



CONTINUING MEDICAL EDUCATION  
FK UKI - RSU UKI

IKAFKED

**Ikatan Alumni Fakultas Kedokteran UKI**

bekerjasama dengan

*Continuing Medical Education*

Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

# SERTIFIKAT

diberikan kepada

Dr. Robert H. Sirait, Sp.An

sebagai

Pembicara

**SEMINAR NASIONAL “PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN**

**BERBAGAI DISIPLIN ILMU KEDOKTERAN”**

**SABTU, 16 SEPTEMBER 2017**



CONTINUING MEDICAL EDUCATION  
FK UKI - RSU UKI

KETUA CME FK UKI

**Dr. Chintia Monalisa Sahetapy, Sp.S**



IKAFKED

KETUA CME FK UKI

**Dr. Surya D. Pohan, Sp.B-KBD, M.Kes**





IKAFKED



CONTINUING MEDICAL EDUCATION  
FK UKI - RSU UKI



FK UKI

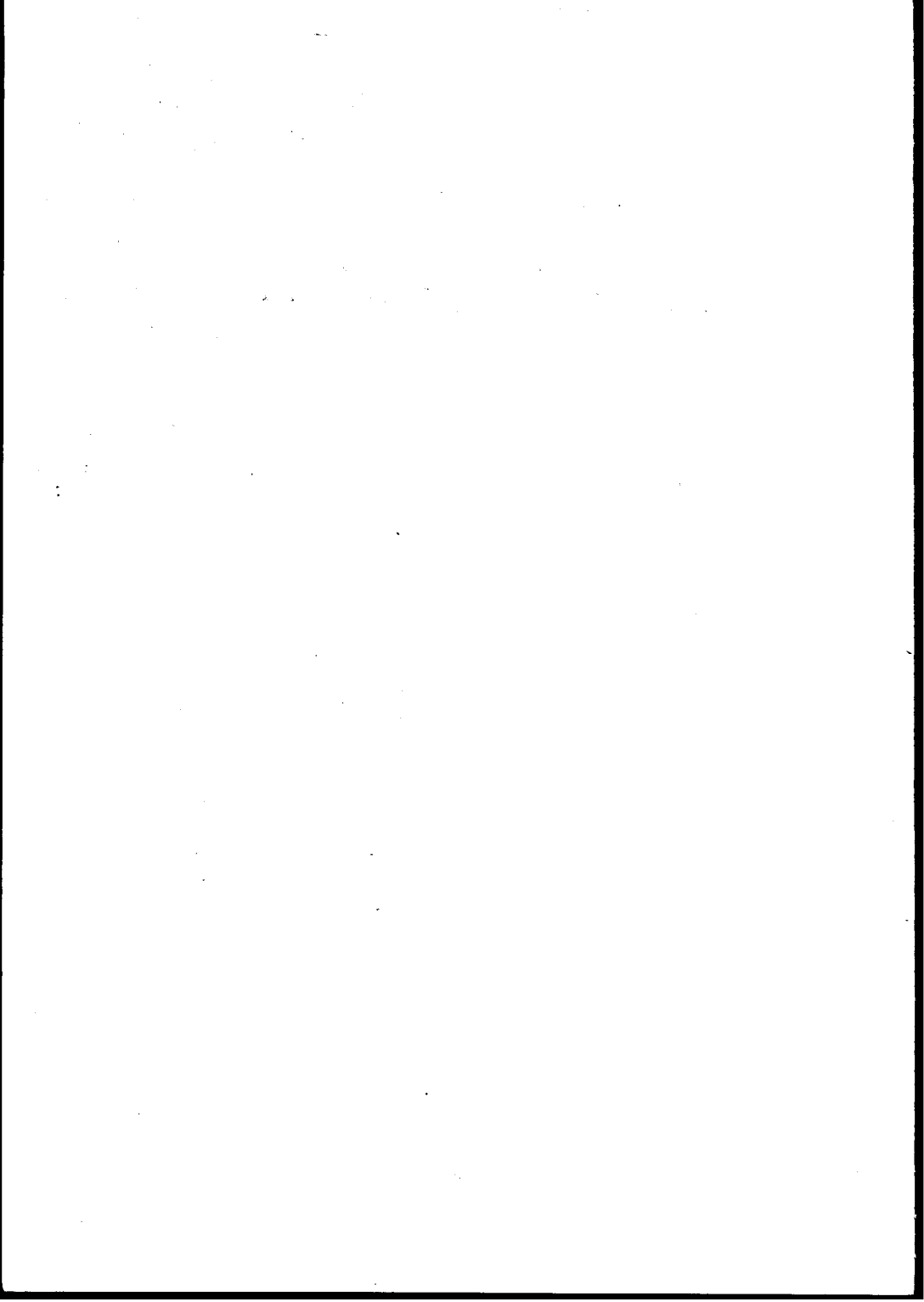
**Ikatan Alumni Fakultas Kedokteran UKI  
bekerjasama dengan  
Continuing Medical Education  
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia**

# **SEMINAR NASIONAL**

**"PENATALAKSANAAN  
KEGAWATDARURATAN  
BERBAGAI DISIPLIN ILMU  
KEDOKTERAN"**

**Sabtu,  
16 September  
2017**

**PROSIDING**





## KATA PENGANTAR

Sebagai praktisi kesehatan yang memberikan pelayanan kepada masyarakat, sudah sewajarnya para tenaga kesehatan meningkatkan ilmu dan keterampilannya secara terus menerus agar pelayanan kepada masyarakat semakin meningkat. Di pihak lain, Undang-undang praktik kedokteran no. 29 tahun 2004 mewajibkan setiap dokter untuk senantiasa meningkatkan pengetahuannya melalui pendidikan kedokteran berkelanjutan agar tata laksana pasien semakin baik. Untuk itu, dokter harus senantiasa meningkatkan ilmu dan keterampilannya sesuai dengan kemajuan keilmuan. Salah satu bentuk pendidikan kedokteran tersebut adalah dengan kegiatan ilmiah.

