

**SUPLEMEN BLOK KEDARURATAN**

**MACAM-MACAM SYOK DAN PENANGANANNYA**

**Disusun oleh :**

**Drg. Edwyn Saleh**

**PRODI KEDOKTERAN GIGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH YOGYAKARTA  
2011**

## MACAM SYOK DAN PENANGANNANYA

### A. DEFINISI

Syok adalah gangguan metabolik dan hemodinamik yang besar yang ditandai dengan kegagalan sistem sirkulasi untuk mempertahankan perfusi (pengaliran cairan lewat pembuluh darah organ khusus) yang adekuat pada organ-organ vital (Dorland, 1998). Syok adalah suatu keadaan klinis yang menunjukkan ada reduksi pada sirkulasi darah perifer atau rerata aliran darah perifer yang bermakna (Mangunkusomo, 1997 sit. Cole,1957). Menurut Mohamad (2005), syok ialah suatu keadaan yang timbul dimana sistem peredaran tubuh terganggu sehingga tidak dapat memenuhi keperluan. Alat-alat vital tubuh akan kehilangan cairan dan zat-zat yang diperlukannya. Akibatnya fungsi alat-alat vital tersebut terganggu.

### B. TAHAP TAHAP SYOK

Syok dapat disebabkan oleh kegagalan jantung dalam memompa darah, pelebaran pembuluh darah yang abnormal, dan kehilangan volume darah dalam jumlah besar. Keadaan syok menurut Nurnber (2008) akan melalui 3 tahapan, yaitu :

1. **Tahap kompensasi** atau **pre-syok** (masih dapat ditangani oleh tubuh)

Tahap kompensasi adalah tahap awal syok saat tubuh masih mampu menjaga fungsi normalnya. Tanda atau gejala yang dapat ditemukan pada tahap awal seperti kulit pucat, peningkatan denyut nadi ringan,

tekanan darah normal, gelisah dan pengisian pembuluh darah yang lama. Gejala pada tahap ini sulit untuk dikenali karena biasanya individu yang mengalami syok terlihat normal.

2. Tahap **dekompensasi** atau **syok** (sudah tidak dapat ditangani oleh tubuh)

Pada tahap dekomposisi yang terjadi adalah tubuh akan berupaya menjaga organ-organ vital yaitu dengan mengurangi aliran darah ke lengan, tungkai dan perut dan mengutamakan aliran ke otak, jantung, dan paru. Tanda dan gejala yang ditentukan diantaranya rasa haus yang hebat, peningkatan denyut nadi, penurunan tekanan darah, kulit dingin, pucat, serta kesadaran mulai terganggu.

3. Tahap *irreversible* atau *end-organ dysfunction* (tidak dapat pulih)

Jika pada tahap dekomposisi tidak dilakukan pertolongan sesegera mungkin maka aliran darah akan mengalir sangat lambat sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah dan denyut jantung. Mekanisme pertahanan tubuh akan mengutamakan aliran darah ke otak dan jantung sehingga aliran ke organ lain seperti organ hati dan ginjal menurun. Hal ini menyebabkan rusaknya hati maupun ginjal.

### C. GEJALA SYOK

Gejala syok (Mohamad, 2005) :

1. Kesadaran penderita menurun
2. Nadi berdenyut cepat ( $> 140x/mnt$ ) kemudian melemah lambat dan menghilang
3. Penderita merasa mual (mau muntah)
4. Kulit penderita dingin, lembab dan pucat
5. Membrana mukosa bibir, kuku, ujung jari tangan dan kaki dan telinga kebiru-biruan
6. Respirasi dangkal dan cepat tetapi tidak teratur
7. Mata penderita tampak hampa, tidak bercahaya, pupil melebar

Tanda-tanda klinis syok (Watt, 2009) :

1. Tekanan darah systole  $< 110$  mmHg
2. Takikardi  $> 90x/mnt$
3. Pernafasan  $< 7$  atau  $> 29x/mnt$
4. Ekskresi urin  $< 0,5$  cc/kg/hr
5. Hipoxemia pada umur 0-50 th  $< 90$  mmHg, 50-70 th  $< 80$  mmHg,  $> 71$  th  $< 70$  mmHg

Mekanisme timbulnya gejala syok :

1. Peningkatan detak jantung akibat dari baroreflex

Syok akan menurunkan volume darah yang dipompakan dari jantung dan juga menurunkan aliran darah menuju jantung. Hal ini akan mengaktifkan

baroreseptor pada *carotid bodies* untuk meningkatkan detak jantung sebagai upaya untuk memberikan suplai yang cukup pada organ vital.

2. Kepucatan kulit

Sebagai akibat dari vasokonstriksi pembuluh darah perifer karena kulit merupakan jaringan dengan prioritas terakhir aliran darah.

