

LAPORAN KASUS

MANAJEMEN PREOPERATIF KEHAMILAN EKTOPIK TERGANGGU DENGAN SYOK HIPOVOLEMIA

Sri Rahardjo, Yusmein Uyun, Nugrahaeni Budianti*

*Dokter anestesi dan staff pengajar program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif
FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta*

**Peserta program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif
FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta*

ABSTRAK

Dilaporkan kasus manajemen preoperatif wanita 36 tahun, G1P0A0 hamil 11 minggu dengan kehamilan ektopik terganggu dan mengalami syok hipovolemia. Pasien dinilai status fisik ASA 4E dengan syok hipovolemia disebabkan internal bleeding dan dilakukan relaparotomi eksplorasi. Pasien rujukan dari RSUD Wonosari dan saat datang di RSUP Sardjito, kondisi pasien tampak pucat serta kesakitan curiga syok hipovolemik dengan internal bleeding, dilakukan operasi laparatomi eksplorasi emergensi, salpingektomi dekstra a.i kehamilan ektopik terganggu di ok IGD selama ± 2 jam kemudian diobservasi di rr ok IGD selama 6 jam kemudian pasien ditransport ke PACU.

Kondisi pasien saat di PACU compos mentis, tampak kesakitan dengan hemodinamik tekanan darah 90/60 mmHg, nadi 165 kali/menit, respirasi 32 kali/menit on NRM 8 liter/menit, spO₂ 99 – 100 %, suhu 36,8 °C dan VAS 3 – 4. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan bising usus menurun, distended (+), nyeri tekan (+), balut luka rembes darah (-) serta pengisian kapiler > 2 detik dan arteri radialis tidak teraba. Pasien dilakukan evaluasi internal bleeding, diberikan challenge test dengan kristaloid 20 cc/kg BB dalam 15 menit didapatkan hasil (+) dan dilakukan USG cito, didapatkan cairan bebas intraabdomen kemudian direncanakan operasi relaparotomi emergensi di ok IGD. Teknik anestesi yang digunakan general anestesi dengan intubasi. Setelah operasi, pasien ditransport ke ICU dalam kondisi tersedasi dan terintubasi.

Kata kunci: kehamilan ektopik terganggu, syok hipovolemia, relaparotomi eksplorasi emergensi, manajemen preoperatif

ABSTRACT

Had been reported a case of preoperative management for a woman 36 years old, G1P0A0, pregnant 11 weeks with ruptured ectopic pregnancy and run into hypovolemia shock. We assessed physic status patient as ASA (American Society of Anesthesia) 4E (emergency) with hypovolemia shock et causa internal bleeding and patient had been done relaparotomy. Patient had been refered from RSUD Wonosari and when she came to RSUP Sardjito, she feel pain and pale suspicious hypovolemia shock with internal bleeding then had been done laparatomy emergency surgery, dextra salpingectomy et causa ruptured ectopic pregnancy in IGD operation room for 2 hours and then she was observated in resuscitation room for 6 hours and then she was transported to PACU.

When in PACU, her condition compos mentis, she feel pain and the hemodynamic is blood pressure 90/60 mmHg, pulse 165 times/minutes, respiration rate 32 times/minutes on NRM 8 liters/minutes, spO₂ 99 – 100 %, temperature 36,8 °C and VAS 3 – 4. In abdominal assessment, we found decreased of peristaltic, distended (+), tenderness (+), wound dressing blood seeped (-) and capillary refill over 2 second and also radialis artery was not detected. We did evaluation to know internal bleeding, we did positive challenge test with kristaloid 20 cc/kg BB in 15 minutes and then in USG, we found free liquid intraabdomen and we planned emergency laparatomy in IGD operation room. Anesthetic technique that we used was general anesthesia. After surgery, patient was transported to ICU in sedation condition and was intubated.