FK-UKI adalah salah satu fakultas kedokteran swasta yang sudah berkiprah sejak lama di Indonesia, hampir lima puluh tahun lamanya dan sudah mengeluarkan ribuan alumni dari puluhan angkatan. Alumni FK UKI tergabung dalam satu perhimpunan yaitu Ikatan Alumni FK UKI disingkat dengan IKA FAKED UKI. Salah satu tugas alumni adalah membantu dan bekerja sama dengan almamaternya. Pada kesempatan ini, IKA FAKED bekerja sama dengan FK UKI yang diwakili oleh CME FK UKI melaksanakan kegiatan ilmiah berupa seminar nasional.

Berbagai masalah tata laksana pasien sering dialami oleh para dokter seperti diagnosis, pemeriksian, dan tata laksana dan salah satu di antaranya adalah tata laksana keadaan gawat darurat. Seminar ini memilih topik tentang "Penatalaksanaan kegawatdaruratan berbagai disiplin ilmu kedokteran" yang melibatkan berbagai disiplin ilmu agar para dokter dan tenaga medis semakin meningkatkan keterampilan dalam menangani pasien.





## KATA SAMBUTAN KETUA PANITIA

Salam sejahtera buat kita semua

Pertama-tama kita menyampaikan puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas ijinNya sehingga kita dapat berkumpul untuk mengikuti salah satu kegiatan ilmiah berupa Seminar Nasional dengan tema : “ Penatalaksanaan kegawatdaruratan berbagai disiplin ilmu kedokteran”. Seminar ini merupakan salah satu program kerja IKAFAKED UKI yang di lakukan bekerjasama dengan FK UKI melalui CME FK UKI.

Untuk melengkapi kegiatan ilmiah tersebut, diterbitkan juga prosiding, yang memuat berbagai kasus kegawat darurat. Kiranya buku prosiding ini dapat menjadi pegangan bagi tenaga medis untuk memberikan tata laksana yang terbaik terhadap pasien. Kami berharap buku prosiding ini akan memberikan manfaat bagi tenaga medis maupun pasien.

Kami atas nama IKAFAKED UKI, menyampaikan terimakasih kepada Dekan FK UKI dan semua jajarannya serta ketua CME FK UKI atas kerjasama yang baik. Ucapan terimakasih kami sampaikan kepada para pembicara yang telah berkenan membagikan ilmunya kepada peserta melalui seminar ini. Kepada moderator kami sampaikan terima kasih banyak atas kesediaannya. Terimakasih yang tak terhingga kami sampaikan kepada semua panitia atas jerih payahnya sehingga acara ini dapat berlangsung dengan baik. Semua pihak yang terlibat dalam pelaksanaan seminar ini dan pembuatan prosiding ini sehingga dapat diterbitkan.

Demikian sambutan kami ini, semoga Tuhan Yang Maha Esa memberkati kita semua.



Terima kasih dan salam

**Jakarta, 16 September 2017**  
**Ketua Panitia**

**Dr. Surya D. Pohan, Sp.B-KBD, M.Kes**

## KATA SAMBUTAN KETUA IKAFKED

Salam sejahtera

Pertama-tama kita menyampaikan puji syukur dan terimakasih kepada Tuhan Yang Maha Esa atas ijinNya sehingga buku prosiding ini dapat diterbitkan. Ikatan Alumni FK UKI (IKA FAKED UKI), organisasi yang merupakan rumah semua alumni FK UKI, senantiasa melakukan berbagai upaya untuk membantu almamater nya agar FK UKI semakin maju dan perannya semakin meningkat dalam dunia pendidikan kedokteran di Indonesia.

Salah satu upaya alumni tersebut adalah melaksanakan kegiatan ilmiah berupa “Seminar nasional penatalaksanaan kasus kegawatdaruratan terkait berbagai disiplin ilmu kedokteran.” Seminar ini merupakan kerjasama IKA FAKED UKI dengan FK UKI yang diwakili oleh CME FK UKI. Dalam kegiatan ini, pembicara adalah para dokter spesialis yang ahli di bidang masing-masing.

Untuk melengkapi kegiatan ilmiah tersebut, diterbitkan juga prosiding, yang memuat berbagai kasus kegawat daruratan baik pada anak maupun orang dewasa. Kiranya buku prosiding ini dapat menjadi pegangan bagi tenaga medis untuk memberikan tata laksana yang terbaik terhadap pasien. Kami berharap buku prosiding ini akan memberikan manfaat bagi tenaga medis maupun pasien.



Pada kesempatan ini, atas nama IKA FAKED UKI, kami menyampaikan terimakasih kepada Dekan FK UKI, ketua CME FK UKI, panitia symposium dan kepada semua pihak yang terlibat dalam pelaksanaan symposium dan pembuatan prosiding ini sehingga dapat diterbitkan. Semoga Tuhan YME senantiasa memberkati kita semua.

Terima kasih dan salam

**Jakarta, 16 September 2017**

**Salam**

**Ketua IKA FAKED UKI**

**Dr. dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K)**

## **KATA SAMBUTAN KETUA CME FK UKI**

Salam sejahtera buat kita semua.

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Tuhan yang maha kuasa karena kasih karuniaNya hari ini kita dapat berkumpul di tempat ini untuk mengikuti kegiatan seminar nasional atas kerja sama IKAFKED dan CME FK UKI / RSUD UKI.

Kerjasama ini guna membangun FK UKI dan almamaternya menjadi lebih baik lagi dan tentunya sangat berguna untuk peningkatan akreditasi.