3. Kulit yang dingin dan lembab

Sebagai akibat dari vasokonstriksi. Syok akan menurunkan suhu permukaan kulit sebagai akibat dari vasodilatasi yang akan meningkatkan suhu internal tubuh.

#### **D. KLASIFIKASI SYOK**

Klasifikasi syok menurut Wray dkk (2003) :

1. Syok obstruktif
2. Syok hipovolemik
3. Syok kardiogenik
4. Syok sepsis

Macam-macam syok menurut Dorland (1998):

1. Syok anafilaktik
2. Syok kardiogenik
3. Syok endotoksin
4. Syok hipovolemik
5. Syok insulin

## 6. Syok septik

Macam-macam syok menurut Sethi (2003) :

1. Syok hipovolemik
2. Syok kardiogenik
3. Syok distributif atau vasogenik
4. Syok obstruktif ekstrakardiak

### **Syok Anafilaktik**

Syok anafilaktik merupakan manifestasi dari hipersensitivitas tipe cepat dimana individu yang peka terpajan suatu antigen spesifik yang mengakibatkan gangguan pernafasan yang mengancam jiwa, biasanya diikuti oleh kolaps vascular serta syok dan disertai dengan urtikaria, pruritus, dan angioedema.

### **Syok Kardiogenik**

Syok kardiogenik merupakan syok yang disebabkan karena fungsi jantung yang tidak adekuat seperti pada infark miokard atau obstruksi mekanik jantung, manifestasinya meliputi hipovolemia, hipotensi, kulit dingin, nadi yang lemah, kekacauan mental dan kegelisahan.

### **Syok Endotoksin**

Syok endotoksin adalah syok septic yang disebabkan oleh pelepasan endotoksin oleh bakteri gram negatif.

### **Syok Hipovolemik**

Syok hipovolemik yaitu syok yang disebabkan karena volume darah yang tidak mencukupi baik yang berasal dari perdarahan (syok hemoragik) atau kehilangan cairan yang hebat (syok non hemoragik) atau dari vasodilatasi yang meluas supaya volume darah normal yang tidak adekuat mempertahankan perfusi jaringan, manifestasinya sama dengan syok kardiogenik. Syok hipovolemik disebabkan karena hilangnya cairan intravascular, paling sering disebabkan karena trauma, seperti fraktur tulang panjang, gangguan elektrolit pada gastrointestinal, luka bakar yang menyebabkan hilangnya plasma, diabetic ketoacidosis, keluarnya keringat yang berlebihan, kehamilan.

#### **Klasifikasi syok hemoragik (Wray dkk, 2003) :**

	<b>Kelas I</b>	<b>Kelas II</b>	<b>Kelas III</b>	<b>Kelas IV</b>
Kehilangan darah (cc)	s.d 750	750-1500	1500-2000	>2000
% volume	s.d 15%	15-30%	30-40%	>40 %
Kecepatan nadi	< 100	>100	>120	>140
Tekanan darah	Normal	Normal	Menurun	Menurun
Tekanan I.nadi	Normal/meningkat	Menurun	Menurun	Menurun
Kecepatan pernapasan	14-20	20-30	30-40	>40
Urin output (cc/hr)	>30	20-30	5-15	<5
Status mental	Sedikit cemas	Cemas ringan	Cemas,bingung	Bingung,letargi
Warna kulit	Normal	pucat	pucat	Putih
Penggantian cairan	Kristaloid	kristaloid	Kristaloid dan darah	Kristaloid dan darah

### **Syok Insulin**

Syok insulin yaitu reaksi hipoglikemia terhadap pemberian insulin yang berlebihan, tidak makan, atau melakukan latihan berat pada diabetes yang bergantung insulin, gejala dininya adalah tremor, iritabilitas, ngantuk, kedinginan, kulit yang lembab, kelaparan dan takikardi, jika tidak diobati akan berkembang menjadi koma dan konvulsi.

### **Syok Septik**

Syok septik yaitu syok yang berhubungan dengan infeksi yang hebat, biasanya paling sering disebabkan oleh bakteri gram negative, dianggap berasal dari aksi endotoksin dan produk agen infeksi lain yang menyebabkan sekuestrasi darah di dalam pembuluh kapiler dan vena (Dorland, 1998).

