gagal hati akut, sedangkan pada gagal hati kronik agak jarang.

Pada permulaan karena terjadi rangsangan pusat vital, terjadilah sirkulasi yang hiperdinamik, ditandai dengan curah jantung yang meningkat, ekstremitas terlihat kemerahan, takikardi.

Berikutnya terjadi depresi batang otak, mengakibatkan tekanan darah menurun, aliran darah menurun, terjadi perubahan mental dan menurunnya tonus vasomotor, menurunnya aliran darah ke ginjal, yang dapat menyebabkan insufisiensi ginjal (*hepatorenal syndrome*). Pada sistem pernapasan akibat terjadinya depresi batang otak, dapat terjadi *respiratory arrest*. Aspirasi cairan lambung atau darah ke dalam paru, dengan atau tanpa infeksi akan memperberat keadaan.

8. Perubahan fungsi hemostasis.

Hal ini sangat berperan pada gagal hati akut maupun kronik. Penyebab terjadinya gangguan hemostasis ini adalah penurunan kemampuan hati membuat faktor-faktor pembekuan darah, trombositopenia, serta kerusakan pembuluh darah kapiler, ataupun pecahnya varises pada sirosis hati. Perdarahan dapat terjadi di mana-mana, terutama di kulit dan saluran makanan, kadang terjadi pula suatu DIC (*disseminated intravascular coagulation*).

Pada penyakit hati kronik atau terminal, maka gejala penyakit inilah yang menonjol, umpamanya gejala sirosis hati atau kanker hati primer.^{2,3,5,6}

DIAGNOSIS BANDING

Selain didiagnosis banding dengan koma karena penyebab lain, hendaknya koma hepatikum dibedakan juga dengan: hiponatremia, alkoholisme akut, ensefalopati dari Wernick dan psikosis fungsional.²

KOMPLIKASI

Dalam keadaan penderita yang berat sangatlah sulit dibedakan apakah keadaan berikut merupakan stadium lanjut dari gagal hati atau merupakan komplikasi dari kelainan ini. Untuk gagal hati akut, komplikasi dapat terjadi setiap saat, sedangkan pada sirosis hati atau penyakit hati menahun lainnya dapat terjadi apabila koma berlangsung lama (lebih dari 1 minggu)

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

(*Packed Red Cell*) dengan *fresh frozen plasma*. Penanganan lanjut sesuai dengan protokol penanggulangan perdarahan saluran makanan.

2. Tindakan terhadap gagal ginjal

Perlu diperhatikan tindakan mengoreksi kelebihan cairan tubuh, hiperkalemi maupun asidosis. Kalau terjadi gagal ginjal akut, perlu diadakan dialisis, baik berupa dialisis peritoneal ataupun hemodialisis

3. Tindakan terhadap edema otak

Edema otak sering terjadi pada keadaan yangn berat (stadium IV). Tanda paling dini adalah peningkatan tekanan intra kranial yang dapat dipantau secara fisik berupa: peningkatan tonus otot-otot ekstremitas, hiperventilasi, trismus, dan epistotanus. Refleks pupil menjadi abnormal, rangsangan terhadap cahaya lambat kemudian dilatasi.

Penderita dirawat dengan kepala lebih tinggi dari badan (dengan elevasi kurang lebih 40°); memindahkan kepala seminimal mungkin dan menghindari kelebihan cairan. Cara terapi yang dipakai umumnya adalah: menghindari cairan hipotonik, dilakukan hiperventilasi, infus manitol 20% dengan dosis 1 g/kgBB dihabiskan dalam 10-30 menit, kalau perlu dapat diulang 12 jam kemudian, kortikosteroid tidak dianjurkan.

4. Tindakan terhadap hipoglikemi

Untuk keadan ini dapat diberikan infus dekstrose 10% sebanyak 1-2 L/hari. Cairan dipantau tidak berlebihan atau kurang, karena kalau berlebihan akan meningkatkan tekanan intra kranial, sebaliknya kalau kurang akan mengurangi perfusi otak, bahkan dapat menimbulkan mati mendadak.

5. Tindakan terhadap kegagalan sistem sirkulasi dan pernapasan

Jika terjadi penurunan tekanan darah dapat diberikan preparat dopamin, sedangkan pada kegagalan pernapasan dilakukan intubasi, pemasangan ventilator, dan pemberian oksigen.

PROGNOSIS DAN PENYEBAB KEMATIAN

Angka kematian akibat **gagal hati akut** masih tinggi, beberapa penulis melaporkan sekitar 50-80%; pada **gagal hati subakut** sekitar 20-40%, sedang-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

3. Infeksi
4. Trauma perut bagian atas
5. Hiperparatiroidisme

Di Inggris kebanyakan etiologinya adalah batu empedu, di Amerika Serikat adalah alkoholisme, sedangkan di Asia belum banyak diketahui.^{1,2,3}

GAMBARAN KLINIK

Spektrum klinik PA sangat bervariasi, mulai dari penyakit ringan yang sembuh dengan sendirinya sampai yang berat dan mengancam jiwa. Kemungkinan fenomena gunung es terdapat pula pada penderita PA. Gejala klasik pankreatitis dibedakan atas akut dan kronik. Menurut klasifikasi Cambridge tahun 1983 dan klasifikasi Marseilles tahun 1984, pankreatitis akut dibagi menjadi bentuk ringan dan bentuk berat. Pankreatitis akut ringan tidak disertai kegagalan organ, sedangkan bentuk yang berat disertai kegagalan organ.

Anamnesis

1. Nyeri merupakan gejala utama, bervariasi dari ringan sampai berat. Lokalisasi nyeri di daerah epigastrium dapat pula menyeluruh, nyeri seperti ditusuk, tembus ke belakang, terus menerus, dapat meningkat dalam 24 jam dan berlangsung selama beberapa hari. Pada saat berjalan atau tidur terlentang nyeri akan meningkat, sedangkan pada saat duduk dan membungkukkan badan ke depan nyeri tersebut berkurang.
2. Mual muntah bersifat tidak spesifik. Mual atau muntah sering merupakan akibat dari nyeri dan dapat memperburuk keadaan penderita.
3. Syok dapat timbul karena hipovolemia akibat dehidrasi, ataupun karena neurogenik.
4. Demam sering pula ditemukan pada penderita pankreatitis akut. Penyebab utamanya adalah kerusakan jaringan yang luas. Bila demam berlangsung lama kemungkinan abses perlu dipikirkan.^{1,7,9}

Pemeriksaan fisik

Keadaan umum tampak sakit berat, suhu badan sekitar 38,4-39,5°C, takikardi, dapat terjadi hipotensi sampai syok. Kadang-kadang terdapat ikterus

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

A. Pengelolaan Pankreatitis akut ringan sampai sedang:

1. Usaha untuk mensupresi fungsi kelenjar pankreas:
 - puasa kalau perlu dipasang pipa nasogastrik, aspirasi cairan lambung.
 - diberikan obat anti kolenergik atau anti spasmodik misalnya: sulfas atropin, hyosin N butil bromida, dan lain-lain.
2. Infus untuk pemberian cairan kristaloid.
3. Untuk mengatasi nyeri, dapat diberikan petidin 50 mg.

B. Pengelolaan Pankreatitis akut berat:

1. Penderita dirawat di ruang terapi intensif karena perlu terapi yang cepat, tepat dan pengawasan ketat terhadap tekanan darah, nadi, keseimbangan cairan dan elektrolit.
2. Diberikan infus cairan kristaloid, kalau perlu dapat diberikan cairan koloid, albumin, dekstran, atau *fresh frozen plasma*.
3. Usaha untuk mensupresi kelenjar pankreas: selain tindakan yang tersebut di atas, dapat pula diberikan antasida, antagonis reseptor H₂ (simetidin secara injeksi 200 mg 4 dd atau ranitidin 50 mg 3 dd)
4. Sebagai tindakan untuk mengatasi nyeri, dapat diberikan:
 - Mepiridin 75-100 mg iv /menit @ 3-4jam
 - Pethidin 50-100 mg @ 6jam
5. Usaha untuk mengatasi infeksi :

Dapat diberikan anti biotika berupa Ampisilin 4 dd 1 gram atau garam-isin atau aminoglukosida yang lain dengan dosis 1,5 mg/kgBB/iv @ 8 jam.

Selanjutnya dilakukan pengawasan minimal dalam 72 jam, dengan kemungkinan:

- a. Perbaikan, bila semua tanda-tanda klinik berkurang.
- b. Tidak ada perbaikan, kemungkinan terjadi komplikasi.^{7,8,9,10}

Pengelolaan bila terjadi perbaikan

1. Puasa dihentikan apabila penderita sudah bebas nyeri dan bising usus normal.
2. Dicoba dulu dengan air putih, kemudian diit cair TKTP RL (tinggi kalori, tinggi protein, rendah lemak), sedikit-sedikit berulang kali (diberikan 6x) melalui pipa nasogastrik selama 2 hari. Dapat dicoba dulu

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

2. Hiperkalsemia
3. Ulkus duodeni

Obat-obatan yang perlu dihindari adalah:

1. Tiazid
2. Sulfonamid
3. Furosemid
4. Azatioprin

Penderita dianjurkan:

1. Tidak makan terlalu banyak
2. Tidak minum alkohol

RINGKASAN

Pankreatitis akuta adalah radang akut pankreas yang dapat menimbulkan gagal pankreas akut (GPA). Etiologi terbanyak adalah alkoholisme, batu pada saluran empedu dan trauma. Gejala yang utama adalah nyeri perut bagian atas, mual muntah dan syok, dengan kelainan laboratorik berupa peningkatan amilase darah yang menonjol.

Berat ringannya penyakit dan prognosis diukur dengan kriteria Ranson. Pengelolaan umumnya bersifat konservatif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bredly III EL. The Necessity for a Clinical Classification of Acute Pancreatitis: The Atlanta System. Bradley EL, ed. In: Acute Pancreatitis Diagnosis and Therapy. New York: Raven Press 1994: 27-34.
2. Csete M. Acute pancreatitis In: Bykippe C, Csoto M, eds. Manual of Intensive Care Medicine. 1st ed. Boston: Little, Brown Co 1983: 275-280.
3. Daldijono, Ismail Al. Gawat darurat perut non bedah. Dalam: Tjokronegoro A, Markum HAM, eds. Kedaruratan dan Kegawatan Medik. Jakarta: FKUI 1981: 157-162.
4. Garjian PB. Pancreatitis In: Ubiffsthal, ed. Medical Perioperative Management 89/90 New Jersey: Prentice-Hall International Inc. 1989: 227-229.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Patofisiologi GGA pre renal ini, adalah terjadinya penurunan aliran darah ginjal (*renal hypoperfusion*), yang mengakibatkan penurunan tekanan filtrasi glomerulus, dan kemudian diikuti oleh penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Dalam keadaan ini, parenkim ginjal tidak mengalami kerusakan dan untuk jangka waktu tertentu masih bersifat reversibel. Bila perfusi ginjal ini mengalami penurunan dalam jangka waktu lama, maka bisa terjadi kerusakan parenkim dan mengakibatkan GGA renal (intrinsik).^{1,2,3,5,8,9,14,16}

2. GGA renal (intrinsik)

Diagnosis GGA renal ditegakkan bila telah dapat disingkirkan penyebab-penyebab pre renal maupun postrenal; jadi setelah dilakukan pemeriksaan fisik, laboratoris, radiologis, ultrasonografis dan lain sebagainya.^{2,5,8,15,16}

Penyebab GGA renal antara lain^{1,2,3,5,9,12,14,15}:

a. Glomerular

1. Glomerulonefritis progresif cepat
2. Penyakit kompleks autoimun
3. Penyakit antibodi antibasalmembran

b. Tubular:

1. Iskemia (Nekrosis Tubuler Akut) yang dapat diakibatkan oleh GGA pre renal yang tidak mendapatkan terapi memadai.
2. Bahan-bahan toksik seperti obat-obatan (aminoglikosida) bahan kontras radiologis, asam urat dan lain sebagainya.

c. Interstitial:

1. Obat-obatan seperti penisilin, sulfonamid, NSAID
2. Infeksi oleh pneumokokus, streptokokus dan lain-lain

d. Vaskuler:

1. Aneurisma disekan pada aorta
2. Penekanan oleh tumor, perdarahan, abses dan lain-lain
3. Penyumbatan oleh emboli, trombosis dan lain-lain
4. Iskemik oleh pengaruh obat NSAID, *ACE Inhibitor* dan lain lain

Bentuk yang paling banyak dari GGA intrinsik ini adalah yang diakibatkan oleh kerusakan tubulus renalis, baik oleh terjadinya iskemik maupun

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

PENATALAKSANAAN

Ada tiga sasaran dalam penatalaksanaan GGA yaitu^{2,3,4,5,6,8,11,12,15}:

1. Mengatasi perluasan kerusakan ginjal
2. Mencegah perluasan kerusakan ginjal
3. Mempercepat pemulihan fungsi ginjal

Ketiga sasaran ini dapat dicapai dengan dua cara yaitu^{4,11}:

1. Secara konservatif, yaitu dengan obat-obatan tertentu
2. Secara aktif atau terapi pengganti yaitu dengan dialisis

Pertama kali yang harus diupayakan dalam penatalaksanaan GGA ini ialah mengatasi komplikasi yang ada, karena hal ini merupakan penyebab kematian utama pada penderita.