Kami mengucapkan terima kasih kepada seluruh pembicara yang telah turut ambil bagian sehingga dapat mempresentasikan materi dalam seminar dengan baik. Hasil seminar berupa makalah-makalah dibuat dalam bentuk prosiding ber ISBN sehingga dapat bermanfaat.

Akhir kata kami ucapkan terimakasih kepada IKAFKED dalam hal ini Dr. Sudung sebagai ketua yang memprakasai kerjasama ini dan kepada seluruh panitia dan teman-teman sejawat sehingga acara seminar dapat terselenggara dengan baik terlebih buku prosiding dapat diterbitkan.

Selamat mengikuti kegiatan ini semoga bermanfaat bagi kita semua.



**Jakarta, 16 September 2017**  
**Salam**  
**Ketua CME-FK UKI**

**dr. Chyntia Monalisa Sahetapy, SpS**

## KATA SAMBUTAN DEKAN FK UKI

Yth. Bapak Rektor UKI  
Ketua IDI Jakarta  
Ketua IKAFAKED  
Para pembicara/narasumber  
Para hadirin peserta seminar yang berbahagia  
Panitia seminar yang saya banggakan

- ✓ Syalom  
Assalamualaikum warahmatullohi wabarakatuh  
Om swastiastu
- ✓ Salam sejahtera buat kita semua.

Puji syukur senantiasa kita panjatkan kehadirat Tuhan Allah yang maha pengasih lagi penyayang karena berkat rahmat dan anugerahnyalah kegiatan symposium ini dapat terlaksana, symposium ini merupakan wujud nyata dari terwujudnya kolaborasi antara CME FK UKI dan Alumni FK UKI (IKAFAKED), tentu ini tidak terlepas dari peran dan kerja keras panitia, kontribusi dari para pembicara dan para sponsor.

Ilmu kedokteran adalah salah satu cabang ilmu yang senantiasa berkembang terus dan sangat dinamis, oleh karenanya seorang dokter harus senantiasa mengikuti perkembangan ilmu kedokteran atau dengan kata lain dokter adalah insan pembelajar sepanjang hayat (long life learning).

Seminar/simposium adalah salah satu sarana bagi dokter untuk meng upgrade ilmunya/sarana belajar bagi seorang dokter agar dapat mengikuti perkembangan ilmu kedokteran yang mutakhir/terkini.



Pada seminar hari ini mengambil judul” Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Berbagai Disiplin Ilmu Kedokteran”. Kalau kita mencermati judul Seminar ini sepertinya panitia dan narasumber ingin mengajak kepada kita semua bagaimana pentingnya penatalaksanaan pada kondisi kegawatdaruratan suatu penyakit.

Dari laporan yang disajikan oleh Rudy L dkk “Jurnal Kedokteran Brawijaya vol.28 no.2015” faktor2 yang mempengaruhi tingginya angka kematian di IGD rumah sakit adalah a.l: jenis morbiditas, usia pasien, pre-hospital, sumberdaya manusia, kinerja monitoring komite mutu, dan sebagai faktor kontributor utama dilaporkan bahwa belum optimalnya standar prosedur operasional pengelolaan emergency. Untuk sejawat yang bekerja di Rumah Sakit sepertinya bukan hanya perlu membuat SPO tetapi juga bagaimana pengelolaannya agar harapan masyarakat untuk mencari pertolongan memberikan hasil lebih baik dan optimum.

Akhir kata saya mengucapkan selamat berseminar, kiranya Tuhan memberkati usaha kita semua untuk meningkatkan mutu pelayanan kita kepada sesama.  
Syalom.

**Jakarta, 16 September 2017**

**Salam**

**Dekan FK UKI**

**dr. Marwito Wiyanto, M. Biomed, AIFM**

## DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	i
Kata Sambutan Ketua Panitia.....	ii
Kata Sambutan Ketua IKAFKED UKI.....	iv
Kata Sambutan Ketua CME FK UKI.....	vi
Kata Sambutan Dekan FK UKI.....	viii
Daftar isi.....	x
ETIKA DAN HUKUM GAWAT DARURAT ( <i>EMERGENCY</i> ).....	1
Siswo Putranto Santoso	
PENANGANAN EPISTAKSIS.....	16
Bambang Suprayogi Resi Utomo	
<i>ACUTE ABDOMEN</i> .....	35
Efhata Surya Diapari Pohan	
ASFIKSIA NEONATORUM: BAGAIMANA PENANGANANNYA....	54 ✓
Andhika Tiurma Hutapea	
TATALAKSANA KOMPREHENSIF ASMA EKSASERBASI AKUT..	74 ✓
Cleopas Martin Rumende	
DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA SYOK.....	96
Robert Hotman Sirait	
GAGAL JANTUNG KIRI AKUT ( <i>ACUTE LEFT HEART FAILURE</i> )...	113
Chandramin	
PENANGANAN PERDARAHAN POSTPARTUM.....	128
Batara Imanuel Sirait	
PENANGANAN DISLOKASI LUTUT.....	136 ✓
Bobby Nelwan	
KEGAWATDARURATAN MATA YANG DISEBABKAN OLEH	
TRAUMA .....	150
Reinne Natali Christine	
EMERGENCY IN ACUTE PHASE STROKE .....	168
Tumpal Siagian	
PERAN NEUROIMAGING DALAM KEGAWATDARURATAN	
CEDERA KEPALA.....	170 ✓
Prisillia Dian Kusumawardani	





# DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA SYOK

Dr. Robert Sirait, Sp.An  
Departemen Ilmu Anestesiologi RSU UKI-FK UKI, Jakarta

## Abstrak

Syok adalah sindrom dinamis yang mengancam kehidupan pasien. Secara klinis, syok dikenal dengan penurunan tekanan darah yang terkait dengan tanda dan gejala penurunan perfusi ke sirkulasi. Keadaan ini disebabkan pengiriman oksigen yang tidak adkuat ke jaringan atau penurunan primer utilisasi oksigen oleh sel.