Syok septik atau sepsis adalah suatu sindrom respon inflamasi sistemik atau systemic inflammatory response syndrome (SIRS) yang terkait dengan adanya suatu infeksi. Pasien menunjukkan adanya takikardia, takipneu, demam, dan leukositosis, atau bahkan syok septik disertai gagal organ multiple. Seperti halnya SIRS, pelepasan mediator inflamasi sistemik dalam sepsis berakibat terjadinya gangguan dalam mikrosirkulasi, venodilatasi, dan disfungsi miokard dan ginjal. Terapi cairan merupakan hal yang penting dalam penanganan sepsis karena relatif terjadi hipovolemia dan diikuti dengan ekstrasvasasi cairan dari kompartemen vaskuler. Tujuan dari resusitasi cairan dalam sepsis ini



adalah untuk mengembalikan tekanan pengisian dan arterial untuk memperbaiki perfusi end-organ dan metabolisme aerob, sementara meminimalkan overhidrasi yang berlebihan, yang dapat mengarah pada edema pulmonal, ileus parolitik, dan sindrom menekan kompartemen (Kinsky dan Traber, 2009).

Patofisiologi sepsis melibatkan dalam pelepasan mediator inflamasi dari neutrofil, makrofag, limfosit-T, dan sel-sel endothelial, atau dalam kasus organisme gram-negatif dan positif, endotoksin dan eksotoksin. Target seluler dari mediator-mediator ini akan menstimulasi pelepasan sitokin, eicosanoid, protease, radikal oksigen, dan nitrat oksida (NO) dan katabolismenya. Sitokin menyebabkan diferensiasi sel-T, sel-B, dan sel-sel natural killer, yang mengarah pada kerusakan jaringan secara langsung. Aktivasi dari rangkaian inflamasi ini juga akan menyebabkan mata rantai hiperkatabolisme dan demam. Kerusakan pada sistem kardiovaskuler akan menyebabkan disfungsi miokardium dan hilangnya integritas mikrovaskuler (Kinsky dan Traber, 2009).

### **Syok Neurogenik dan Psikis**

Syok neurogenik misalnya karena kesakitan, patah tulang belakang, ketakutan, kaget, keracunan obat (Mohamad, 2005).

Sinkop atau yang disebut juga sebagai *fainting* atau anemia serebral akut adalah syok neurogenik yang disebabkan oleh iskemik serebral yang

timbul sekunder setelah terdapat vasodilatasi atau kenaikan volume darah pada vaskuler perifer disertai dengan penurunan tekanan darah.

### **Syok Distributive atau Vasodilatory**

Terdapat di dalamnya adalah anafilaksis, sepsis, *toxic shock syndrome*, reaksi obat atau toksin

### **Syok Obstructive**

Syok obstruktif merupakan syok yang diakibatkan faktor mekanis yang berhubungan dengan pengisian dan pengosongan pembuluh darah besar atau pembuluh jantung (Nurnberg, 2008).

## **E. PENATALAKSANAAN SYOK**

Dalam penanganan syok terdapat istilah “golden hour”, ini adalah waktu kritis atau waktu optimal untuk memberikan pertolongan kepada pasien dengan syok sehingga pasien dapat sembuh tanpa adanya cacat atau kelainan yang berat.

Sebenarnya pertolongan terhadap syok harus disesuaikan dengan penyebabnya, tapi yang penting adalah mengenali tanda-tanda syok dan mencoba mencari tahu penyebabnya kemudian memberikan pertolongan seperlunya yang dapat diberikan.

## **SYOK ANAFILAKTIK**

Syok anafilaksis dapat menjadi fatal hanya dalam beberapa menit, prognosisnya sangat tergantung pada penanganan 5 menit pertama. Kita harus memperhatikan gejala awal dari syok anafilaksis.

Penatalaksanaan :

1. Posisi, posisikan supine dengan kaki lebih tinggi (posisi Trendelenberg)
2. *Airway maintenance* dengan 100% oksigen. Jika pasien mengeluhkan sesak nafas, maka perlu pemasangan masker oksigen. Jika terdapat laryngeal edema, maka dilakukan *endotracheal intubation* atau tracheostomy.
3. Pemakaian obat-obatan dan *Intravenous cannulation*. Akses intravena harus dibuat secepat mungkin. Epinephrine adalah *drugs of choice* pada syok anafilaksis. Injeksi pertama sebanyak 0,3-0,5 cc epinephrine IM, dosis tersebut dapat diulang tiap 5-10 menit hingga didapatkan respon yang baik dari pasien. Jika diberikan secara IV dosisnya 0,1 cc. Efek epinephrine adalah bronchodilator, vasopresor dan menghambat pelepasan histamine. Penggunaan antihistamin chlorpheniramine maleate juga direkomendasikan dengan dosis 2,5-5 cc IV. Untuk reaksi anafilaksis dapat digunakan corticosteroid berupa 500-1.000 mg hydrocortisone atau methylprednisolone IV. Pasien dengan brochospasm yang persisten diindikasikan untuk diberi aminofilin 250 mg. untuk hipotensi, diberikan

2-20  $\mu\text{g/kg/mnt}$  dopamine atau 2,5-20  $\mu\text{g/kg/mnt}$  dobutamine yang ditritasi sampai sampai efek yang diinginkan tercapai.