Komplikasi tersebut adalah^{5,7,15}:

1. Hiperkalemia
2. Asidosis metabolik
3. Gagal pernapasan
4. Hipertensi gawat

1. Hiperkalemia

Hiperkalemia dapat mengakibatkan fibrilasi ventrikel dan henti jantung (*cardiac arrest*). Diagnosis hiperkalemia, di samping dapat dilakukan dengan mengukur kadar kalium plasma, juga dapat dengan melihat gambaran EKG sambil menunggu hasil pemeriksaan laboratorium.

Bentuk-bentuk kelainan elektrokardiogram yang terjadi adalah^{5,6,7,11,15}:

1. Gelombang T yang tinggi
2. Berkurangnya amplitudo gelombang R
3. Pelebaran kompleks QRS
4. Gelombang P mengecil sampai hilang
5. Takikardi sampai fibrilasi ventrikel

Tindakan harus sudah diambil bila kadar kalium plasma lebih dari 6,5 meq/L.¹¹

Tindakan-tindakan yang diambil pada hiperkalemia meliputi^{5,6,7,8,11,15}:

1. Pemberian Ca Glukonas intravena

Ion Ca dapat melawan efek kalium pada membran sel, sehingga memperkecil pengaruhnya pada otot jantung. Ion Ca sendiri tidak dapat menurunkan

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*



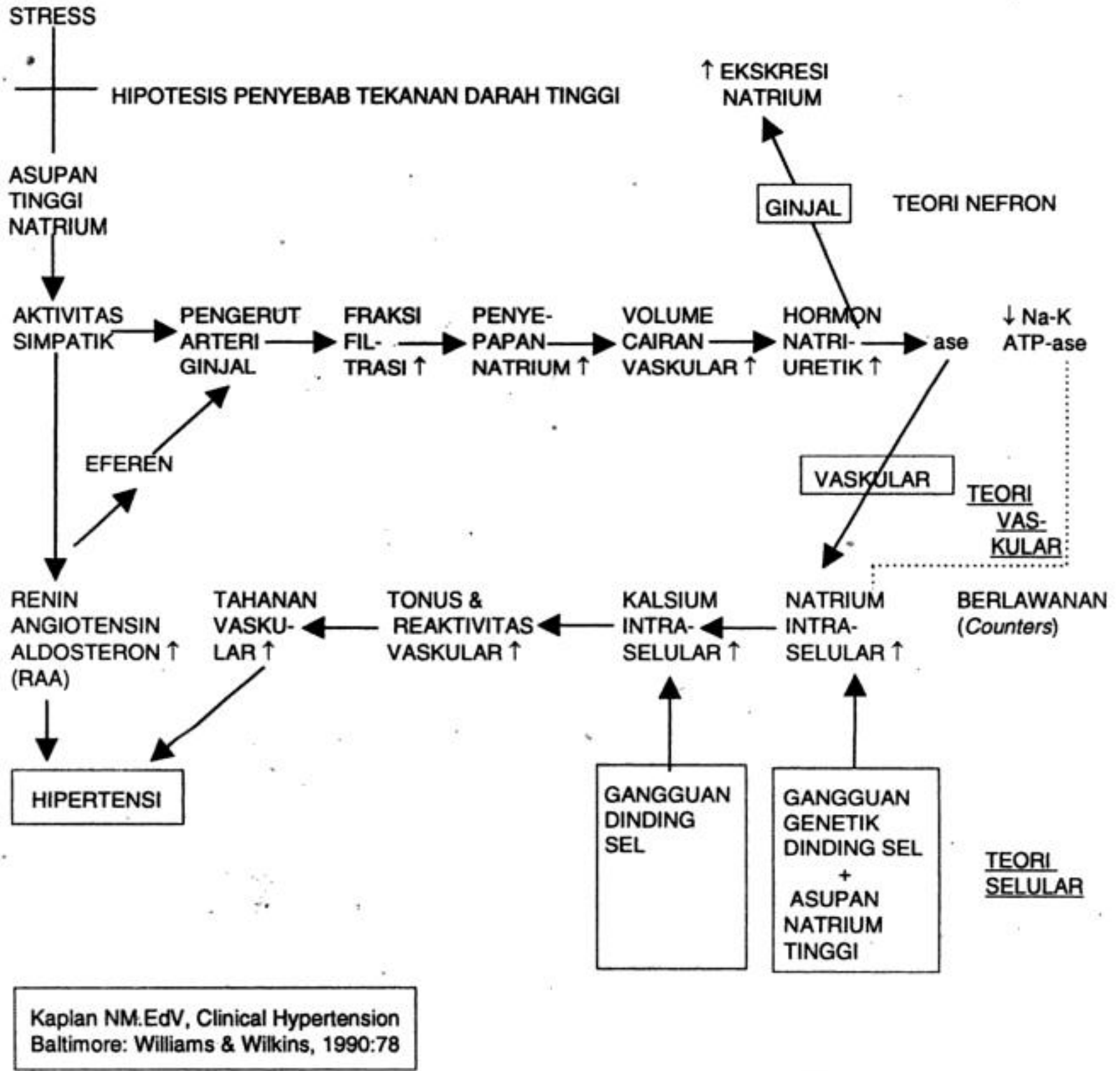
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

GAWAT DARURAT DI BIDANG PENYAKIT DALAM



GAMBARAN KLINIK DAN LABORATORIS

Terjadi peningkatan tekanan darah yang hebat, biasanya diastolik lebih dari 130 mmHg disertai spasme arterioler, arteriolitis, nekrosis atau kerusakan target organ. Gambaran klinis yang menonjol berupa adanya ensefalopati, mual, muntah yang hebat, gagal ginjal dan payah jantung kiri. Pada umumnya peningkatan tekanan darah secara mendadak pada berbagai tingkatan mempunyai risiko yang besar dibandingkan dengan kenaikan tekanan darah secara kronis.¹

1. Ensefalopati hipertensif.
Kenaikan tekanan darah sudah melampaui batas autoregulasi otak dengan mekanisme sebagai berikut.⁴

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Obat yang biasanya dipakai untuk HGD berdasarkan kecepatan kerja⁴ (Lanjutan)

Obat	Dosis	Onset kerja	Efek samping
<i>Adrenergic inhibitors</i>			
Fentolamin (Regitine)	5-15 mg IV	1-2 menit	Takikardia, <i>flushing</i>
Trimethaphan (Arfonad)	0.5-5 mg/menit - IV infusion	1-5 menit	<i>Paresis of bowel and bladder, orthostatic hypotension, blurred vision, dry mounth</i>
Esmolol (Brevibloc)	500 mg/kg/menit dalam 4 menit, lalu 150-300mg/kg/menit IV	1-2 menit	Hipotensi
Propranolol (Inderal)	1-10 mg awal, 2 mg/jam	1-2 menit	efek samping <i>betabloker</i> seperti bronchospasme, curah jantung menurun
Labetalol	20-30 mg IV bolus	5-10 menit	Vomitus, Scalp tingling

Obat yang biasanya dipakai pada HGD yang lebih spesifik⁴

	<i>Preferred</i>	<i>Avoid (reason)</i>
<i>Hypertensive encephalopathy</i>	<i>Labetalol</i> <i>Trimethaphan</i> <i>Nicardipine</i> <i>Nitroprusside</i> <i>Phentolamine</i>	<i>Methyidopa (sedation)</i> <i>Reserpine (sedation)</i> <i>Diazoxide (falling cerebral blood flow)</i>
<i>Acclerated malignant hypertension</i>	<i>Labetalol</i> <i>Enalaprilat</i> <i>Nicardipine</i> <i>Nitroprusside</i>	
<i>Stroke or head injury</i>	<i>Labetalol</i> <i>Trimethaphan</i> <i>Phentolamine</i> <i>Urapidil</i> <i>Esmolol</i>	<i>Methyldopa (sedation)</i> <i>Reserpine (sedation)</i> <i>Hydralazine (increase cerebral blood flow)</i> <i>Diazoxide (decrease cerebral blood flow)</i>

Bersambung

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

FAKTOR PENCETUS

Semua kelainan pada KAD disebabkan oleh kekurangan insulin baik relatif maupun mutlak, yang berkembang dalam periode beberapa jam atau hari. Pada penderita yang baru diketahui, kekurangan insulin diakibatkan oleh kegagalan sekresi insulin endogen; sedangkan pada penderita yang telah diketahui menderita DM tipe 1, disebabkan oleh kekurangan pemberian insulin eksogen atau karena peningkatan kebutuhan insulin akibat keadaan atau stres tertentu. Stres tersebut dapat berupa infeksi (pneumonia, infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas atas, meningitis, kolesistitis, pankreatitis), kelainan vaskular (infark miokard, stroke), kelainan endokrin (hipertiroidisme, sindrom Cushing, akromegali, feokromositoma), trauma, kehamilan, atau stres emosional (terutama pada adolesen). Peningkatan hormon kontraregulasi (epinefrin, kortisol, glukagon, dan hormon pertumbuhan) mungkin yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat pada kelainan-kelainan di atas. Namun demikian, pada seperempat kasus KAD tidak ditemukan faktor pencetusnya.^{2,3,5}

PATOFISIOLOGI KAD

Yang berperan utama dalam patofisiologi KAD adalah peranan insulin dan peranan hormon kontraregulasi.^{2,5}

A. Peranan Insulin

1. Akibat kekurangan insulin terjadi hiperglikemia dan diuresis osmotik yang mengakibatkan dehidrasi dan gangguan elektrolit.
2. Defisiensi insulin merangsang glikogenolisis (glikogen menjadi glukosa) dan glukoneogenesis (pemecahan protein untuk menghasilkan asam amino sebagai prekursor glukosa). Juga terjadi lipolisis yang menyebabkan peningkatan asam lemak bebas dan gliserol, untuk tujuan pembentukan glukosa baru.
3. Hiperglikemia bertambah berat karena pemakaian glukosa berkurang (baik karena defisiensi maupun resistensi insulin) dan kehilangan cairan (akibat diuresis osmotik) yang menyebabkan menurunnya aliran darah ginjal dan karenanya sejumlah glukosa difiltrasi dan disekresi oleh ginjal.
4. Asam lemak bebas (ALB) dimetabolisme di hati kemudian dibentuk benda keton (ketogenesis) sehingga terjadi ketonemia, selanjutnya ketonuria, disertai kehilangan elektrolit karena hilangnya kation.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

batan baku hampir pada semua penderita KAD. Namun demikian, pada keadaan asidosis metabolik berat di mana sangat membahayakan penderita, pengobatan bikarbonat dapat dianjurkan, seperti keadaan berikut⁵:

- a. **Hiperkalemia berat**, ditandai oleh perubahan EKG (gelombang T tinggi dan lancip, gelombang QRS melebar) saat masuk rumah sakit merupakan indikasi pemberian bikarbonat dengan insulin.
- b. **Hipotensi**, yang tidak memberikan respons terhadap pemberian NaCl 0.9% atau plasma ekspander yang mungkin disebabkan oleh penghambatan respons vaskular terhadap katekolamin oleh asidosis.
- c. **Gagal ventrikel kiri** dapat juga akibat dari asidosis berat dan mungkin membaik dengan pemberian bikarbonat.
- d. **pH darah kurang dari 7.0 atau HCO_3^- kurang dari 5.0 mEq/L** menunjukkan penderita hanya mempunyai sedikit, jika masih ada, persediaan buffer. Tujuan pemberian bikarbonat adalah meningkatkan pH di atas 7,0 dan /atau HCO_3^- di atas 5.0 mEq/L.
- e. **Koma dalam**, walaupun sebagian besar akibat hiperosmolaritas, dapat juga karena pH yang terlalu rendah.
- f. Jarang, asidosis metabolik sedemikian beratnya sehingga menekan respons pusat napas dan menyebabkan hipoventilasi paradoksikal. Pada keadaan bersama asidosis respiratori ini mungkin diperlukan alat ventilasi eksternal atau dapat diperbaiki dengan meningkatkan pH.