Hipoperfusi dapat terjadi pada keadaan tidak terdapat hipotesi signifikan. Hipoperfusi organ menyebabkan perubahan status mental, oliguria, atau asidosis laktat. Hipoperfusi organ kritikal akan menyebabkan gangguan patofisiologi serius yang dapat menyebabkan kematian.

Mendeteksi hipotensi atau hipoperperfusi yang tepat sangat penting untuk menentukan waktu yang tepat dalam tata laksanaan memperbaiki keadaan pasien.

**Kata kunci:** hipoperfusi, hipotensi, syok

## Abstract

Shock is a dynamic syndrome affecting entire patients. Clinically of shock recognized as a decreased in the measured blood pressure associated with signs and symptoms of poor perfusion to the core circulation. It is due the either inadequate oxygen delivery ( $DO_2$ ) or a primary decreased in oxygen utilization by the cell.

Hypoperfusion may be present in the absence of significant hypotension. Organ hypoperfusion includes mental status changes, oliguria, or in lactic acidosis. Hypoperfusion of critical organs will lead to serious pathophysiologic consequences and eventually death.

Prompt recognition of hypotension or hypoperfusion is essential for right time to treat and improve outcome.

**Keywords:** hypoperfusion, hypotension, shock

### **Pendahuluan**

Syok atau lebih tepat disebut syok sirkulasi secara umum dapat didefinisikan sebagai sindrom klinik akut dimulai dengan perfusi yang tidak mencukupi, menyebabkan disfungsi organ-organ vital untuk bertahan hidup. Kekurangan perfusi organ vital ini terjadi karena persediaan dan kebutuhan oksigen (*oxygen supply and demand inequities*) tidak mencukupi untuk melangsungkan metabolisme aerob di seluler.<sup>1</sup>

*European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) mendefinisikan syok sebagai bentuk umum kegagalan sirkulasi akut yang mengancam hidup dihubungkan dengan penggunaan oksigen yang tidak memadai oleh sel.<sup>2</sup> Penggunaan oksigen seluler yang tidak mencukupi bisa disebabkan oleh karena curah jantung (*cardiac output*, CO) yang rendah seperti pada syok kardiogenik, ekstraksi oksigen terganggu seperti pada disfungsi mitokondria, atau dengan curah jantung yang normal atau meningkat seperti pada syok septik.<sup>3,4,5</sup>

### **Patofisiologi**

Syok adalah sindrom dinamis yang mengancam kehidupan pasien. Syok dapat dibedakan sesuai tanda dan gejala yang ditimbulkan. Kriteria umum syok adalah<sup>3</sup>:

- a. Tekanan darah arteri sistolik <80 mmHg
- b. Oliguria
- c. Asidosis metabolik
- d. Perfusi jaringan berkurang

Syok menggambarkan kegagalan pengiriman oksigen dan nutrisi normal ke jaringan sehingga menyebabkan fungsi seluler berhenti. Ada



3 faktor utama yang berperan dalam pengiriman oksigen ke jaringan, yaitu curah jantung, saturasi oksigen, dan daya angkut oksigen darah. Kiriman oksigen ke jaringan dapat dirumuskan<sup>3</sup>:

$$DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$$

$DO_2$  = kiriman oksigen ke jaringan

CO = *cardiac output* = SV X HR

$CaO_2$  = [(Hb x 1,34 x  $SO_2$ ) + (PaO<sub>2</sub> x 0,0031)]

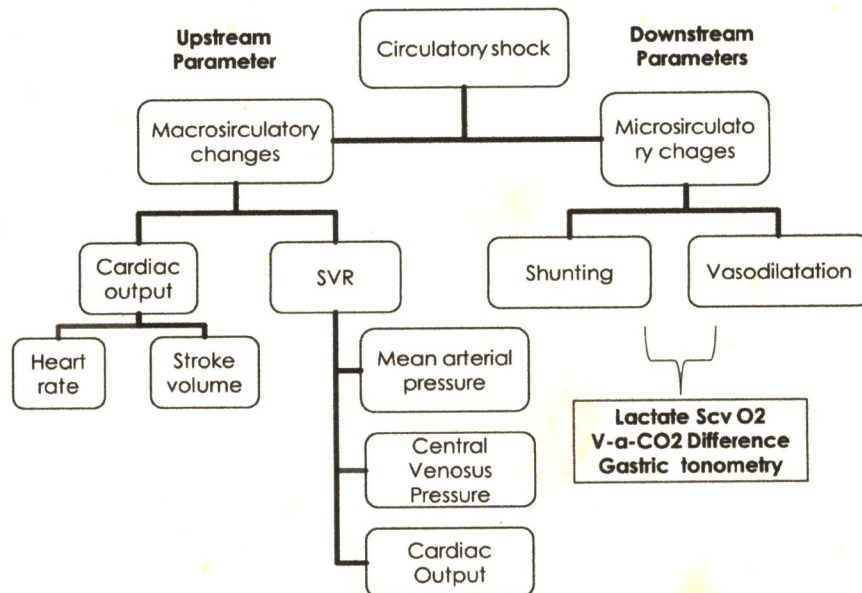
Hb = *hemoglobin concentration* (g/dL)

$SO_2$  = *Oxyhemoglobin saturation* (%)

PaO<sub>2</sub> = mmHg (Torr)

Bila salah satu dari ketiga faktor diatas terganggu, akan menyebabkan kiriman oksigen berkurang ke jaringan/organ vital.