Hipovolemia dapat terjadi secara cepat pada syok anafilaktik karena terjadinya peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebabkan keluarnya cairan intravaskuler ke ruang interstitial. Oleh karena itu, perlu diberikan secara cepat larutan Ringer's Laktat 500-1.000 ml.

4. Transport, pasien kemudian dibawa ke rumah sakit

### **SYOK HIPOVOLEMIA**

Penanganan syok hipovolemik :

- Resusitasi cairan
- Dengan koloid atau kristaloid ( jangan menggunakan larutan dextrose)
- Mencari sumber perdarahan dan menghentikannya
- Transfuse darah

### **SYOK KARDIOGENIK**

Penanganan syok kardiogenik :

- Mengontrol aritmia, memulihkan iskemik myocard, penanganan khusus pada myocarditis, jika diperlukan dilakukan operasi pembukaan jantung.
- Preload
- Inotrop
- Afterload

### **Pilihan cairan untuk syok:**

Perdebatan tentang pilihan cairan dalam penanganan sepsis masih terus berlanjut. Penggunaan kristaloid, atau koloid, atau cairan hipertonik dalam resusitasi syok septik nampaknya merupakan masalah praktek personal, bukan suatu standar perawatan.

#### **1. Kristaloid**

Kristaloid seperti NaCl 0,9% atau Ringer Laktat merupakan cairan yang paling sering digunakan, paling banyak tersedia, kurang sifat antigeniknya, dan lebih murah untuk resusitasi cairan. Satu liter larutan NaCl 0,9% (saline normal) mengandung 154 mEq natrium dan 154 mEq klorida dan memiliki osmolaritas 308 mOsm/L. Besarnya jumlah infus NaCl 0,9% akan menyebabkan asidosis metabolik hiperkloremik, yang dapat memperburuk asidosis metabolik yang telah ada. Dilaporkan bahwa terjadi ketidaknyamanan pada gastrointestinal dan masalah sistem saraf pusat dengan pemberian NaCl 0,9% jumlah besar. Ringer Laktat merupakan cairan yang bersifat sedikit hipotonik (273 mOsm/L) dan mengandung sedikit natrium dan klorida dibandingkan NaCl 0,9%. Satu liter Ringer Laktat mengandung 130 mEq natrium, 109 mEq klorida, 28 mEq laktat, 3 mEq kalium, dan 3 mEq kalsium. Berkurangnya kadar klorida suprafisiologik mampu menyeimbangkan larutan NaCl 0,9%, khususnya jika diberikan dalam jumlah besar. Laktat biasanya mengalami metabolisme menjadi bikarbonat setelah konversi di dalam hati. Disfungsi

hati atau asidosis laktat metabolik berat merupakan kontraindikasi untuk penggunaan ringer laktat, dan kelainan ini terjadi pada shock septik. Pemberian ringer laktat haruslah hati-hati pada pasien dengan trauma kepala, karena edema serebri dapat mengeksaserbasi terjadinya hipo osmolaritas ringer laktat.

## **2. Koloid**

Larutan koloid seperti albumin, fresh frozen plasma, hetastarch, dextran, atau gelatin menyebabkan peningkatan tekanan osmotik koloid plasma. Efek volume-sparing dari koloid merupakan akibat dari retensi osmotik cairan di ruang vaskuler. Selama sepsis, permeabilitas mikrovaskuler meningkat, menyebabkan ekstrasvasasi protein dan air ke dalam ruang interstitial sehingga menekan gradien plasma-interstitial efektif.

Albumin merupakan protein dengan berat 69 kD yang terjadi secara alami. Albumin ini membentuk mayoritas tekanan onkotik dalam plasma dan digunakan baik sebagai sediaan resusitasi primer atau sebagai cairan tambahan. Review terbaru oleh Cochrane pada kelompok yang mengalami cedera memperlihatkan bahwa terjadi peningkatan mortalitas pada pasien yang diterapi dengan albumin<sup>21</sup>. Kemudian muncul beberapa artikel kritis tentang review ini. Pada dasarnya, sebagian besar sel-sel biologis mampu mentoleransi 1 $\mu$ g / mL endotoksin. Sayangnya, sebagian besar tulisan yang digunakan dalam review Cochrane datang dari era tersebut. Albumin juga membawa sedikit resiko penyakit dan transmisi virus dibandingkan dengan plasma, namun harganya lebih mahal ketimbang larutan kristaloid