Jika menemukan keadaan seperti di atas, bikarbonat segera diberikan. Dengan dosis isotonik masing-masing 50-100 mEq ditambahkan dalam 500-1000 ml NaCl 0.45%, selama 1-2 jam. Dosis yang lebih besar dapat diberikan jika pH lebih rendah. Pada gagal ventrikel kiri atau hiperkalemia, bikarbonat dosis 50 mEq dapat disuntikan intravena secara langsung selama 15 menit. pH arteri harus diperiksa ulang, dan jika lebih rendah dari 7.1, dosis kedua dapat diberikan.

Beberapa bahaya yang perlu dipertimbangkan dalam pemberian bikarbonat, khususnya pada penderita KAD, adalah seperti berikut^{2,3}:

- a. Pada KAD, kadar 2,3-difosfoglisarat (2,3-DPG) menurun (sekunder karena hilangnya fosfat) yang menyebabkan perpindahan kurva disosiasi oksigen ke kiri (oksigen terikat lebih kuat dengan hemoglobin). Efek ini merupakan kompensasi terhadap asidosis, pada keadaan seperti tersebut kurva dipertahankan tidak berubah (efek Bohr) dan oksigen dikeluarkan ke jaringan secara normal. Jika pengobatan bikarbonat dimulai,

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Tabel 3. Rumus Osmolaritas Total dan Osmolaritas Efektif^{2,7}

Osmolaritas Total	Osmolaritas Efektif
$2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}) + \frac{\text{Glukosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2,8}$	$2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{Glukosa}}{18}$

mungkin ditemukan (pH 7.3) karena penumpukan laktat dan asam keto. Bila pH < 7.3 pikirkan sindrom campuran ketoasidosis. Temuan lain yang mungkin ditemukan adalah meningkatnya beberapa kimia serum seperti transaminase hati, dehidrogenase laktat, CPK-MM, dan leukositosis.

PENGOBATAN

Sasaran Pengobatan

Ada tiga tingkatan untuk mencapai sasaran pengobatan KNKHO (Tabel 4). Bahaya terbesar bagi penderita KNKHO adalah hipovolemia dengan syok yang progresif dan tromboembolisme, karena itu pemberian cairan cepat adalah esensial untuk mempertahankan kehidupan penderita. Tingkat kedua pengobatan biasanya dimulai 12-24 jam setelah pengobatan awal, termasuk pengobatan terhadap penyakit pencetus, restorasi tonisitas, memperbaiki ketidakseimbangan asam basa dan elektrolit awal. Tingkat ketiga adalah memperbaiki elektrolit penuh, defisit magnesium, dan fosfat dalam 1-2 minggu.

Tabel 4. Sasaran Pengobatan KNKHO⁷

Pengobatan awal (jam 0-12) Memperbaiki volume Tingkat kedua (jam 12-48) Pengobatan terhadap penyebab hipertonisitas nonketotik Memperbaiki tonisitas menjadi normal Koreksi keseimbangan asam-basa Tingkat ketiga (hari 2-14) Penambahan air, elektrolit, Mg ⁺⁺ , PO ₄

Penggantian Cairan

Pengobatan terpenting dari KHKHO adalah penggantian cairan. Pertama diberikan 1-2 liter pada 2 jam pertama, kemudian diikuti dengan total 7-9 liter selama 2-3 hari berikutnya, jumlah dan jenis cairan tergantung dari respons pertama penderita. Jenis cairan yang diberikan pada KHKHO adalah kontroversial, dapat diberikan cairan isotonik atau hipotonik. Dipilih cairan isotonik karena kemungkinan adanya bahaya besar hipovolemia selama pengobatan insulin dan memperbaiki volume darah arteri efektif lebih cepat. Keuntungan cairan hipotonik adalah memperbaiki isotonisitas lebih cepat dengan risiko beban air dan hipernatremia yang lebih kecil. Jadi pemilihan cairan pertama berdasarkan atas status volume dan osmolaritas atau

Tabel 5. Protokol Pengobatan Koma Nonketotik Hiperosmolar²

	Segera	Selanjutnya
Cairan	<ol style="list-style-type: none"> 1. NaCl 0.9% 1L/jam. 2. Ganti defisit Na 4-6 jam (500 mEq). 3. Pantau elektrolit setiap jam. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Jika tekanan darah stabil, produksi urine adekuat, ganti NaCl 0.45% 250-500 ml/jam. 2. Jika glukosa serum 250 ml/dl tambah glukosa 5% ke cairan intravena. 3. Ganti defisit air selama 12-24 jam (5-10 L).
Kalium	<ol style="list-style-type: none"> 1. Jika K⁺ serum tinggi mulai KCl 20 mEq/jam setelah produksi urine jelas. 2. Jika K⁺ serum normal atau rendah, segera diberikan KCl 20 mEq/jam, kurangi 50% jika oligurik. 3. Periksa K⁺ setiap jam. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sesuaikan dosis Kcl dengan serial K⁺ serum.
Insulin	<ol style="list-style-type: none"> 1. Insulin regular 0.05-0.10 unit/kg/jam infus intravena. Pantau glukosa setiap jam. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Turunkan dosis infus menjadi 1-3 unit/jam, Jika bisa makan, ganti subkutan. 2. Pantau glukosa dan elektrolit jam setiap 4 jam.

natrium serum. Pertama dipilih NaCl 0.9% untuk mengatasi hipovolemia sampai volume darah arteri efektif diperbaiki hingga tingkat di mana perfusi dan *glomerular filtration rate* (GFR) dipertahankan adekuat. Jika tekanan darah dan produksi urine sudah normal, cairan diganti dengan cairan NaCl hipotonik (0.45%) untuk mengganti air yang hilang. Setengah dari air yang hilang diganti dalam 12 jam pertama pengobatan dan sisanya dalam 24 jam kemudian. Glukosa harus ditambahkan kedalam cairan pengganti setelah kadar glukosa mencapai 250 mg/dl. Cairan koloid dapat ditambahkan pada penderita dengan hipotensi berat atau syok, jika pengganti kristaloid maksimum tidak efektif mengatasi syok.

Elektrolit

Walaupun selama diuresis penderita akan kehilangan sejumlah besar natrium, kalium, magnesium, dan fosfat, tidak semua ion ini harus diganti selama pengobatan. Pengganti natrium sudah diberikan dalam bentuk cairan diatas. Kehilangan kalium tubuh total adalah sekitar 5-10 mEq/kg. Penggantian kalium segera diberikan dengan dosis awal 20-40 mEq/l (KCl), penggantian selanjutnya dilakukan secara perlahan dalam beberapa hari untuk menghindari hiperkalemia.

Kehilangan magnesium, fosfat dan kalsium mungkin terjadi, tetapi tidak diganti secara rutin.

Insulin

Insulin hanya merupakan pengobatan tambahan dari pengganti cairan. Pemberian insulin sama dengan pada penderita KAD, pertama diberikan bolus 10 unit insulin regular kemudian infus 0.1-0.15 unit/kg/jam.

Lain-lain

Antibiotika dapat diberikan jika ada tanda-tanda infeksi. Dianjurkan untuk memberikan heparin dosis mini karena seringnya terjadi tromboemboli pada KAD. Pemberian antikoagulan ini harus hati-hati karena bisa menyebabkan perdarahan gastrointestinal akibat gastroparesis terinduksi hipertonisitas. Karena itu, jangan memberikan antikoagulan pada hari 1-2, dan heparin profilaktik hanya diberikan bila penderita melakukan istirahat lama.

III. ASIDOSIS LAKTAT

Asidosis metabolik dapat dibagi menjadi asidosis dengan *anion gap* (AG) normal dan meningkat. Asidosis laktat merupakan asidosis yang paling sering menyebabkan peningkatan AG. Asidosis laktat pada dasarnya disebabkan oleh turunnya penyediaan oksigen jaringan, misalnya pada penderita dengan kolaps kardiovaskular atau gagal napas; kebutuhan jaringan lebih tinggi dari penyediaan, contoh ekstrim adalah pada status epileptikus; atau penurunan pemakaian laktat hati karena penyakit hati atau hipoperfusi. Pada diabetes, penggunaan obat golongan biguanid, terutama penformin dilaporkan dapat menyebabkan asidosis laktat. Asidosis laktat dapat terjadi bersama atau merupakan komplikasi KAD dan KNKHO.⁵

DIAGNOSIS

Kriteria diagnosis asidosis laktat adalah kadar laktat darah sama atau lebih dari 7 mM, pH arteri lebih rendah dari 7.35, bikarbonat dibawah 15 mEq/l, dan AG meningkat (normal: 8-16 mM).^{5,11}

Pada penderita asidosis laktat dengan kadar albumin serum yang rendah atau kadar globulin yang tinggi dapat ditemukan pH dan AG yang normal. Hal tersebut disebabkan karena hilangnya anion negatif lebih banyak dari kation.

PENGOBATAN

Pengobatan asidosis laktat selalu difokuskan kepada koreksi pH arteri. Dapat dikatakan bahwa asidosis laktat semata-mata bertanggung jawab terhadap penurunan curah jantung, penurunan respons katekolamin, gangguan metabolisme hati, dan meningkatkan aritmia, di mana faktor-faktor tersebut memperburuk survival rate. Faktor lain yang perlu ditanggulangi adalah mengobati penyakit dasarnya, gagal organ, atau pemberian epinefrin. Jika ditemukan defisiensi dapat diberikan tiamin, magnesium atau vitamin lainnya. Mempertahankan curah jantung merupakan hal yang sangat penting.

Tabel 6. Rumus Anion Gap⁵

$\text{Anion Gap} = [\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)]$

IV. HIPOGLIKEMIA

Hipoglikemia paling sering ditemukan pada penderita diabetes dibandingkan karena penyebab nondiabetes. Faktor pencetus hipoglikemia pada penderita diabetes terutama berkaitan dengan penggunaan obat-obatan seperti insulin dan obat golongan sulfonilurea (terutama klorpropamid dan glibenklamid).

DEFINISI

Menurut Sherwin and Felig¹⁰, definisi hipoglikemia adalah:

1. Pada laki-laki dan wanita dewasa setelah puasa satu malam, kadar glukosa plasma di bawah 60 mg/dl.
2. Pada laki-laki setelah puasa 72 jam, kadar glukosa plasma di bawah 55 mg/dl.
3. Pada wanita setelah puasa 72 jam, kadar glukosa plasma di bawah 45 mg/dl.
4. Pada laki-laki dan wanita setelah diberikan 75-100 g glukosa, glukosa plasma ter-terendah di bawah 50 mg/dl.

GAMBARAN KLINIK

Pada dasarnya ada dua penyebab gejala klinik akibat hipoglikemia, yaitu aktivasi sistem saraf autonomik dan neuroglikopenia.