Kejadian syok sirkulasi dihubungkan dengan gangguan pada tingkat makrosirkulasi dan mikrosirkulasi. Parameter untuk makrosirkulasi disebut parameter hulu dan parameter untuk mikrosirkulasi disebut parameter hilir. Parameter hulu dapat dinilai dengan mengukur curah jantung (CO) dan tahanan pembuluh darah sistemik (SVR). Kegagalan mikrosirkulasi bisa terjadi sebagai konsekuensi kegagalan makrosirkulasi seperti yang terdapat pada syok kardiogenik atau karena proses sistemik yang menyebabkan mikrosirkulasi menjadi abnormal seperti pada sepsis, pankreatitis, dan gagal hepar akut. Penilaian parameter hilir lebih sukar daripada parameter hulu, marker penilaian parameter hilir adalah pemeriksaan asam laktat, saturasi oksigen vena campur ( $ScvO_2$ ), dan perbedaan karbondioksida veno-arteri ( $VaCO_2$ ) dan tonometri lambung (lihat Gambar 1).



**Gambar 1. Parameter pemeriksaan untuk syok sirkulasi.<sup>1</sup>**

Defisit volume intravaskular akan merangsang aktivitas baroreseptor arkus aorta, badan karotis, maupun barometer atrium kanan. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatisakan menyebabkan stimulasi jantung dan vasokonstriksi perifer. Kelenjar hipofisisakan melepas hormon *adrenocorticotropic hormone* (ACTH) dan *antidiuretic hormone* (ADH), mengakibatkan kadar kortisol meningkat sehingga terjadi retensi natrium dan air. Peningkatan hormon renin angiotensin aldosteron plasmaakanmemperberat retensi natrium dan air sehingga vasokonstriksi perifer semakin hebat. Bila kejadian hipovolemia berlangsung terus, mekanisme kompensasi tidak ada dan akan terjadi disfungsi organ-organ vital.

Selama sindrom syok berlangsung berbagai hormon vasoaktif akan dilepas kedalam sirkulasi seperti prostaglandin, histamin,

bradikinin, serotonin,  $\beta$ -endorfin, *myocardial depressant factor* (MDF), dan kaheksin. Hormon ini akan mengganggu perfusi diantara organ dan dapat memicu peningkatan permeabilitas pembuluh darah maupun mengganggu fungsi miokard dan trombosit.

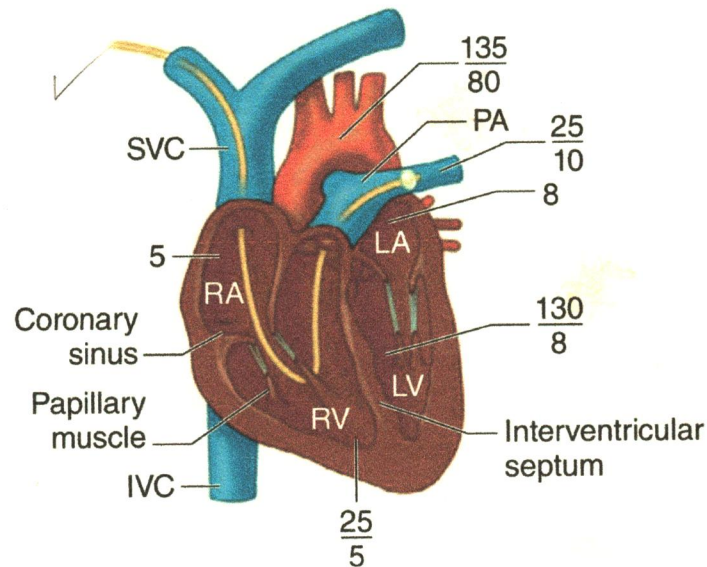
Syok juga dapat muncul dari vasokonstriksi konsisten yang tidak merata sebagai akibat maldistribusi aliran darah. Maldistribusi aliran darah akan menyebabkan kiriman oksigen (DO<sub>2</sub>) tidak cukup sehingga metabolisme aerob berkembang menjadi metabolisme anaerob, terjadi penumpukkan asam laktat dari piruvat dan produksi ATP berkurang. Kadar asam laktat  $\geq 2$ mmol/L akan menyebabkan kiriman oksigen (DO<sub>2</sub>) ke jaringan menjadi tidak memadai. Pada tingkat seluler karena hipoperfusi yang menetap akan terjadi kegagalan menggunakan zat dan nutrisi normal yang dikirim untuk menghasilkan energi (ATP). Produksi ATP berkurang, retikulum endoplasma menjadi edem, menyebabkan edema mitokondria dan ruptur lisosom yang akan melepas enzim-enzim perusak integritas seluler. Hipoksia menyebabkan distabilisasi membran sel endotel dan aktivasi fosfolipase A<sub>2</sub> yang akan memecah asam arakidonat menjadi leukotrien melalui jalur enzim 5-lipooksigenase atau menjadi prostaglandin atau tromboksan melalui jalur siklooksigenase.

Vasokonstriksi tromboksan dan agregasi trombosit akan cenderung menyebabkan pelepasan serotonin. Leukotrien akan merangsang marginalisasi sel-sel darah putih dengan melepas enzim mikrosom. Protease dan lipase akan menghasilkan oksigen radikal bebas, mengakibatkan destruksi jaringan dan vasokonstriksi. Sistem komplemen menjadi aktif oleh fraksi lipopolisakarida dari endotoksin syok septik atau fase septik dari jenis-jenis syok lain.



### Klasifikasi syok

Syok secara garis besar dapat dikategorikan menjadi 4 kategori, yaitu: syok kardiogenik, syok hipovolemik, syok distribusi, dan syok obstruksi. Gambaran hemodinamik syok dapat diperoleh dari hasil pemasangan kateter arteri pulmonalis (PA) seperti terlihat pada Gambar 2.