Key words : ruptured ectopic pregnancy, hypovolemia shock, emergency relaparotomy, preoperative management

PENDAHULUAN

Syok hipovolemia merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas pada kasus obstetrik dan ginekologi, sekitar 200.000 kasus per tahun. Pada tahun 1964, Simeone menyatakan bahwa syok dapat terjadi ketika CO (*cardiac output*) tidak mencukupi pengisian arteri dengan tekanan yang rendah untuk menyuplai darah ke organ dan jaringan. Menurut Fink, syok merupakan sindrom yang memicu terjadinya gangguan sistemik perfusi sehingga mengakibatkan hipoksia seluler luas serta disfungsi organ vital sedangkan menurut Cerra, terjadi *mismatch* antara permintaan dan pasokan dimana terjadi gangguan respon organisme sehingga terjadi ketidakseimbangan antara permintaan dan pasokan substrat di tingkat seluler. Syok juga didefinisikan sebagai keadaan dimana terjadi penurunan perfusi yang efektif secara luas dan pada awalnya bersifat reversibel serta jika terjadi dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kerusakan seluler ireversibel (Parrillo *et al*, 2014).

Syok hipovolemia terjadi sebagai akibat berkurangnya volume darah sirkulasi. Penyebab utamanya biasanya trauma sehingga terjadi perdarahan eksternal atau perdarahan tersembunyi karena trauma tumpul dan dapat juga terjadi akibat penyerapan cairan di visera abdomen atau kavitas peritoneal. Derajat syok hipovolemia tidak hanya tergantung pada kekurangan volume darah tetapi juga tergantung umur dan status premorbid pasien. Syok hipovolemia terjadi ketika volume intravaskuler berkurang secara relatif terhadap kapasitas vaskular disebabkan karena perdarahan, kehilangan cairan gastrointestinal atau urin, dehidrasi atau kehilangan cairan di ruang ketiga. Kehilangan cairan di ruang ketiga disebabkan redistribusi cairan interstisiil yang bisa disebabkan karena luka bakar, trauma, pankreatitis serta syok berat. Pada syok hipovolemik dapat ditemukan penurunan CO, tekanan pengisian ventrikular kanan dan kiri (preload) serta terjadi peningkatan afterload (*SVR/ systemic vascular resistance*) melalui kompensasi vasokonstriksi. SvO₂ menurun sebagai akibat menurunnya CO dengan meningkatnya kebutuhan oksigen di jaringan serta potensial terjadi penurunan konsentrasi hemoglobin (pada perdarahan). Pada pemeriksaan

klinis biasanya dijumpai vena jugularis yang tidak meningkat (Bongard, 2008).

Kehamilan ektopik terganggu merupakan salah satu kasus penyebab terjadinya syok hipovolemia akibat terjadinya perdarahan tersembunyi dan jika tidak terdiagnosa dan diberikan penanganan yang cepat bisa menyebabkan kematian dalam waktu cepat. Gejala klinis klasik yang terdapat pada kehamilan ektopik terganggu yaitu nyeri, amenorea dan perdarahan vagina dan sekitar 50% pasien yang menderita kehamilan ektopik terganggu mengalami perdarahan pervagina, dan 75% mengalami nyeri perut. Adanya kaku abdomen serta nyeri abdomen yang berat bisa meningkatkan terjadinya syok hipovolemia dengan diikuti hemodinamik yang tidak stabil seperti perubahan tekanan darah dan takikardi (MA, 2002).

Laporan kasus ini membahas tentang manajemen preoperatif terhadap pasien kehamilan ektopik terganggu dengan syok hipovolemia yang mengalami perdarahan derajat 4, status fisik ASA IV E dan menjalani operasi laparotomi eksplorasi emergensi dengan teknik general anestesi. Hal menarik untuk dibahas pada kasus ini adalah penanganan preoperatif yang dilakukan termasuk resusitasi cairan dan terapi farmakologi yang untuk penanganan syok hipovolemia. Untuk penanganan selama dan sesudah operasi tidak dibahas dalam laporan kasus ini.