Gejala-gejala autonomik termasuk: berdebar, berkeringat, gemetar, hangat, gelisah, dan mual. Sedangkan gejala-gejala neuroglikopenia adalah: pusing, kebingungan, kelelahan, kesulitan berbicara, nyeri kepala, kesulitan berkonsentrasi, kelainan tingkah laku, halusinasi, kelainan fokal (hemiparesis, apasi), dan konvulsi sampai koma. Gejala lain yang tidak dapat digolongkan dalam kedua penyebab diatas adalah: rasa mengantuk, kelemahan, rasa lapar, dan penglihatan kabur.^{1,9,10}

PENGOBATAN

Pada penderita yang sadar, pengobatan dapat segera diberikan berupa glukosa oral (20 g karbohidrat). Pada penderita yang tidak sadar, berikan glukosa intravena 12.5-25 g bolus, kemudian dilanjutkan dengan glukosa infus. Jika tidak berhasil dapat diberikan glukagon 1 mg secara subkutan, intramuskular atau intravena atau efedrin injeksi 25-50 mg.^{8,9,11}

DAFTAR PUSTAKA

1. Davidson MB. Hypoglycemia in Adults. In: Lavin N, ed. Manual of Endocrinology and Metabolism. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company 1994: 459-476.
2. Fass B. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma. In: Lavin N, ed. Manual of Endocrinology and Metabolism. 2nd ed. Boston: Little, Brown, and Company 1994: 543-559.
3. Fitzgerald PA. Handbook of Clinical Endocrinology, Norwalk: Appleton & Lange, 1992.
4. Genuth SM .Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Coma. In: Bardin CM, ed . Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. 5st ed. St. Louis: Mosby1994: 400-406
5. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic, Hyperosmolar Nonketotic State. In: Editors: Khan CR, Weir GC.eds. Joslin's Diabetes Mellitus. 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994: 738-770.
6. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic Ketoacidosis. Med Clin N Amer 1995; 79: 9-37
7. Lorber D. Nonketotic Hypertonicity in Diabetes Mellitus. Med Clin N Amer 1995; 79: 39-52.
8. Prince MJ. Hypoglycemia of Nondiabetic Origin. In: Bardin CVV, ed. Current Theraphy in Endocrinology and Metabolism. 5th ed. St Louis: Mosby, St.Louis 1994: 412-416.
9. Service FJ. Hypoglycemia. Med Clin N Amer 1995; 79: 1-8.
10. Sherwin RS and Felig P. Hypoglycemia. In: Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Frohman LA, eds Endocrinology and Metabolism. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Book Company 1987: 1179-1202
11. Tjokroprawiro A, Hendromartono, Sutjahjo A. Komplikasi Diabetes Mellitus. Dalam: Pedoman Diagnosis dan Terapi Rumah Sakit Umum Dokter Sutomo. Ilmu Penyakit Dalam, Surabaya, 1988: 52-59.

KRISIS TIROID

I Ketut Suastika

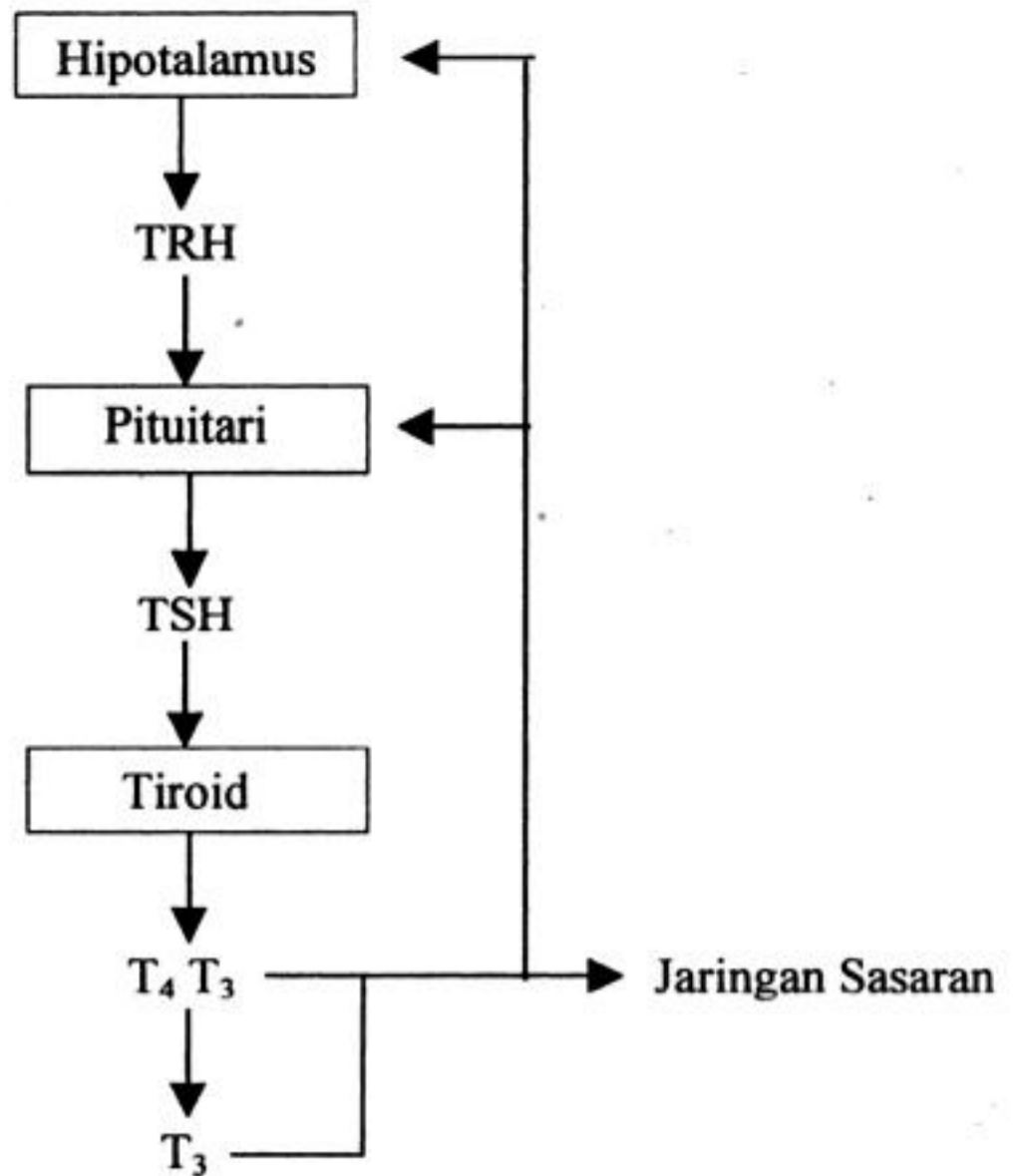
PENDAHULUAN

Krisis tiroid (*thyroid storm, decompensated thyrotoxicosis*) merupakan eksaserbasi keadaan hipertiroidisme yang mengancam jiwa yang diakibatkan oleh dekompensasi dari satu atau lebih sistem organ. Beruntung kejadiannya jarang, pada penderita tirotoksikosis yang dirawat di rumah sakit, angka kejadiannya sekitar kurang dari 10%, bahkan ada yang menyebutkan sekitar 1%. Tanpa pengobatan, krisis tiroid bersifat fatal, dan walaupun telah ada perbaikan dalam pengenalan dan pengobatan, angka kematiannya tetap tinggi, yaitu sekitar 20-30%. Ada perbedaan kualitatif dengan hipertiroidisme biasa karena pada krisis tiroid hampir selalu didapatkan demam. Dahulu, krisis tiroid tipikal sebagai akibat komplikasi pembedahan. Kini terapi medikamentosa diberikan sampai eutiroid sebelum pembedahan, sehingga krisis tiroid yang timbul akibat pembedahan menurun dengan drastis. Bahkan sekarang krisis medik lebih sering terlihat. Krisis tiroid paling sering tampak pada penderita tirotoksikosis akibat penyakit Graves, walaupun bisa terjadi pada penderita dengan adenoma toksik dan gondok multinodular toksik.^{1,4}

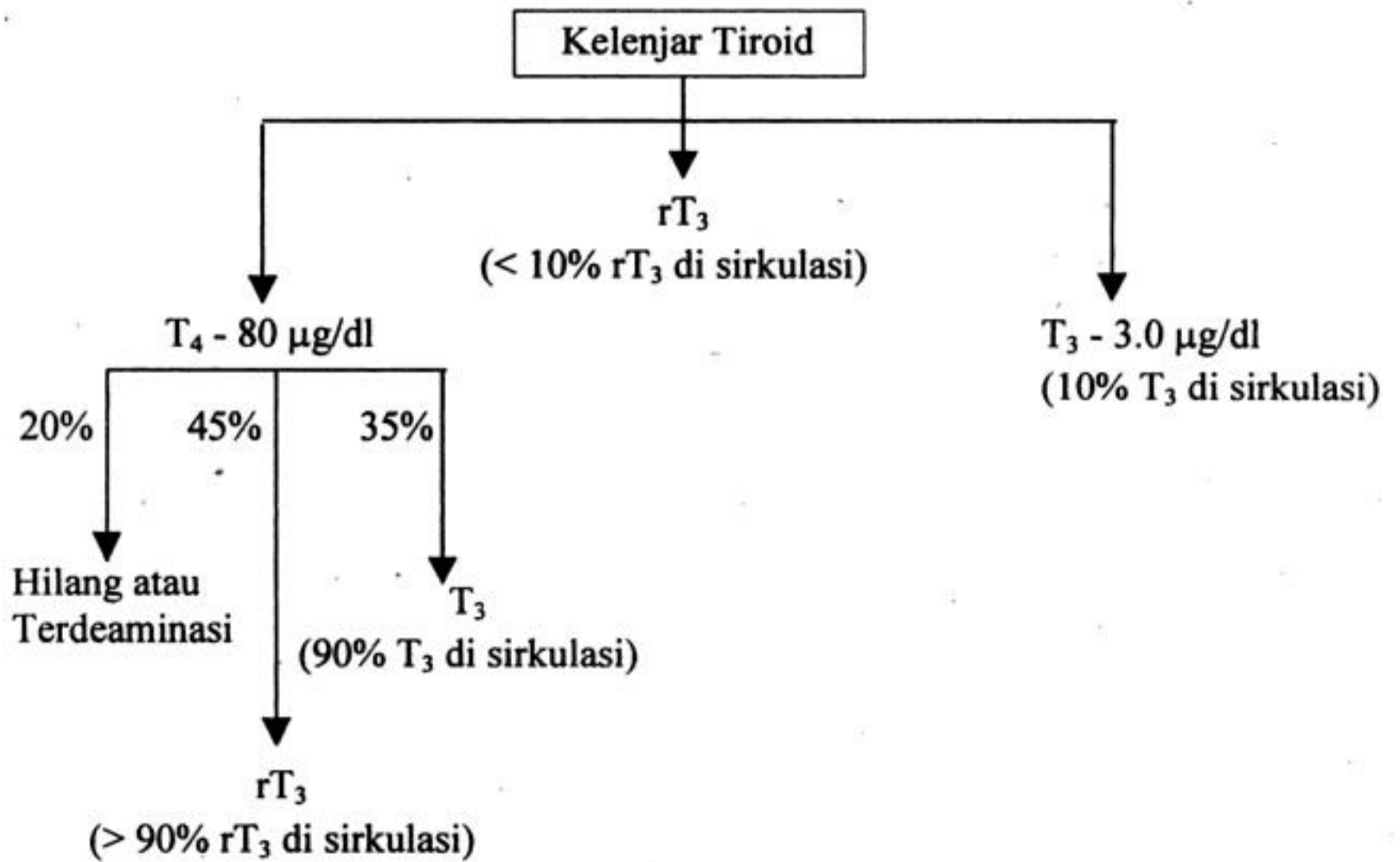
PATOFISIOLOGI

Fisiologi Hormon Tiroid

Sintesis dan pelepasan hormon tiroid diatur oleh sumbu hipotalamik-pituitari-tiroid. Dua hormon yang disekresi oleh kelenjar tiroid adalah 3,5,3 triiodotironin (T_3) dan tiroksin (T_4). Kelenjar tiroid merupakan satu-satunya sumber T_4 , sedangkan mayoritas T_3 berasal dari konversi T_4 menjadi T_3 di perifer. Secara normal, T_4 merupakan hormon utama dalam sirkulasi, dan T_3 merupakan hormon aktif secara biologis. T_3 dan T_4 di sirkulasi diikat