**Gambar 2. Lokalisasi pemasangan kateter arteri pulmonalis pada jantung<sup>6</sup>**

Kateter arteri pulmonalis dapat digunakan untuk membuat klasifikasi syok (lihat Tabel 1) dan untuk menegakkan etiologi syok (lihat Tabel 2).

**Tabel 1. Klasifikasi syok berdasarkan gambaran hemodinamik<sup>4</sup>**

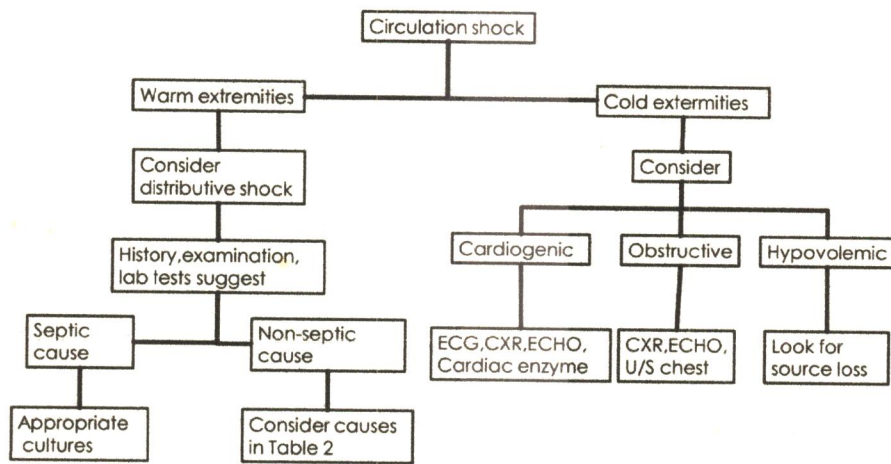
Type of Shock	Pathophysiology	Hemodynamic Changes		
		Pulmonary Artery Occlusion Pressure (PAOP)	Cardiac Output (CO)	Systemic Vascular Resistance (SVR)
Cardiogenic	Pump Failure	High	Low	High
Distributive	Vasodilatation	Low	High	Low
Hypovolemic	Loss of Volume	Low	Low	High
Obstructive	Obstruction	Variable	Low	High

**Tabel 2. Etiologi syok<sup>1</sup>**

Type of Shock	Site	Causes
Cardiogenic	Myocardial pathology	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Myocardial infarction</li> <li>- Myocarditis</li> <li>- Cardiomyopathy</li> <li>- Acute ventricular septal defect</li> </ul>
	Valvular heart disease	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Papillary muscle dysfunction</li> <li>- Ruptured chordae tendineae</li> <li>- Acute mitral regurgitation</li> <li>- Severe forms of valvular heart disease</li> </ul>
	Conduction	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arrhythmia</li> </ul>

	system	(ventricular, supraventricular)
Distributive	Vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sepsis</li> <li>- Anaphylaxis</li> <li>- Multi-trauma</li> <li>- Pancreatitis</li> <li>- Acute liver failure</li> <li>- Adrenal crisis</li> <li>- Beriberi</li> </ul>
Hypovolemic	Volume	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Internal haemorrhage (ruptured aneurysm)</li> <li>- External haemorrhage (trauma, GI bleed)</li> <li>- Fluid loss (e.g diarrhoea, heat stroke)</li> <li>- Third space loss (e.g burns)</li> </ul>
Obstructive	Pulmonary	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pulmonary embolism</li> <li>- Tension pneumothorax</li> <li>- Massive hydro-/haemothorax</li> <li>- High levels of PEEP</li> </ul>
	Cardiac	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pericardial tamponade</li> <li>- Ball valve thrombus/atrial myxoma</li> </ul>
	Abdomen	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tense ascites</li> <li>- Abdominal compartment syndrome</li> </ul>





**Gambar 3. Algoritma pendekatan klinis untuk menegakkan syok<sup>1</sup>**

Tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diperoleh dari hasil pemeriksaan tekanan oklusi arteri pulmonalis (PAOP). Tekanan pembuluh darah sistemik (SVR) diperoleh dengan mengalikan curah jantung (CO) dan tekanan arteri rata-rata (MAP).

a. Syok kardiogenik

Pada syok kardiogenik jantung tidak mampu atau gagal memompa/mencukupi aliran darah keseluruh tubuh. Gambaran hemodinamik syok kardiogenik adalah CO rendah, PAOP tinggi dan SVR tinggi.

b. Syok hipovolemik

Syok hipovolemik terjadi ketika volume intravaskular berkurang sebagai akibat perdarahan, muntah, diare, dehidrasi, atau hilangnya cairan rongga ketiga (*third-space*). Gambaran hemodinamik syok hipovolemik adalah CO rendah, PAOP rendah dan SVR tinggi. Tanda dan gejala syok hipovolemik karena perdarahan dan kehilangan cairan dapat dilihat pada Tabel 3 dan Tabel 4:

**Tabel 3. Klasifikasi syok perdarahan<sup>7</sup>**

	<b>Class I</b>	<b>Class II</b>	<b>Class II</b>	<b>Class IV</b>
Blood loss in %	<15	15-30	30-40	>40
Pulse Rate	<100	100-120	120-140	>140
Blood Pressure	Normal	Normal	Decreased	Greatly
Pulse Pressure	Normal or Increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory Rate	14-20	20-130	30-40	>35
Mental Status	Slightly Anxious	Mildly Anxious	Anxious, Confused	Confused, lethargic
Urine Output (ml/hr)	>30	20-30	30-40	Minimal

**Tabel 4. Tanda dan gejala kehilangan cairan (hypovolemia)<sup>6</sup>**

<b>Sign</b>	<b>Fluid Loss (expressed as percentage of body weight)</b>		
	<b>5%</b>	<b>10%</b>	<b>15%</b>
Mucous Membrane	Dry	Very Dry	Parched
Sensorium	Normal	Lethargic	Obtunded
Orthostatic changes	None	Present	Marked