dan larutan koloid sintetik. Sebagian besar pasien yang di bawah stress memperlihatkan respon protein fase akut. Konsekuensi utama dari reaksi protein terhadap stres merupakan suatu penurunan protein konstitusi seperti albumin. Karena memegang peranan penting pada tekanan onkotik dan sebagai pembawa protein, beberapa kelompok klinisi mencoba untuk mempertahankan kadar albumin di atas 2 g/L pada pasien-pasien trauma. Meskipun selama ini fresh frozen plasma digunakan untuk resusitasi syok, namun harga serta ketersediaannya sering menghambat penggunaannya untuk resusitasi cairan pada hipovolemia. Penggunaan plasma dikondisikan pada pasien-pasien sepsis mencakup disseminated intravascular coagulopathy, insufisiensi ginjal yang berat, dan efek coumadin reversal, dan pada pasien yang diberikan transfusi darah massif. Larutan Hidroksietil starch merupakan molekul polisakarida yang lebih besar ukurannya dari albumin. Merk dagang Hespan merupakan formula yang paling sering digunakan di Amerika Serikat. Formula ini merupakan campuran hetastarch 6% dalam NaCl 0,9%. Hespan memiliki tekanan onkotik yang sama dengan albumin, tetapi memiliki berat molekul enam kali lebih besar dengan berat molekul setara 450 kDa. Harganya lebih murah dari albumin dan memiliki efek fisiologis yang sama. Meskipun Hespan memiliki berat molekul rerata 450 kDa, Hespan merupakan campuran material berbagai berukuran dari ukuran kecil 5000 D sampai ukuran beberapa juta. Beberapa masalah muncul dengan penggunaan Hespan ini, yaitu dapat menyebabkan koagulopati, dan umumnya

pemberiannya tidak lebih 15 mL/kg selama periode 24 jam. Hal ini berarti pemberiannya tidak boleh lebih dari satu liter Hespan pada pasien sepsis, dan cairan suplemental dibutuhkan untuk mempertahankan volume vaskuler. Koagulopati merupakan akibat dari molekul dengan berat molekul yang besar yang menghambat faktor VIII dan faktor Von Willebrand 22. Masalah lain dari penggunaan Hespan ini yaitu munculnya gagal ginjal. Studi terbaru oleh Schortgen dan teman-temannya menyimpulkan bahwa cenderung terjadi peningkatan kejadian gagal ginjal akut sebanyak dua kali lipat pada pasien sepsis berat yang diterapi dengan Hespan jika dibandingkan dengan koloid lainnya<sup>23</sup>. Mekanisme insufisiensi ginjal akibat Hespan ini belumlah jelas. Hextend merupakan formula hidroksietil starch terbaru yang lebih seimbang secara fisiologis dibandingkan dengan Hespan dan dapat diberikan dalam dosis yang besar. Pada model sepsis eksperimental, Hextend memperlihatkan peningkatan survival jika dibandingkan dengan saline 24. Formula hidroksietil starch lain dengan substitusi rantai cabang yang berbeda kurang menginduksi terjadinya koagulopati. Usaha untuk menghasilkan senyawa dengan berat molekul yang dapat mencegah terjadinya kebocoran keluar dari sirkulasi telah banyak dilakukan, meskipun ada perubahan permeabilitas, namun belum cukup besar untuk mempengaruhi faktor VIII. Hal ini akan mengacu pada perkembangan koloid pentafraksi. Kami telah menggunakan koloid pentafraksi untuk resusitasi pada sepsis dan luka bakar eksperimental 25. Keuntungan dari material ini yaitu berat molekul



yang berkisar 100 000 – 250 000. Material ini tidak bocor keluar dari sirkulasi meskipun permeabilitasnya meningkat. Kami menganggap hal tersebut sangat efektif. Hal tersebut memberikan harapan bahwa formula tersebut bisa digunakan di AS. Sayangnya, Badan Obat dan Makanan menganggap pemberian senyawa tersebut terbukti lebih baik dari ringer laktat dalam percobaan klinisnya. Percobaan klinis memakan biaya yang sangat besar, dan belum ada perusahaan yang mampu melakukannya.

Dextran merupakan polisakarida rantai-cabang lainnya dengan tekanan onkotik per konsentrasi yang lebih tinggi dari albumin atau hetastarch. 6% Dextran 70, molekul dengan 70 kDa, memiliki tekanan onkotik dua kali lebih besar dari albumin. Resusitasi dengan dextran mengembalikan volume vaskuler dan diperlukan cairan yang lebih sedikit dari Hespan atau albumin. Dextran, seperti halnya hetastarch, umumnya dimetabolisme dan dieliminasi oleh ginjal. Namun, Dextran dilaporkan lebih bersifat antigenik dibandingkan hetastarch atau albumin. Reaksi anafilaksis atau anafilaktoid terjadi pada sekitar 1 dari 400 pasien 26. Karenanya, penggunaan Hapten competitor Dextran 1 (Promit) direkomendasikan sebelum diberikan infus untuk menekan risiko reaksi anafilaksis atau anafilaktoid. Dextran juga dapat mengganggu fungsi platelet yang dapat mengeksaserbasi terjadinya koagulopati sebelumnya.