Gambar 1. Regulasi Hormon oleh Sumbu Hipotalamik-Pituitari-Tiroid.¹



Gambar 2. Metabolisme Hormon Tiroid Normal.⁴

oleh *thyroxine-binding globulin*, *transthyretin* (*thyroxine-binding prealbumin*), dan albumin. Hanya hormon yang bebas yang aktif secara biologik.^{3,4}

Patogenesis Krisis Tiroid

Patogenesis krisis tiroid belum sepenuhnya diketahui. Yang jelas bahwa kadar hormon tiroid di sirkulasi lebih tinggi daripada yang terlihat pada tirotoksikosis tanpa komplikasi, yang memperburuk keadaan tirotoksik. Tampaknya kecepatan peningkatan hormon tiroid di sirkulasi lebih penting daripada kadar absolut. Perubahan yang mendadak dari kadar hormon tiroid akan diikuti perubahan kadar protein pengikat. Hal ini terlihat pada pasca bedah atau penyakit nontiroid sistemik. Pada penyakit nontiroid sistemik juga ditemukan produksi penghambat ikatan hormon bebas akan meningkat. Kemungkinan lain adalah pelepasan hormon tiroid yang cepat ke dalam aliran darah, seperti halnya setelah pemberian yodium radioaktif, pembedahan tiroid, atau dosis berlebih hormon tiroid. Meningkatnya hormon bebas menyebabkan peningkatan ambilan selular hormon tiroid. Di pihak lain, kemungkinan juga terjadi intoleransi jaringan terhadap T_3 dan T_4 sehingga berkembang menjadi krisis tiroid. Aktivasi sistem saraf adrenergik tampaknya berperan juga, mengingat pemberian penghambat adrenergik memberikan respons yang dramatik pada krisis tiroid.^{1,3,4}

GEJALA KLINIK

Penderita umumnya menunjukkan semua gejala tirotoksikosis tetapi biasanya jauh lebih berat. Demam merupakan gejala yang hampir selalu ditemukan dan mungkin berkembang menjadi hiperpireksia. Gejala-gejala kardiovaskuler, gastrointestinal dan neurologik merupakan gejala yang menonjol ditemukan, seperti: keringat yang berlebihan sampai dehidrasi; tekanan darah sistolik meningkat, aritmia atrial dan takiaritmia sering menyebabkan gagal jantung dan syok, nyeri angina akibat spasme arteri koroner, mual muntah, dan diare; gelisah, gangguan mental, kebingungan, gangguan kesadaran sampai koma.^{3,4}

Faktor pencetus krisis tiroid yang sering ditemukan adalah: infeksi, pembedahan (tiroid atau nontiroid), terapi radioaktif, pewarna kontras yang mengandung yodium, penghentian obat antitiroid, amiodaron, minum hormon tiroid, ketoasidosis diabetik, gagal jantung kongestif, hipoglikemia, toksemia gravidarum, partus, stres emosi berat, emboli paru, *cerebral vascular accident*, infark usus, trauma, ekstraksi gigi, palpasi kelenjar tiroid yang berlebihan.^{3,4}

Tabel 15-1. GEJALA-GEJALA HIPERTIROIDISME⁴

Keluhan	Tanda
Kelemahan	Gondok/bising tiroid
Kelelahan	Hiperkinesis
Intoleransi panas	Oftalmopati
Ketegangan	Retraksi kelopak mata
Berkeringat berlebihan	<i>Lid lag</i>
Tremor	Tremor
Palpitasi	Kulit hangat, basah
Nafsu makan meningkat	Kelelahan otot
Berat badan turun	Hiperrefleksia
Hiperdefekasi	Takikardia/aritmia
Dispnea	Hipertensi sistolik
Kelainan menstruasi	Tekanan nadi melebar

DIAGNOSIS

Diagnosis krisis tiroid dibuat berdasarkan gejala klinik. Mengingat begitu beragamnya gejala yang timbul, maka tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dipakai sebagai kriteria diagnosis pada semua penderita. Burch dan Wartofsky membuat skala nilai diagnosis untuk membantu membedakan tirotoksikosis tanpa komplikasi, krisis tiroid mengancam dan krisis tiroid nyata atas dasar semikuantitatif (Lampiran 10).⁴

Tidak ada kriteria laboratorium untuk diagnosis krisis tiroid. Yang ditunjukkan oleh penderita adalah tanda adanya tirotoksikosis, seperti peningkatan kadar T_3 dan T_4 , peningkatan ambilan T_3 , penekanan *thyroid stimulating hormone* (TSH) dan peningkatan ambilan radioaktif.

Jika gejala-gejala krisis tiroid sedemikian nyata, maka pengobatan hendaknya dimulai sambil menunggu hasil laboratorium untuk memastikan hipertiroidisme. Hasil laboratorium lainnya yang dapat mengalami kelainan adalah: hiperglikemia, leukositosis, peningkatan ringan kadar kalsium dan peningkatan kadar-kadar transaminase, dehidrogenase laktat, kinase kreatinin, fosfatase alkali dan bilirubin.^{3,4}

PENGOBATAN

Ada tiga komponen utama pengobatan krisis tiroid, yaitu: koreksi hipertiroidisme, menormalkan dekompensasi mekanisme homeostatik dan pengobatan terhadap faktor pencetus.^{1,2,3,4}

1. Koreksi Hipertiroidisme

a. Menghambat Sintesis Hormon Tirid

Obat yang dipilih adalah profiltiourasil (PTU) atau metimasol. PTU lebih banyak dipilih karena dapat menghambat konversi T_4 menjadi T_3 di perifer. PTU diberikan lewat selang nasogastrik dengan dosis awal 600-1000 mg kemudian diikuti 200-250 mg setiap 4 jam (dosis total 1200-1500 mg/hari). Metimasol diberikan dengan dosis 20 mg tiap 4 jam (dosis total 120 mg/hari), bisa diberikan dengan atau tanpa dosis awal 60-100 mg

b. Menghambat Sekresi Hormon Yang telah Terbentuk

Obat pilihan adalah larutan kalium yodida pekat (SSKI) dengan dosis 5 tetes setiap 6 jam atau larutan Lugol 30 tetes perhari dengan dosis terbagi 4.

c. Menghambat Konversi T_4 menjadi T_3 di perifer, termasuk: PTU, Iodate atau Ioponoat, penyekat β (propanolol), kortikosteroid.

d. Menurunkan Kadar Hormon Secara Langsung.

Dengan plasmaferesis, tukar plasma, dialisis peritoneal, transfusi tukar, dan *charcoal plasma perfusion*.

Hal ini dilakukan bila dengan pengobatan konvensional tidak berhasil.

e. Terapi Definitif.

Yodium radioaktif dan pembedahan (tiroidektomi subtotal atau total).

2. Menormalkan Dekompensasi Hemeostasis

a. Terapi Suportif

- Dehidrasi dan keseimbangan elektrolit segera diobati dengan cairan intravena
- Glukosa untuk kalori dan cadangan glikogen
- Multivitamin, terutama vitamin B
- Obat aritmia, gagal jantung kongestif
- Lakukan pantauan invasif bila diperlukan - Suplemen Oksigen
- Obati hipertermia (asetaminofen, kompres dingin).
- Glukokortikoid (hidrokortison 100 mg setiap 8 jam atau deksametason 2 mg setiap 6 jam)
- Sedasi jika perlu

b. Obat Antiadrenergik

Yang tergolong obat ini adalah: penyekat β , reserpin, dan guanetidin. Reserpin dan guanetidin kini praktis tidak dipakai lagi, diganti

dengan penyekat β . Penyekat β yang paling banyak dipakai adalah propranolol. Dosis propranolol adalah 20-40 mg po atau 1-5 mg iv setiap 6 jam, bila diperlukan dapat dinaikkan sampai 240-480 mg/hari/po. Pada penderita dengan kontraindikasi terhadap penyekat β , dapat diberikan guanetidin dengan dosis 1-2 mg/kg/hari dosis terbagi atau reserpin 2.5-5 mg setiap 4-6 jam.

3. Terapi Untuk Faktor Pencetus

Obati secara agresif faktor pencetus yang diketahui. Terutama mencari fokus infeksi, misalnya dilakukan kultur darah, urine dan sputum, juga foto dada.

RINGKASAN

Walaupun telah dilakukan pengenalan dan pengobatan dini hipertiroidisme, krisis tiroid masih merupakan kegawatan medik yang dapat mengancam jiwa. Pengenalan segera dan pengobatan agresif dengan pendekatan menyeluruh akan membantu memperbaiki dekompensasi homeostasis yang merupakan masalah besar pada krisis tiroid. Diperlukan penelitian lanjutan untuk memahami kerja hormon tiroid pada tingkat sel, yang mungkin menambah modalitas pengobatan yang lebih efektif di masa mendatang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fitzgerald PA. Handbook of Clinical Endocrinology. 2nd Edition. Norwalk: Appleton & Lange, 1992.
2. Hershman HM. Hypothyroidism and Hyperthyroidism. In: Lavin N, ed. Manual of Endocrinology and Metabolism. 2nd ed. Boston : Little, Brown and Company 1994 : 367-380.
3. Suastika K dan Dwi Sutanegara. Penyakit Kelenjar Tiroid. Sub Lab Endokrinologi - Metabolisme, Lab./UPF Ilmu Penyakit Dalam FK UNUD/RSUP Denpasar. Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1995.
4. Tietgens ST, and Leinung MC. Thyroid Storm. Med Clin N Amer 1995; 79: 169.

KEDARURATAN DALAM BIDANG HEMATOLOGI (HEMATOLOGIC EMERGENCIES)

I Made Bakta

PENDAHULUAN

Kedaruratan dalam bidang hematologi dapat timbul dari kelainan eritrosit, leukosit, gangguan hemostasis, serta reaksi transfusi. Hal ini dapat timbul karena proses penyakitnya sendiri, tetapi dapat juga timbul akibat pengobatan yang diberikan. Kedaruratan ini memerlukan penanganan yang tepat dan segera. Untuk itu diperlukan cara pendekatan diagnostik yang tepat, tersedianya sarana laboratorium serta fasilitas penunjang lainnya yang memadai dan kemampuan mengambil keputusan terapi yang cepat dan rasional.⁹

Hampir semua kelainan hematologi mempunyai potensi untuk menimbulkan kedaruratan, tetapi disini hanya dibicarakan kasus-kasus yang sering dijumpai di klinik. Hal-hal yang dibahas meliputi:

- a. Kelainan eritrosit:
 1. Anemia pasca perdarahan akut
 2. Anemia aplastik
 3. Anemia hemolitik autoimun
- b. Kelainan leukosit:
 1. Leukemia akut
 2. Krisis blastik leukemia mielositik kronik
- c. Kelainan hemostasis:
 1. Purpura trombositopenik idiopatik
 2. Koagulasi intravaskuler diseminata
- d. Reaksi transfusi:
 1. Reaksi hemolitik akut
 2. Reaksi anafilaksis.

ANEMIA PASCA PERDARAHAN AKUT

Anemia akibat perdarahan akut merupakan kasus yang banyak dijumpai dalam bidang penyakit dalam. Hal ini dijumpai sebagai akibat perdarahan saluran cerna bagian atas pada sirosis hati, ulkus peptikum, tumor lambung atau gastritis erosif, pada hemoptoe masif akibat tuberkulosis paru, bronki-ektasis atau tumor paru, pada perdarahan akut akibat gangguan hemostasis, dan lain-lain. Dalam bidang obstetri dan ginekologi dijumpai pada perdarahan antepartum atau postpartum. Dalam bidang bedah paling sering disebabkan karena trauma akibat kecelakaan.