LAPORAN KASUS

Identitas Pasien

Nama : Ny. E
Umur : 36 tahun
BB/TB : 40 kg/ 150 cm (BMI 17,78)
No CM¹ : 01752679
Unit/ ruang : PACU
Masuk RS : 8 Desember 2015
Diagnosis : internal bleeding, post
salpingektomi dektra a.i
kehamilan ektopik terganggu
Jenis operasi : laparotomi eksplorasi
Waktu operasi : 9 Desember 2015 dari
jam 15.00 – 17.00

Primary Survey (di PACU)

Airway : snoring (-), gurgling (-), airway

	bebas, patensi jalan nafas baik, NGT (+) produk hitam 50 cc	
<i>Breathing</i>	: nafas spontan dengan NRM 8 liter/ menit, frekuensi nafas 26–32 kali/ menit, takipneu, retraksi dada tidak ada, ronkhi dan wheezing tidak ada, saturasi oksigen 98 – 100%	80/ 50 mmHg dan nadi 120 – 130 kali/ menit kemudian pasien mendapatkan resusitasi cairan kristaloid 2500 cc, koloid 500 cc dan whole blood 250 cc. Evaluasi hemodinamik setengah jam kemudian didapatkan tekanan darah 100/ 60 mmHg, nadi 130 kali/ menit, respirasi 24 kali per menit dengan O ₂ nasal kanul 3 liter per menit dan spO ₂ 96 - 97 % kemudian pasien dirujuk ke RSUP Sardjito. Saat datang di RSUP Sardjito, kondisi pasien <i>compos mentis</i> , tampak pucat dan kesakitan dengan hemodinamik tekanan darah 100/ 65 mmHg, nadi 130 kali/ menit, respirasi 24 – 28 kali/ menit dengan saturasi oksigen 96–97%. Ventilasi diberikan NRM 8 liter/ menit serta dilakukan resusitasi cairan dengan kristaloid 500 cc → evaluasi 15 menit kemudian didapatkan tekanan darah 110/65 mmHg, nadi 110 kali/ menit, saturasi oksigen 99 – 100 %, respirasi 24 – 28 kali/ menit, urin output 1 cc/ kg BB/ jam dengan hasil laboratorium Hb 3 gr/ dl, leukosit 11.600, trombosit 167 ribu, PPT 21,7/ 13,3, INR 1,76 APTT 42,9/30 dengan hasil AGD FiO ₂ 0,8, PH 7,43, PO ₂ 165,4, PCO ₂ 27, SO ₂ 99,3, HCO ₃ 17,4, AaDO ₂ 253,9, a/AO ₂ 35,6, BE -6,7 (asidosis metabolik terkompensasi) → syok hipovolemik dengan curiga internal bleeding → persiapan darah serta dilakukan operasi laparatomi eksplorasi emergensi, salpingektomi dektra a.i kehamilan ektopik terganggu di ok IGD selama ± 2 jam dengan hemodinamik durante operasi tekanan darah sistole 80 – 100 mmHg, tekanan darah diastole 60–75 mmHg, nadi 100–140 kali/ menit, respirasi terkontrol dengan ventilator 12 – 14 kali/ menit, saturasi oksigen 99 %, perdarahan ± 2000 cc dan diuresis 1,2 cc/ kg BB/ jam kemudian diobservasi di rr ok IGD selama 6 jam dengan kondisi umum <i>compos mentis</i> , lemah serta kesakitan dengan hemodinamik tekanan darah
<i>Circulation</i>	: Tekanan darah 70/50 mmHg, nadi 165 kali/ menit, regular, lemah, akral dingin, suara jantung 1-2 regular, bising jantung tidak ada, terpasang infus 2 jalur (manus sinistra dengan abocath 20 G dan pedis dektra dengan abocath 18 G) dengan cairan RL 40 tetes/ menit makro, terpasang kateter urin dengan diuresis 1,2 cc/ kg BB/ jam	
<i>Disability</i>	: <i>compos mentis</i> , tidak ada defisit neurologis	
<i>Assesment</i>	: syok hipovolemik	
Tindakan	: posisi <i>passive leg raising</i> Ventilasi dengan O ₂ NRM 8 – 10 liter/ menit Resusitasi cairan kristaloid 500 cc dalam waktu 15 menit, urin bag dikosongkan → evaluasi 15 menit kemudian → tekanan darah 90/ 50 mmHg, nadi 155 kali/ menit → masuk PRC 230 cc → evaluasi 30 menit kemudian → tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 145 kali/ menit → respon cairan (+) Cek darah rutin, AGD, elektrolit, GDS, kimia darah, profil koagulasi	

Secondary Survey (di PACU)