Gelatin jarang diberikan di AS, namun sering pada negara-negara Eropa dan negara lainnya. HES dan Dextran, koloid sintetik, telah memperlihatkan cenderung dalam ruang vaskuler meskipun terjadi

peningkatan permeabilitas kapiler 27. Larutan ini harganya lebih murah dibandingkan albumin.

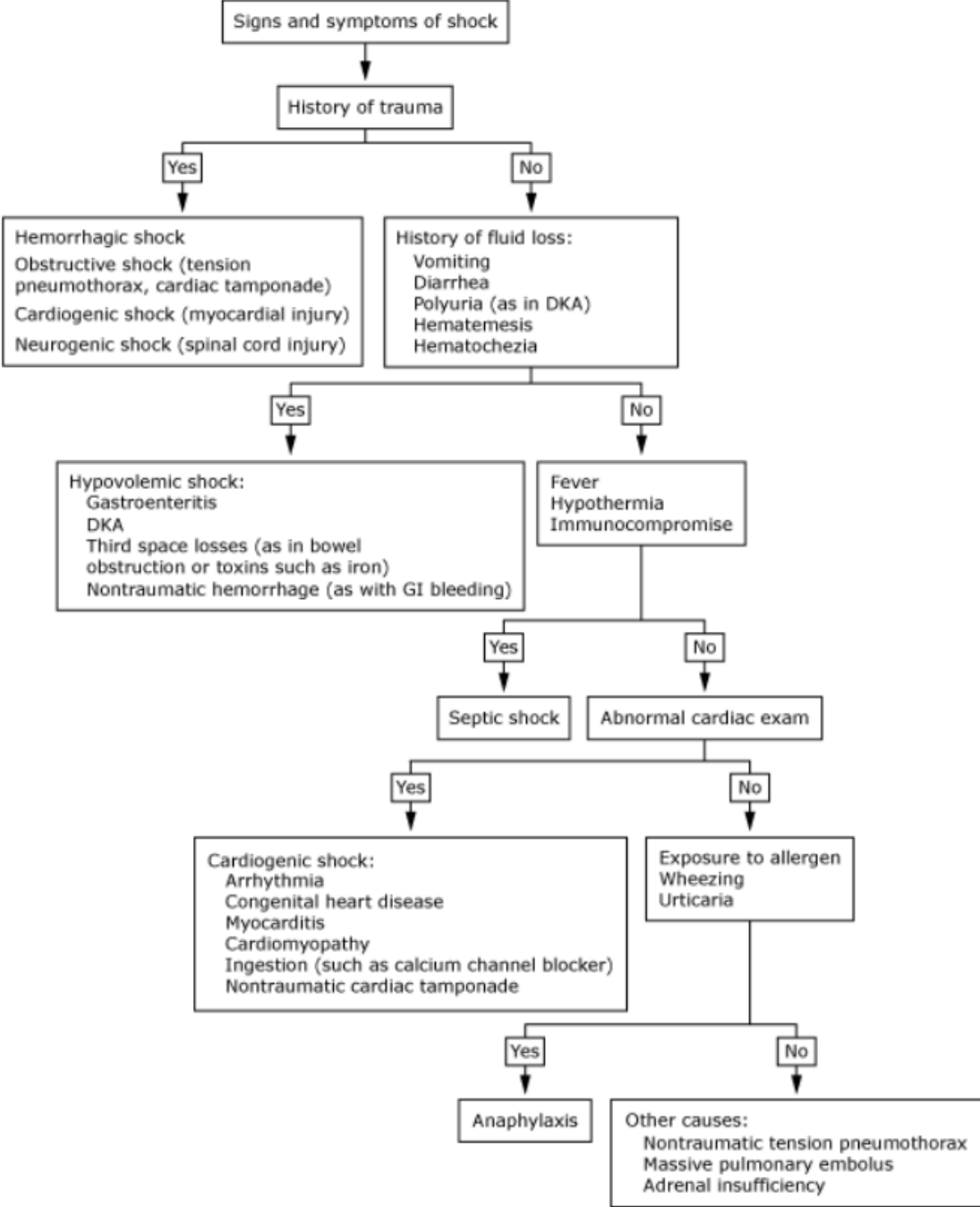
### **3. Salin Hipertonik**

Kedua data eksperimental dan klinis memperlihatkan bahwa saline hipertonik dapat mengembalikan hemodinamik sentral, menormalkan mikrosirkulasi yang rusak, menekan kebutuhan cairan, dan menawarkan perlindungan pada miokardium yang mengikuti trauma dan luka bakar 28-31. Larutan hipertonik bekerja secara osmotik, menarik air, terutama cairan seluler, tanpa efek berlawanan dari hipernatremia yang ditunjukkan oleh pasien-pasien trauma yang diresusitasi dengan 4 mL/kg NaCl 7,5%. Kombinasi Dekstran 70, yang merupakan koloid hiperonkotik, dengan NaCl 7,5% akan mempertahankan volume vaskuler. Sebagai tambahan pada efek fisiologisnya, saline hipertonik menunjukkan telah memiliki profil immunomodulator yang diinginkan, dan menekan suseptibilitas terhadap sepsis 32-35.