Perdarahan masif dapat menimbulkan syok hipovolemik yang merupakan keadaan gawat darurat yang memerlukan tindakan segera. Massa eritrosit menurun sehingga mengurangi daya angkut oksigen dari darah. Disamping itu akan terjadi penurunan volume darah yang dapat menimbulkan penurunan perfusi jaringan sampai syok sehingga dapat menimbulkan kematian. Pengaruh penurunan volume darah lebih penting dibandingkan dengan penurunan daya angkut oksigen pada perdarahan akut.⁹

Penurunan kadar hemoglobin dan hematokrit pada darah tepi lebih lambat dibandingkan dengan penurunan *total red cell mass* pada 48 jam pertama, oleh karena masuknya cairan ke dalam pembuluh darah sebagai akibat keseimbangan darah dengan cairan ekstrasvaskuler memerlukan waktu. Oleh karena itu kadar hemoglobin dan hematokrit bukan merupakan parameter yang baik untuk menilai jumlah perdarahan pada 48 jam pertama. Evaluasi keadaan klinis (tanda-tanda penurunan volume darah klinis) pengukuran serial kadar hemoglobin dan hematokrit sangatlah penting.¹²

Gejala klinis yang dapat dijumpai pada anemia akibat perdarahan akut jika dihubungkan dengan perdarahan adalah sebagai berikut^{5,9,12}:

Jumlah perdarahan		Gejala
< 10% BB	(500 cc)	Biasanya asimtomatik, kadang-kadang dengan sinkop vasovagal
> 20% BB	(1000 cc)	Takikardia dengan hipotensi postural
> 30% BB	(1500 cc)	Vena leher kosong, takikardia dan hipotensi postural
> 40% BB	(2000 cc)	Hipotensi sampai syok dengan nadi cepat dan kecil serta akral dingin, curah jantung dan tekanan vena sentralis menurun
> 50% BB	(2500 cc)	Syok berat, asidosis laktat dan akhirnya kematian

Pengelolaan anemia akibat perdarahan akut ditujukan pertama-tama untuk mengembalikan volume darah, setelah itu barulah diusahakan koreksi terhadap daya angkut oksigen darah. Pada prinsipnya, perdarahan sampai 1 liter yang tidak berlanjut dapat diatasi hanya dengan cairan kristaloid atau plasma ekspander tanpa transfusi darah. Kehilangan darah 1-2 liter, diatasi dengan cairan kristaloid atau koloid, mungkin juga diperlukan transfusi darah pada kasus dengan risiko tinggi (orang tua, penderita yang sebelumnya sudah anemia, dan pada penderita dengan penyakit jantung/paru). Kehilangan darah lebih dari 2 liter memerlukan koreksi volume darah dan massa eritrosit. Kombinasi *packed red cell* dengan cairan kristaloid sama efektifnya dengan *whole blood*. Pada penderita dengan cadangan kardiovaskuler normal transfusi diberikan sampai kadar hemoglobin 8 g/dl. Penderita dengan cadangan kardiovaskuler rendah, penderita dengan gejala hipoksia jaringan, atau adanya ancaman perdarahan berulang memerlukan peningkatan kadar hemoglobin lebih tinggi.¹²

Pada penderita segera dipasang *infusion line* dengan kateter intravena ukuran besar (G16 atau 18). Pertama kali yang dipasang ialah cairan kristaloid gram fisiologik (NaCl 0,9%). Contoh darah segera diambil untuk penentuan golongan darah serta reaksi silang (*cross match*), pemeriksaan darah rutin, retikulosit, trombosit, waktu protombin, waktu tromboplastin parsial. Sangat ideal jika juga diperiksa data dasar mengenai elektrolit dan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin). Kecepatan pemberian cairan disesuaikan dengan keadaan klinis penderita. Pada keadaan syok cairan diberikan dengan tetesan cepat (gerojok), kalau perlu memakai 2 saluran infus. Pemberian tetesan 120/menit akan memasukkan 1 unit (500 cc) darah dalam 1 jam. Pada penderita dengan risiko tinggi sebaiknya dilakukan pemantauan tekanan vena sentralis. Pada transfusi masif diberikan trombosit konsentrat dan faktor pembekuan labil (*fresh frozen plasma*). Setiap pemberian 1 liter darah simpan juga diberikan 10 ml kalsium glukonas untuk mencegah keracunan sitrat. Pemberian plasma ekspander (seperti dekstran) yang terlalu banyak dapat mengganggu reaksi silang dan dapat juga mengganggu pembekuan darah. Dilakukan pengawasan ketat dalam hal tekanan darah, nadi, perdarahan yang berlanjut, diuresis, cairan masuk dan keluar.^{9,19}

ANEMIA APLASTIK

Anemia aplastik merupakan penyakit yang relatif jarang dijumpai. Di negara Barat insidennya dilaporkan 1,4-2,3/1 juta penduduk, sedangkan di Asia Timur dan Asia Tenggara insidennya lebih tinggi yaitu 7-10/1 juta

penduduk per tahun. Sekitar 50% kasus anemia aplastik tidak diketahui penyebabnya. Penyebab anemia aplastik yang didapat antara lain adalah obat (misalnya kloramfenikol), sitostatika, bahan kimia (benzen), dan radiasi. Sebagian lagi karena sebab kongenital seperti pada anemia Fanconi, anemia Diamond-Blackfan dan lain-lain.^{11,27,28}

Kelainan dasar anemia aplastik ialah gangguan pada sel induk hemopoetik, kerusakan lingkungan mikro sumsum tulang, atau gangguan sistem imunologis yang mengakibatkan berkurangnya produksi eritrosit, leukosit dan trombosit sehingga terjadi pansitopenia pada darah tepi. Hal ini menyebabkan timbulnya anemia, perdarahan-perdarahan oleh karena trombositopenia dan infeksi karena leukopenia. Diagnosis ditegakkan dengan menemukan adanya pansitopenia pada darah tepi yang disertai hipoplasia atau aplasia sumsum tulang.^{11,24,28}

Infeksi dan perdarahan merupakan penyebab utama kematian penderita.²⁷ Kedaruratan paling utama pada penderita anemia aplastik timbul karena ancaman perdarahan. Trombosit $< 20.000/\text{mm}^3$ memberikan ancaman perdarahan spontan, dan trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$ memberi perdarahan mayor seperti perdarahan otak atau gastrointestinal. Adanya demam dan sepsis menurunkan fungsi trombosit sehingga memudahkan timbulnya perdarahan. Kegawatan kedua timbul karena infeksi kuman gram negatif yang disertai sepsis pada penderita dengan granulositopenia (neutrofil $< 500/\text{mm}^3$).^{27,28}

Pengobatan anemia aplastik terdiri dari terapi suportif, terapi untuk merangsang pertumbuhan sumsum tulang (androgen) dan terapi immunosupresif dengan kortikosteroid. Terapi definitif terdiri dari pengobatan dengan *antilymphocyte globulin*, dan transplantasi sumsum tulang. Penanganan keadaan gawat darurat terutama berupa terapi suportif untuk mengatasi perdarahan, infeksi dan anemia berat.^{11,28}

Perdarahan diatasi dengan transfusi konsentrat trombosit. Transfusi diberikan jika trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$ atau terdapat perdarahan spontan yang jelas. Satu unit konsentrat trombosit dapat meningkatkan trombosit $5000/\text{mm}^3$. Pada umumnya dianjurkan pemberian 1 unit konsentrat trombosit setiap 10 kgBB, minimal 4 unit untuk menaikkan trombosit di atas $20.000/\text{mm}^3$. Jika dilakukan transfusi berulang respons peningkatan trombosit akan berkurang. Asam traneksamat dapat diberikan untuk mengurangi proses fibrinolisis sehingga kebutuhan trombosit berkurang.^{24, 27}

Pada penderita anemia aplastik, sepsis terutama disebabkan karena kuman gram negatif. *Pneumocystis carinii* jarang menimbulkan sepsis pada kasus anemia aplastik.²⁷ Pada penderita dengan neutropenia, jarak antara

- a. Gram positif: *Stapilokokus* koagulase negatif dan *Streptococcus viridan*
- b. Gram negatif: *E. coli*, spesies *Klebsiella* dan *Pseudomonas aeruginosa*
- c. Virus: *Herpes simplex* dan *Cytomegalovirus*.

Jika terdapat demam ($> 38^{\circ}\text{C}$) segera ambil biakan darah dan bahan dari daerah yang dicurigai. Daerah yang sering sebagai sumber infeksi ialah mulut, tenggorok, perineum, perianal dan kateter intravena. Foto toraks dan biakan urine juga diperlukan. Segera berikan antibiotika, pertama-tama dengan antibiotika berspektrum luas (antibiotika empirik). Pada umumnya dipakai kombinasi aminoglikosida (gentamisin, amikasin atau metilmisin) dengan penisilin semisintetik yang dapat mengatasi infeksi *Pseudomonas* (tikarsilin, piperasillin, sulbenisilin). Pilihan lain adalah sefalosporin dosis tinggi (*ceftazidime* atau *cephotaxime*). Pemilihan jenis antibiotika empirik ini sangat ditentukan oleh jenis kuman yang sering dijumpai pada institusi tersebut, pengetahuan tentang toksisitas, serta ketersediaan obat tersebut.²² Setelah jenis kuman dapat diketahui melalui biakan dan tes kepekaan, antibiotika disesuaikan dengan antibiotika yang sensitif. Jika terdapat respons, pengobatan diteruskan 10-14 hari. Modifikasi jenis antibiotika dilakukan jika demam kambuh setelah 4 hari, isolasi kuman baru atau adanya kecurigaan klinis seperti misalnya infeksi kuman anaerob. Jika dengan antibiotika adekuat panas belum turun setelah 7 hari, dipikirkan adanya infeksi jamur, maka terapi amfotericin B dapat diberikan 1-1,2 mg/kgBB/hari dengan infus. Akhir-akhir ini dilaporkan pemakaian fluokonazol meskipun hasilnya masih perlu mendapatkan konfirmasi lebih lanjut.^{25,26} Infeksi virus terutama virus *Herpes simplex* efektif diobati dengan asiklovir, tetapi untuk *Cytomegalovirus* belum ada terapi yang efektif. Ada yang mencoba pemberian *gancylovir* dan immunoglobulin.²⁶

Pemberian transfusi konsentrat granulosit masih bersifat kontroversial. Beberapa sarjana menganjurkan pemberian konsentrat granulosit jika granulosit $< 500/\text{mm}^3$ yang disertai dengan sepsis gram negatif yang tidak mempan dengan antibiotika. Jika terdapat syok septik, diberikan cairan yang cukup. Antibiotika dosis tinggi, kortikosteroid dosis tinggi dan dopamin.^{23,26}

Pencegahan infeksi dilakukan dengan perawatan dalam ruang steril (*barrier nursing*), sterilisasi usus dengan antibiotika yang tidak diserap. Pencegahan infeksi jamur dilakukan dengan pemberian nistatin, fluokonazol atau itrakonazol. Kotrimoksazol diberikan selama induksi remisi. Untuk infeksi virus (herpes) dipakai asiklovir terutama untuk penderita yang seropositif.² Perawatan khusus ini dianjurkan jika neutrofil $< 1000/\text{mm}^3$.