In heart rate			> 15 bpm ↑
In Blood Pressure			> 10 mmHg ↓
Urinary Flow Rate	Mildly Decrease	Decreased	Markedly Decreased
Pulse Rate	Normal or increased	Increased > 100 bpm	Markedly increased > 120 bpm
Blood Pressure	Normal	Mildly decreased with respiratory variation	Decreased

c. Syok distributif

Bentuk paling sering adalah syok septik. Bentuk lain syok distributif adalah syok anafilaksis, insufisiensi adrenal akut, dan syok neurogenik. Gambaran hemodinamik dari syok distributif adalah CO normal atau meningkat sedikit, PAOP normal atau sedikit menurun, dan SVR rendah.

d. Syok obstruktif

Tamponade jantung menggambarkan syok obstruktif ekstrakardial, dimana terjadi obstruksi mekanik pada saat pengisian jantung. Pada saat tamponade jantung tekanan di atrium kanan dan kiri sama pada saat diastole. Penurunan tekanan darah sistolik  $\geq 10$  mmHg pada saat inspirasi (pulsus paradoksus) adalah tanda klinis penting untuk mencurigai pasien mengalami tamponade jantung. Bentuk lain dari syok obstruksi adalah tension pneumotoraks dan emboli paru masif. Gambaran hemodinamik syok obstruktif adalah CO rendah, PAOP bervariasi sesuai dengan etiologi, dan SVR tinggi.



## Tatalaksana syok

Prinsip dasar pengelolaan syok mulai dari hulu sampai ke hilir ditujukan untuk meningkatkan kiriman oksigen ke jaringan. Resusitasi dan evaluasi harus dilakukan secara bersama-sama dengan fokus untuk meningkatkan curah jantung dan tekanan darah. Resusitasi cairan dapat dikombinasi dengan pemberian inotropik untuk meningkatkan kontraktilitas jantung, dan vasopressor untuk meningkatkan tekanan pembuluh darah sistemik (SVR). Bila terjadi gangguan irama jantung diberikan terapi yang sesuai. Perbaiki dan lakukan optimalisasi kandungan oksigen darah dengan meningkatkan konsentrasi hemoglobin dan saturasi oksihemoglobin.

### 1. Terapi cairan

Pemulihan volume intravaskular adalah terapi pilihan awal pada hampir semua bentuk syok. Pemeriksaan fisik yang akurat akan memberikan informasi yang berharga mengenai status volume intravaskular. Defisit volume intravaskular dapat diisi dengan cairan kristaloid atau koloid. Pada pasien dewasa satu liter kristaloid atau 250mL larutan koloid dapat diberikan sebagai bonus awal dan dapat diulang pemberiannya sesuai dengan keperluan. Pada pasien perdarahan atau anemia pemberian larutan kristaloid atau koloid dapat ditambah dengan pemberian *packed-red blood cell* untuk meningkatkan daya angkut oksigen (Hb). Pertahankan konsentrasi hemoglobin  $\geq 11$  gr%, kiriman oksigen ( $DO_2$ ) 30%, dan kandungan oksigen darah arteri  $\geq 90$  Torr. Target pertama pada resusitasi adalah untuk memperbaiki hipotensi. Setelah hipotensi terkoreksi, takikardi akan menurun dan hipoperfusi akan membaik. Produksi urin perlu dimonitor untuk menilai apakah resusitasi cairan sudah memadai. Target yang dapat diterima secara umum untuk

memperkirakan hipoperfusi sudah terkoreksi adalah produksi urin  $\geq 0,5$  mL/KgBB/jam, tingkat kesadaran kembali normal, dan asidosis laktat telah terkoreksi. Efek merugikan dari resusitasi cairan berlebih adalah oksigenisasi berkurang akibat tekanan kapiler yang meningkat, sehingga auskultasi paru sesekali perlu dilakukan menilai apakah terjadi edema paru. Jenis dan komposisi larutan kristaloid dapat dilihat pada Tabel 5:

**Tabel 5. Jenis dan komposisi larutan kristaloid<sup>6</sup>**

Solution	Toxicity	Na+ (meq/L)	Cl- (meq/L)	K+ (Meq/L)	Ca+ (meq/L)	Mg 2+	Glucose (g/dl)	Lactate (meq/L)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Acetate (Meq/L)	Glucanate (meq/L)
D extrose 5% in water (d.w.)	Hypo (253)						50				
Normal saline (NS)	Iso (308)	154	154								
D51/4NS	Iso (355)	38,5	38,5				50				
D51/2NS	Hyper (432)	77	77				50				
D5NS	Hyper (586)	154	154				50				
Lactated ringier injection (LR)	Iso (273)	130	130	4	3			28			
D5LR	Hyper (525)	130	130	4	3		50	28			
1/2 NS	Hypo (154)	77	77								
3%NS	Hyper (1026)	513	513								
5%NS	Hyper (1710)	855	855								
7,5% na HCO	Hyper (1786)	893							893		
Plasmalyte	Iso (294)	140	140	5		3				27	23

2. Obat-obat vasopressor dan inotropik.

Ringkasan obat-obat vasoaktif yang biasa digunakan untuk mengatasi syok dapat dilihat pada Tabel 6:

**Tabel 6. Obat-obatan vasoaktif<sup>1</sup>**

Medication	Category	Action on	Effect	Indication	Dose
Noradrenaline	Vasoconstrictor	Alpha	↑SVR	Septic shock Spinal shock	0.01-0.1 mcg/kg/min
	Inotrope	Beta			
Adrenalin	Inotrope	Beta	↑CO	Anaphilaxis	10-500 mcg bolus for anaphilaxis
	Vasodilator	Alpha	↓SVR Low dose	CPR	Infusion: 0.1-0.4 mcg/kg/min
	Vasoconstrictor		↑SVR High dose	Septic shock	
Dopamine	Vasoconstrictor	Dopamine	↑CO	Cardiogenic	0.5-2 mcg/kg/min
	Inotrope	Beta	Dose- dependent changes in SVR	Septic	2-5 mcg/kg/ min - β
		Alpha			5-20 mcg/kg/ min - α
Dobutamine	Inotrope	Beta	↑CO	Cardiogenic	2.5 -20 mcg/kg/min
	Vasidilator		↓SVR	Septic	

a) Dopamin

Dopamin adalah obat vasopressor/inotropik yang paling sering digunakan. Pada dosis rendah 2-3 μg/kgBB/mnt dopamin mempunyai efek inotropik sedang dan kronotropik. Pada rentang dosis ini, dopamin bekerja pada reseptor dopaminergik ginjal dan dapat meningkatkan aliran darah ginjal. Pada dosis menengah, 4-10 μg/kgBB/mnt efek utama dopamin adalah inotropik dan efek terhadap ginjal menghilang. Pada dosis tinggi lebih dari ≥ 10 μg/kgBB/mnt, dopamin mempunyai efek α-agonis signifikan dan dihubungkan dengan efek vasokonstriksi.



b) Dobutamin

Dobutamin adalah agonis  $\beta$ -adrenergik. Dobutamin pada dosis 5-10  $\mu\text{g}/\text{kgBB}/\text{mt}$  adalah inotropik poten dan dihubungkan dengan peningkatan curah jantung. Tekanan darah arteri mungkin tidak berubah atau sedikit meningkat. Penggunaan dobutamin pada pasien-pasien hipotensi sebaiknya dimulai dengan hati-hati, karena defisit volume intravaskuler harus diganti terlebih dahulu dengan cairan.

c) Norefinefrin

Norefinefrin adalah obat vasopressor  $\alpha$ -adrenergik poten. Norefinefrin juga mempunyai efek  $\beta$ -adrenergik, inotropik, dan kronotropik. Rentang dosis norefinefrin mulai dari 0,05  $\mu\text{g}/\text{kgBB}/\text{mnt}$  dan dosis dapat dititrasi sampai efek yang diinginkan tercapai. Kombinasi norefinefrin dan dopamin dosis rendah sering diberikan untuk menjaga aliran darah ginjal.

d) Epinefrin

Epinefrin mempunyai  $\alpha$ -adrenergik dan  $\beta$ -adrenergik. Epinefrin adalah inotropik dan kronotropik poten. Rentang dosis epinefrin dimulai dari 0,01  $\mu\text{g}/\text{kgBB}/\text{mnt}$  dan dapat dititrasi sampai efek yang diinginkan tercapai. Penggunaan epinefrin dapat meningkatkan konsumsi oksigen miokard, sehingga hal ini membuat pemakaian epinefrin menjadi terbatas pada pasien-pasien dewasa terutama pada penderita arteri koroner. Target dan sasaran terapi resusitasi syok dapat dilihat pada Tabel 7:

**Tabel 7. Target terapi/ resusitasi pada syok<sup>3</sup>**

Mean arterial pressure (MAP)	>84mmHg
Central Venous pressure (CVP)	>3cm H <sub>2</sub> O
Hemoglobin (Hb)	>8g/dl
Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP)	>9mmHg
Cardiac Index (CI)	>4.5 L/min/m <sup>2</sup>
Heart Rate (HR)	<100 beats/min
Temperature (T)	98 – 101°F
Urine Output	≥ 0.5ml/kg/h
Left Ventricle Stroke Work (LVSW)	>55 gm/beat/m <sup>2</sup>
Mixed Venous Oxygen Tension (PvO <sub>2</sub> )	>35mmHg
Oxygen extraction	31%
Lactate	0.31 – 0.7mg/ml
Oxygen delivery (DO <sub>2</sub> )	>600ml/min
Oxygen consumption (VO <sub>2</sub> )	>170ml/min

### **Kesimpulan**

Syok sirkulasi dihubungkan dengan angka kematian yang tinggi. Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang sesuai akan membantu memastikan penyebab syok. Penanganan syok harus dilakukan secara bersama-sama dan ditujukan untuk mengetahui tipe syok, terapi yang sesuai untuk memulihkan syok, terapi spesifik untuk penyakit-penyakit yang mendasari syok, organ support, dan monitoring terhadap respon terapi yang diberikan.

## Referensi

1. Peter JV, Pulicken M. Hypotension and shock. Dalam: David SS, penyunting. *Clinical Pathway in Emergency Medicine*, Kerala; India, 2016:h. 179-90.
2. Cecconi M, Backer DD, Antonelli M. Concensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014; 40:1795-815.
3. Sibbald WJ. Shock. Dalam: Sibbald WJ, penyunting. *Synopsis of Critical Care*. Baltimore; Williams and Wilkins, 2008: h.34-7.
4. Zimarman JL, Taylor RW, Delinger RP, Farmer JC. Diagnostic and management of shock. Dalam: *Fundamental Critical Care Support*. Edisi ke-6, Keiser Boulevard, Suite 300, United States of America, 2017: h.69-80.
5. Candido KD. Shock: Pathophysiology and diagnostic. Dalam: Collins VJ, penyunting. *Physiologic and Pharmacologic Base of Anesthesia*. Edisi ke-3, Chicago; Williams and Wilkins, 2006:255-68.
6. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Cardiovascular monitoring. Dalam: Morgan & Mikhail's *Clinical Anesthesiology*. Edisi ke-5, New York; Lange Medical Book, 2013:h. 87-17.
7. Mutschler M, Paffrath T, Wolf C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, et al. The ATLS classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? *Injury Int J. Care Injured*. 2014;455 : S35 – S38