Meskipun syok sepsis lebih rumit dari pada syok hipovolemik, beberapa tambahan dari resusitasi salin hipertonik, seperti menjaga fungsi miokardium dan mempertahankan sistem imun kompeten, sangatlah menarik. Studi eksperimental dalam menangani sepsis telah menunjukkan peran yang potensial dari salin hipertonik ini<sup>36,37</sup>. Yang paling menarik dari saline hipertonik sebagai resusitasi ini yaitu kemampuannya untuk mengubah efek volue-sparing ke efek protektifnya pada sistem imun dan

miokardium. Larutan ini unik dibandingkan sediaan lain, tetapi membutuhkan evaluasi yang lebih jauh lagi dalam penanganan sepsis

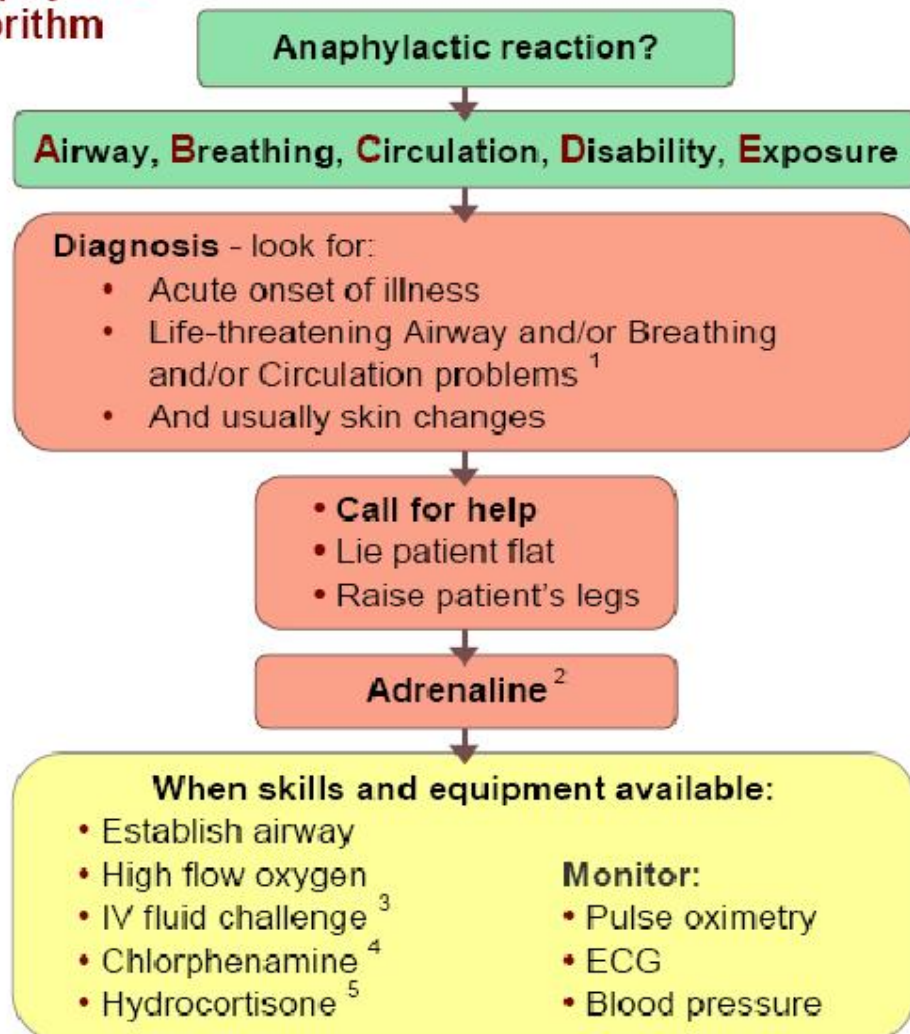
### Approach to the Classification of Undifferentiated Shock