Pemakaian *hemopoietic growth factor* seperti G-CSF atau GM-CSF ternyata dapat memperpendek masa neutropenia, oleh karena itu dapat mengurangi bahaya infeksi dan memperpendek masa perawatan. Masih ada kontroversi apakah obat ini tidak ikut merangsang pertumbuhan sisa sel leukemia, terutama AML, sehingga meningkatkan angka kekambuhan. Penelitian terakhir menunjukkan sepanjang populasi sel leukemia sudah rendah tampaknya pemberian obat ini aman.²³

Jika terdapat keadaan hiperleukositosis (leukosit $> 100.000/\text{mm}^3$) segera dilakukan leukoperesis. Dapat juga diberikan hidroklorid 1.5-2,5 g setiap 6 jam sampai leukosit $< 100.000/\text{mm}^3$. Keadaan hiperleukositosis dapat menimbulkan gangguan sirkulasi serebral dan perdarahan intrakranial.¹⁷

Kejadian AML pada penderita usia lanjut lebih tinggi dan kemungkinan kedaruratan juga lebih tinggi oleh karena kemampuan penderita untuk menahan kemoterapi lebih rendah. Oleh karena itu penderita AML usia lanjut harus mendapat perhatian khusus.¹⁸

KRISIS BLASTIK LEUKEMIA MIELOSITIK KRONIK

Leukemia mielositik kronik atau *chronic myelocytic leukemia* (CML) adalah bentuk kronik leukemia dengan sel-sel seri mieloid yang dominan. Penyakit ini dibagi menjadi 2 fase: fase kronik yang berlangsung 3-5 tahun, diikuti oleh fase transformasi akut. Fase transformasi akut dapat terjadi secara pelan-pelan, dalam waktu 6 bulan, disebut sebagai fase akselerasi atau dapat terjadi dengan cepat (dalam beberapa minggu), dikenal sebagai krisis blastik dari CML. Fase transformasi akut ditandai oleh perubahan sifat leukemia menjadi sifat-sifat yang menyerupai leukemia akut dengan anemia berat, febris, perdarahan dan trombositopenia. Blast dalam darah tepi $> 5\%$ dan dalam sumsum tulang $> 30\%$. Gambaran sitogenetik menunjukkan kromosom Philadelphia disertai dengan tambahan kelainan kromosom lainnya. Sepertiga krisis blastik menyerupai gambaran leukemia limfoblastik akut, dan $\frac{2}{3}$ menyerupai gambaran leukemia mieloid akut. Jenis morfologik ini sangat penting ditentukan karena akan mempengaruhi jenis pengobatan.^{1,8,11}

Penanganannya sama dengan leukemia akut yaitu regimen induksi remisi terdiri dari kombinasi vinkristin, prednison dan daunorubisin untuk bentuk ALL, dan kombinasi daunorubisin dengan sitosin, arabinosid untuk bentuk AML. Keadaan gawat timbul akibat perdarahan, infeksi dan anemia

berat karena proses penyakitnya sendiri dan juga akibat pemberian kemoterapi intensif. Pengelolaan keadaan ini sama dengan penanganan kedaruratan leukemia akut.^{1,8,11}

PURPURA TROMBOSITOPENIK IDIOPATIK

Purpura trombositopenik idiopatik atau *idiopathic thrombocytopenic purpura* (ITP) secara klinis dibagi menjadi 2 golongan yaitu ITP akut dan ITP kronik. ITP kronik lebih banyak pada wanita dewasa dan berjalan menahun.⁴ Sebagian besar ITP kronik timbul karena proses autoimun, timbulnya autoantibodi terhadap antigen-trombosit sendiri, sehingga terjadi destruksi trombosit dalam darah tepi. Gambaran klinis berupa perdarahan kulit yaitu purpura, dapat dalam bentuk *petechie* atau ekimosis, perdarahan mukosa dan pada wanita terutama dalam bentuk menorrhagia. Diagnosis ditegakkan jika terdapat trombositopenia pada darah tepi dengan sumsum tulang menunjukkan megakariosit normal atau meningkat. Diagnosis ditunjang dengan adanya antibodi antitrombosit, serta eksklusi terhadap penyebab trombositopenia sekunder.^{5,11,20}

ITP pada orang dewasa biasanya berjalan pelan-pelan. Kegawatan dapat timbul jika terjadi trombositopenia berat yang menimbulkan perdarahan. Penderita dengan trombosit $< 20.000/\text{mm}^3$ akan disertai perdarahan kulit (ekimosis & *petechie*), *bruising* dan perdarahan mukosa. Jika trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$ dapat menimbulkan bahaya perdarahan otak atau perdarahan gastrointestinal dengan angka kematian 40%.^{4,21}

Prinsip pengobatan adalah pemberian obat immunosupresif untuk menekan fungsi makrofag dan menekan sintesis antibodi. Dapat diberikan kortikosteroid, immunoglobulin atau dilakukan splenektomi. Pemberian trombosit profilaktik untuk mencegah perdarahan tidak dianjurkan karena akan segera dihancurkan oleh antibodi dalam tubuh penderita. Jika terdapat perdarahan serius, terutama perdarahan otak atau gastrointestinal, dapat diberikan transfusi konsentrat trombosit untuk mengatasi keadaan darurat. Dosis dimulai dengan 4 unit dilanjutkan sesuai dengan kebutuhan. Kortikosteroid dosis tinggi diberikan secara intravena, misalnya metilprednison, deksametason atau hidrokortison. Jika terjadi syok akibat perdarahan diatasi dengan transfusi darah. Jika keadaan gawat darurat telah teratasi, terapi kortikosteroid dilanjutkan dengan pemberian prednison per oral.^{4,5,11}

Imunoglobulin intravena, yang memblok reseptor Fc makrofag, dapat diberikan jika kortikosteroid tidak dapat menghentikan perdarahan. Do-

sisnya adalah 0,8-2,0 g/kgBB/hari sampai trombosit mencapai 40.000/mm³. Dilanjutkan dengan pemberian trombosit konsentrat 6-12 unit sampai tercapai jumlah trombosit yang aman.^{5,11}

KOAGULASI INTRAVASKULER DISEMINATA

Koagulasi intravaskuler diseminata atau *disseminated intravascular coagulation* (DIC) adalah suatu kesatuan klinis dan patologis yang diakibatkan oleh aktivasi tidak terkendali sistem koagulasi dan sistem fibrinolitik, sehingga pada saat yang sama dapat menimbulkan trombosis dan perdarahan. Sindrom ini dapat dijumpai pada hampir semua disiplin klinis, khususnya pada bidang gawat darurat (*critical care medicine*). DIC bukanlah suatu kesatuan penyakit (*disease entity*), tetapi merupakan akibat sekunder dari berbagai penyakit dasar tertentu.^{3,14,15} Penyakit ini antara lain¹¹:

1. Infeksi:
 - a. Sepsis gram negatif
 - b. Sepsis meningokokus
 - c. Infeksi malaria berat
2. Komplikasi penyakit kebidanan:
 - a. Emboli cairan amnion
 - b. Solutio plasenta
 - c. Kematian janin intrauterin (*Intra Uterine Foetal Death*)
 - d. Abortus septik
3. Penyakit keganasan:
 - a. Adenokarsinoma dengan metastase luas
 - b. Leukemia promielositik akut
4. Lain-lain:
 - a. Reaksi transfusi berat
 - b. Gigitan ular
 - c. Luka bakar luas.

Dilihat dari segi patogenesis:

1. DIC dapat dipicu oleh pelepasan bahan prokoagulan (faktor jaringan = *tissue factor*) ke dalam sirkulasi
2. DIC dapat juga dipicu oleh kerusakan endotel yang luas seperti pada sepsis atau infeksi virus
3. Agregasi trombosit yang luas juga dapat memicu timbulnya DIC

Ketiga hal di atas akan menyebabkan aktivasi kaskade koagulasi, baik jalur intrinsik maupun jalur ekstrinsik sehingga menghasilkan fibrin yang menyebabkan terjadinya trombosis. Pembentukan fibrin yang meluas ini akan merangsang fibrinolisis sekunder yang menghasilkan FDP (*fibrin/fibrinogen degradation product*). FDP bekerja sebagai antikoagulan yang menghambat kerja trombin. Pembentukan fibrin yang berlebihan akan menyebabkan konsumsi berlebihan trombosit dan faktor pembekuan sehingga terjadi trombositopenia dan defisiensi faktor pembekuan. Ketiga hal di atas akan menimbulkan perdarahan-perdarahan. Sedangkan trombosis akan menimbulkan kerusakan organ terutama hati, ginjal dan SSP sehingga terjadi *multiple organ failure*.^{3,9,11,14}

Diagnosis DIC dibuat jika terdapat: (a) gejala perdarahan, (b) gagal organ multipel, (c) trombositopenia, (d) APTT dan waktu trombin memanjang, (e) titer/kadar fibrinogen menurun (f) FDP meningkat, (g) apusan darah tepi menunjukkan adanya anemia hemolitik mikroangiopatik dengan adanya fragmentosit, (h) pada *setting* penyakit dasar yang sesuai.¹¹ Pemeriksaan D-dimer yang merupakan petanda pemecahan fibrin ikat silang sekarang dianggap lebih spesifik dibandingkan dengan pemeriksaan FDP.^{3,14}

Pengelolaan DIC terdiri dari^{3,11,14}:

- a. Penanganan terhadap penyakit dasar merupakan hal terpenting untuk mengurangi jumlah prokoagulan. Termasuk terapi suportif untuk mengatasi syok sehingga mempertahankan perfusi ke hati yang merupakan organ pembersih faktor koagulan aktif.
- b. Melakukan terapi ganti terhadap kekurangan faktor pembekuan dan trombosit.
- c. Pada kasus di mana penyakit dasar tidak dapat diatasi sehingga terjadi aliran prokoagulan yang terus menerus dapat diberikan heparin untuk memblokir kerja trombin sehingga pembentukan fibrin dan FDP dapat dikurangi.
- d. Meminimalkan kerusakan organ target dengan mengatasi syok/hipotensi, gangguan keseimbangan elektrolit dan asam basa.

Penanganan penyakit dasar dapat berupa penanganan terhadap sepsis, tindakan untuk mengatasi solutio plasenta, kuretase dan lain-lain. Pada kasus tertentu dengan memperbaiki penyakit dasar ini proses DIC akan berhenti dengan sendirinya. Dipihak lain terdapat keadaan di mana penyakit dasar tidak dapat diatasi, dalam hal ini terapi suportif memegang peran penting.¹⁵

pertahankan diuresis > 100 ml/jam. Jika terjadi anemia berat pertimbangkan transfusi dengan pengawasan ketat. DIC diatasi dengan terapi ganti plasma segar beku. Heparin hanya dipertimbangkan jika darah inkompatibel yang masuk jumlahnya besar. Penanganan gagal ginjal akut dilakukan dengan mempertahankan keseimbangan cairan, asam basa dan elektrolit, merangsang diuresis dengan furosemid, alkalinisasi urine dengan pemberian bikarbonas. Hemodialisis dilakukan jika terdapat indikasi yang jelas.^{9,10,19}

Investigasi yang harus dikerjakan apabila terdapat reaksi transfusi ialah: periksa kembali identitas darah yang dipakai dan identitas penderita. Ambil contoh darah penderita dari lengan yang satu lagi, diperlukan darah dengan antikoagulan dan serum. Kembalkan sisa darah dan laporkan ke dinas transfusi. Kumpulkan sampel urine yang pertama dikeluarkan oleh penderita. Ulangi pemeriksaan golongan darah, periksa tes Coomb direk, adanya hemoglobinemia, adanya DIC dan hemoglobinuria. Ulangi pemeriksaan darah 6 dan 24 jam kemudian untuk pemeriksaan bilirubin darah, hemoglobin bebas dan methemoglobin.¹¹ Buat catatan tentang keluar masuknya cairan. Pengawasan tanda vital seperti tekanan darah, nadi dan pernapasan dilakukan dengan ketat, disertai pemantauan tanda-tanda klinis hemolisis, DIC dan gejala gagal ginjal akut.^{11,19}

Reaksi Anafilaksis

Reaksi anafilaksis akibat reaksi transfusi juga memerlukan penanganan segera. Reaksi ini terjadi terutama karena pemberian darah yang mengandung IgA pada penderita yang tergolong defisiensi IgA kongenital, yang telah mendapat sensitisasi terhadap IgA sebelumnya melalui transfusi atau kehamilan. Reaksi terjadi meskipun hanya beberapa tetes darah yang masuk. Reaksi anafilaksis dapat timbul dalam bentuk¹⁹:

1. Urtikaria atau edema angioneuritik
2. Bronkospasmus sampai serangan asma bronkiale yang jelas.
3. Reaksi gastrointestinal
4. Syok anafilaktik

Penderita mengeluh nyeri perut, muntah atau diare. Penderita juga mengeluh mengigil dan *flushing*. Jika terjadi bronkospasmus maka timbul gejala sesak nafas yang disertai *wheezing*. Syok anafilaktik ditandai oleh penurunan tekanan darah, nadi cepat dan kecil, serta tanda-tanda menurunnya

perfusi jaringan. Febris jarang dijumpai. Pada penderita dengan syok dan febris perlu dipikirkan timbulnya reaksi transfusi bakteriemi.^{9,10,19}

Jika terjadi reaksi anafilaksis, segera hentikan transfusi, ganti infus dengan NaCl 0,9% dan berikan oksigen. Segera berikan adrenalin 0,4 ml intramuskuler. Jika sudah terjadi syok beri adrenalin intravena 0,1-0,2 ml (encerkan 10 ml), ulangi tiap 5-15 menit sampai tekanan darah membaik. Pada keadaan tertentu dapat dilanjutkan dengan drip dopamin. Antihistamin terutama dianjurkan pada urtikaria. Kortikosteroid diberikan secara intravena. Pada reaksi transfusi dalam bentuk bronkospasmus, aminofilin dapat diberikan dengan dosis 5 mg/kgBB jika tekanan darah sudah membaik. Jika terjadi henti jantung atau napas, lakukan resusitasi jantung paru.^{9,10,19}

RINGKASAN

Keadaan gawat darurat hematologik dapat timbul karena gangguan eritrosit, leukosit, perdarahan dan akibat reaksi transfusi. Pada anemia akibat perdarahan akut kegawat-daruratan timbul karena penurunan volume darah sehingga menimbulkan syok hipovolemik dan penurunan perfusi jaringan. Anemia aplastik menimbulkan kegawatan karena perdarahan akibat trombositopenia dan sepsis akibat leukopenia. Pada anemia hemolitik autoimun dapat terjadi krisis hemolitik karena suatu faktor pencetus. Leukemia akut menimbulkan kegawatan karena perdarahan akibat trombositopenia, sepsis dan anemia berat. Bahaya perdarahan dan sepsis lebih meningkat karena pemakaian kemoterapi intensif pada terapi induksi remisi. Pada ITP bahaya perdarahan major terjadi jika trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$. DIC menimbulkan bahaya perdarahan sekaligus bahaya trombosis sehingga menimbulkan gagal organ multipel. Reaksi transfusi hemolitik akut menimbulkan hemolisis intravaskuler, syok, DIC dan gagal ginjal akut. Reaksi anafilaksis dapat menimbulkan urtikaria dan edema angioneuritik, reaksi gastrointestinal, bronkospasmus dan syok anafilaktik.

Diagnosis dini merupakan suatu hal yang sangat penting dalam kegawatan hematologik. Untuk itu diperlukan pengetahuan dasar patofisiologi, pengetahuan klinik, ketrampilan diagnostik yang ditunjang oleh fasilitas laboratorium yang memadai. Untuk pengelolaan penderita diperlukan tindakan cepat dan tepat. Pemantauan penderita juga merupakan hal yang sangat penting.

DAFTAR PUSTAKA

1. Athen JW. Chronic Myeloid Leukemia. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 9 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 1969-1998.
2. Bear MR, Herzig GP, Bloomfield CD. Acute Myeloid Leukemia. In: Brain MC & Carbone PP, eds. *Current Therapy in Hematology-Oncology*. 5 th ed. St Louis: Mosby, 1995: 259-264.
3. Bick RL. Disseminated Intravascular Coagulation: Objective Criteria for Diagnosis and Management. *Med Clin N Amer* 1994; 78: 511-544.
4. Bithell TC. Thrombocytopenic Causes by Immunologic Platelet Destruction. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 9 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 1170-1196.
5. Bordin JO & Kelton JG. Immune Thrombocytopenia: Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. In: Brain MC & Carbone PP, eds. *Current Therapy In Hematology-Oncology*. 5 th ed. St Loius: Mosby, 1995: 144-148.
6. Fenaux P, Degos L. Treatment of Acute Promyelocytic Leukemia *Bailire's Clin Hematol* 1996; 9: 107-128.
7. Foerster J. Autoimmune Hemalytic Anemia. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 9th ed. Philadephia: Lea & Febiger, 1993: 1170-1196.
8. Goldman JM. Chronic Myelogenous Leukemia. In: Brain MC & Carbone PP, eds. *Current Therapy in Hematology-Oncology*. 5 th ed. St Louis: Mosby, 1995: 247-250.
9. Gregory SA, McKenna R, Sasseti RJ, Knopse WH. Hematologic Emergencies. *Med Clin N Amer* 1986; 70; 1129-1149.
10. Heddle NM. Noninfectious Adverse Reactions to Blood Transfusions. In: Brain MC & Carbone PP, eds. *Curmet Therapy in Hematology - Oncology*. 5 th ed. St Louis: Mosby, 1995: 225-239.
11. Hoffbrand AV, Pettic JE. *Essential Haematology*. 3 rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Pub, 1993.
12. Jain R. Use of Blood transfusion in Management of Anemia. *Med Clin N Amer* 1992; 76: 727-744.

26. Wade JC. Management of Infections in Patient with Acute Leukemia. *Hematol/Oncol N Amer* 1993; 7: 293-315.
27. Young NS. Aplastic Anemia. In: Brain MC & Carbone PP, eds. *Current Therapy in Hematology-Oncology*. 5th ed. St Louis: Mosby, 1995; 129-133.
28. Young NS, Alter BP. *Aplastic Anemia Acquired and Inherited Philadelphia*: WB Saunders Co, 1994.

KEDARURATAN DALAM - BIDANG ONKOLOGI

I Made Bakta

PENDAHULUAN

Kedaruratan onkologi adalah suatu keadaan klinis yang serius sebagai akibat komplikasi kanker atau penyakit tumor ganas lainnya, atau sebagai akibat terapi antineoplastik. Tanpa terapi yang adekuat, akan mengancam jiwa penderita atau menimbulkan kecacatan permanen. Kasus-kasus kedaruratan onkologi dewasa ini semakin banyak dijumpai karena kemajuan terapi mengakibatkan semakin banyak jumlah penderita kanker yang dapat bertahan hidup, dan juga akibat pemakaian terapi yang semakin intensif sehingga menimbulkan efek samping yang lebih besar.¹⁸ Pengobatan yang tepat akan dapat memberi kemungkinan hidup jangka panjang pada sebagian penderita. Yang tidak kalah pentingnya ialah usaha pencegahan terhadap timbulnya kedaruratan onkologi ini. Untuk mencapai kedua hal tersebut di atas seorang ahli penyakit dalam harus dapat mengantisipasi timbulnya kedaruratan, mampu mengenal secara dini, serta mampu memberikan pengobatan yang cepat dan tepat.⁵ Beberapa hal yang perlu menjadi pertimbangan dalam pengelolaan kedaruratan onkologi adalah⁴:

1. Tingkat kedaruratan: kecepatan timbulnya gejala serta progresi penyakit.
2. Saat timbulnya kedaruratan:
 - a. Pada awal penyakit (saat presentasi)
 - b. Pada saat pengobatan sedang berjalan
 - c. Pada saat terminal
3. Perkiraan terhadap respons terapi antineoplastik yang tersedia.
4. Keadaan umum penderita: umur, status gizi, status penampilan (*performance status*), penyakit lain yang menyertai dan status psikologik.
5. Tujuan terapi yang hendak dicapai:

- a. Bersifat kuratif
- b. Bersifat paliatif: mengurangi penderitaan dan meningkatkan kualitas hidup

Kedaruratan onkologi sering timbul pada kanker tingkat lanjut. Pengelolaan yang baik dapat mengurangi penderitaan dan meningkatkan kualitas hidup, kadang-kadang memungkinkan pemberian terapi kuratif. Kedaruratan yang timbul selama pemberian terapi seringkali akibat efek samping obat sehingga memerlukan modifikasi terapi. Kedaruratan dapat juga timbul pada saat presentasi (awal penyakit). Pengelolaan keadaan ini akan dapat memungkinkan terapi kanker spesifik sehingga memberikan kesembuhan atau ketahanan hidup jangka panjang.^{4,18}

Berbagai kedaruratan onkologi dapat timbul pada seorang penderita tumor ganas seperti: metastase atau pendesakan langsung sehingga mengganggu fungsi organ tersebut, kerusakan akibat produk tumor atau kerusakan akibat pemberian terapi. Disini hanya dibahas kedaruratan onkologi yang sering dijumpai di klinik.

KEDARURATAN ONKOLOGI DALAM BIDANG KARDIOVASKULER

Sindrom Vena Cava Superior

Definisi

Sindrom vena cava superior (*Superior Vena Cava Syndrome*) adalah suatu sindrom klinik yang disebabkan oleh obstruksi parsial atau total vena cava superior.^{4,5,20}

Penyebab

Penyebab sindrom vena cava superior antara lain ialah:

- a. Penekanan oleh tumor ganas mediastinal: 80-95%
- b. Trombosis, karena pemakaian alat vena sentral (*venous access devices*)
- c. Fibrosis mediastinal, tetapi jarang

Penyebab tersering ialah kanker paru (67-82%), dengan lebih dari setengahnya disebabkan oleh *small cell Ca*, kemudian disusul oleh limfoma non-Hodgkin (5-15%).^{5,18} *Thymoma* serta *germ cell tumor* merupakan penyebab lain. Tumor metastatik merupakan 3-20% penyebab, di mana penyebab tersering ialah kanker payudara.²¹



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Buku ini merupakan buku penuntun (manual) dalam menangani kasus-kasus gawat darurat di bidang penyakit dalam. Secara ringkas dibahas dasar-dasar patofisiologi dan aspek klinisnya sehingga memberikan dasar yang lebih kuat dalam pengambilan keputusan diagnostik dan terapi.

Pembahasan dalam buku ini mencakup bidang gawat darurat:

- Kardiologi, meliputi gagal jantung kiri akut, aritmia dan syok kardiogenik. Termasuk di dalamnya talaksana utama untuk gagal jantung kiri akut, tujuan utama pengobatan aritmia serta cara mengatasi syok kardiogenik.
- Pulmonologi, meliputi gagal napas akut dan status asmatikus disertai dengan cara penatalaksanaannya.
- Gastroenterologi-hepatologi, membahas perdarahan saluran cerna bagian atas, koma hepatikum dan abdomen akut terutama pankreatitis akut.
- Nefrologi, membahas gagal ginjal akut dan krisis hipertensi.
- Endokrinologi, membahas komplikasi akut diabetes melitus seperti ketoasidosis diabetik, koma nonketotik hiperosmoler, asidosis laktat, dan hipoglikemia, krisis tiroid dan terapinya.
- Hematologi, membahas kegawatan pada anemia pasca perdarahan akut, anemia aplastik, anemia hemolitik autoimun, leukemia akut, purpura trombositopenik idiopatik, koagulasi intravaskuler diseminata, serta reaksi hemolitik akut akibat transfusi darah.
- Onkologi, membahas sindroma vena cava superior, efusi perikardium dan tamponade jantung, efusi pleura maligna, kompresi medula spinalis, peningkatan tekanan intrakranial akibat keganasan, obstruksi ureter akibat kanker, kelainan metabolik akibat kanker seperti hiperkalsemia, hiponatremia, hipoglikemia, hiperurikemia dan sindroma lisis tumor.
- Bagian terakhir buku ini akan membahas reaksi anafilaksis akut, penanganan keracunan akut, dan syok septik.

Buku gawat darurat dalam bidang penyakit dalam ini diharapkan memberikan dasar teoritik ringkas, diagnosis serta terapi dari kasus-kasus gawat darurat penyakit dalam yang banyak dijumpai di klinik. Diharapkan buku ini dapat membantu para peserta program pendidikan dokter spesialis penyakit dalam, para dokter umum yang menjalankan praktik atau bekerja di rumah sakit daerah, atau mungkin juga bagi para kolega spesialis penyakit dalam.

ISBN 979-448-437-7