## RINGKASAN MACAM-MACAM SYOK DAN TERAPINYA

TIPE	ASSESTMENT	PENYEBAB	MANAGEMENT
HIPOVOLEMİK Penurunan volume darah sirkulasi	Kulit dingin,pucat,lembab,TD ↓, Nadi ↓, sianosis, pernafasan ↑, gelisah	Kehilangan darah,terbakar,krisis adrenal,kehilangan bnyk cairan krn muntah/diare	Penggantian cairan IV, <i>volume expander</i> (cth.dekstran),produk darah atau darah
CARDIOGENIK Kegagalan jantung untuk berfungsi scr efisien	TD↓ nadi↓, <i>jugularis vein distantion</i> ,mual,muntah,dyspnea ,oliguria	Infark myocard,CHF,aritmia, <i>pericardial tamponade,tension pneumothorax</i>	Dopamine atau dobutamine utk ↑ CO & ↑ kontraksi myocard,nipride utk vasodilatasi,norepineprine utk ↑ TD,CO,nadi
SEPTIC Berhubungan dg infeksi yg hebat krn endotoksin atau eksotoksin	Demam tinggi,menggigil ,kulit keabu2an(gram -), kulit kemerahan (gram +),gelisah,bingung	Pelepasan toksin bakteri yg beraksi pd pembuluh darah menyebabkan vasodilatasi besar2an & tdk mengalirnya darah,sering krn septikemia bakteri gram -	O <sub>2</sub> ,antibiotik,kortikosterooid, utk ↓inflamasi ↑mikrosirkulasi,penghilangan sumber infeksi
NEUROGENIK Gangguan sistem saraf simpatik, kegagalan tahanan arteri sgh tjd vasodilatasi	Hipotensi tiba2,hipotermia , nadi ↓	Berada dlm situasi yg tdk menyenangkan,rasa sakit hebat, <i>spinal cord injury</i> ,trauma kepala,depresi	Vasopresor,steroid,monitoring TD & penilaian aritmia
ANAFILAKTIK Vasodilatasi krn adanya reaksi alergi	Dyspnea,wheezing,edema sekitar injeksi,urticaria,memerah,sensi tercekik & perubahan suara akibat edema larynx	Reaksi alergi thdp gigitan serangga,transfusi darah,pengobatan,larutan radiologi	Epinefrin,antihistamin(benadryl,dimetane),aminophyline utk bronchospasm,penekanan di atas daerah injeksi utk meng-I absorpsi

## Anaphylaxis algorithm



### 1 Life-threatening problems:

**Airway:** swelling, hoarseness, stridor  
**Breathing:** rapid breathing, wheeze, fatigue, cyanosis, SpO<sub>2</sub> < 92%, confusion  
**Circulation:** pale, clammy, low blood pressure, faintness, drowsy/coma

### 2 Adrenaline (give IM unless experienced with IV adrenaline)

- IM doses of 1:1000 adrenaline (repeat after 5 min if no better)
- Adult 500 micrograms IM (0.5 mL)
  - Child more than 12 years: 500 micrograms IM (0.5 mL)
  - Child 6 -12 years: 300 micrograms IM (0.3 mL)
  - Child less than 6 years: 150 micrograms IM (0.15 mL)

Adrenaline IV to be given **only by experienced specialists**  
 Titrate: Adults 50 micrograms; Children 1 microgram/kg

### 3 IV fluid challenge:

Adult - 500 – 1000 mL  
 Child - crystalloid 20 mL/kg

Stop IV colloid if this might be the cause of anaphylaxis

### 4 Chlorphenamine (IM or slow IV)

Adult or child more than 12 years  
 Child 6 - 12 years

10 mg  
 5 mg

### 5 Hydrocortisone (IM or slow IV)

200 mg  
 100 mg

## DAFTAR PUSTAKA

- Dorland, 1998, *Kamus Saku Kedokteran ed 25*, EGC, Jakarta
- Ellis, A.K., dan Day, J.H., 2003, 'Diagnosis and Management of Anaphylaxis', *Canadian Medical Association Journal*, 169(4)
- Kinsky, M.P. dan Traber, D.L., 2009, *Syok Septik*, JEVUSKA artikel kedokteran, blog, tutorial dan berita
- Mangunkusumo, H., 1997, *Eksodontia dan Komplikasinya*, Lab. Bedah Mulut FKG UGM, Yogyakarta
- Mohamad K, 2005, *Pertolongan Pertama*, PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta
- Niwa, H.; Hirota, Y.; Shibutani, T.; Matsuura, H., 1996, 'Systemic Emergencies and Their Management in Dentistry: Complications Independent of Underlying Disease', *Anaesth Prog* 43:29-35.
- Nurnberg, B., 2008, *Shock*, McHenry Western Lake Country EMS System Paramedic
- Sethi, A.K., Sharma, P., Mohta, M., Tyagi, A., 2003, 'Shock – A Short Review', *Indian J. Anaesth*, 47(5):345-359.
- Wray, D., Stenhouse, D., Clark, A.J.E., 2003, *Textbook of General and Oral Surgery*, Churchill Livingstone, London.