Anamnesis

Keluhan utama: nyeri perut kanan bawah

RPS : pasien hamil 11 minggu, G1PoAo. Satu hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluh nyeri perut kanan bawah disertai pusing, mual dan muntah. Pasien kemudian dibawa ke RSUD Wonosari. Di RSUD Wonosari, pasien diperiksa Hb nya 5,5 gr/ dl dengan tekanan darah

sistole 80 - 120 mmHg, tekanan darah diastole 55-75 mmHg, nadi 140 - 177 x/ menit, spO₂ 99 - 100% on NRM 10 liter/ menit, respirasi 25-35 kali/ menit (problem pasien saat ini takikardi). Konfirmasi ke bagian obsgin → tidak ada tanda kegawatan abdomen → pasien ditransport ke PACU.

RPD : riwayat asma, hipertensi, diabetes melitus serta kejang sebelumnya disangkal

Riwayat alergi dingin ada

RPK : riwayat asma, alergi, hipertensi, diabetes melitus serta kejang sebelumnya disangkal

Pemeriksaan Fisik

Kondisi umum : *compos mentis*, pucat, tampak kesakitan

GCS : E4V5M6

Vital sign : tekanan darah 90/ 60 mmHg, nadi 165 kali/ menit, respirasi 32 kali/ menit on NRM 8 liter/ menit, spO₂ 99 - 100 %, suhu 36,8 °C dengan VAS 3 - 4

Kepala : konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik, pupil isokor 3mm, malampati 2

Leher : gerakan leher bebas, tidak ditemukan massa, tekanan vena jugularis tidak meningkat, TMD ≥ 6,5 cm

Thorak : retraksi tidak ada, gerakan dada seimbang kanan kiri cor suara jantung 1-2 normal, tidak ada bising jantung pulmo suara nafas vesikuler, tidak ada ronkhi dan wheezing

Abdomen : bising usus menurun, distended (+), nyeri tekan (+), balut luka rembes darah (-)

Ekstremitas : terpasang iv line di dorsum manus sinistra 20 G dan pedis dektra 18 G, akral dingin, pengisian kapiler > 2 detik, arteri radialis tidak teraba, udem tidak ada

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium (9 Desember 2015 15:17)

Hb 5 gr/ dl, hematokrit 14,7, leukosit 14,72, trombosit 62 ribu, PPT > 180/ 15, INR > 13, APTT > 180/ 30, ureum 9,2, kreatinin 0,53, elektrolit Na/ K/ Cl 144/ 4,72/ 111, AGD tidak dapat diambil

Assesment

Status fisik ASA IV E dengan syok hipovolemik et causa internal bleeding, post salpingektomi hari ke o

Manajemen anestesi

1. adanya respon baik terhadap *fluid challenge* → syok hipovolemik suspek on going bleeding → panggil residen obsgin → evaluasi internal bleeding → pasang NGT → produk hitam → lakukan USG cito di tempat → cairan bebas intraabdomen → relaparotomi segera
2. persediaan darah 5 PRC, 6 TC, 6 FFP
3. monitoring hemodinamik dan urin output → tekanan darah 90/ 60 mmHg, nadi 165 kali/ menit, respirasi 32 kali/ menit on NRM 8 liter/ menit, saturasi 99% dan urin output 2cc/ kg BB/ jam → transport ke ok IGD
4. pasien masuk ruang operasi, dipasang monitor, dilakukan pengosongan urin dan NGT. Monitor menunjukkan tekanan darah 70/ 50 mmHg, nadi 165 kali/ menit, respirasi 32 kali/ menit dengan saturasi oksigen 99 %. Rencana teknik anestesi yang akan digunakan general anestesi dengan intubasi. Oksigenasi diberikan kepada pasien selama 3 menit kemudian diberikan midazolam 2 mg untuk koinduksi. Ketamin 80 mg digunakan untuk induksi dengan fasilitas intubasi menggunakan rokuronium 40 mg dan endotrakeal tube yang dipilih nomer 7,5 cuff. Maintenance dengan menggunakan O₂ 2 liter/ menit, N₂O 0,5 liter/ menit dan ketamin kontinyu 3 mg/ kg BB/ jam serta nafas dikendalikan.
5. Durante operasi ditemukan kehamilan di omentum serta dilakukan pengambilan produk kehamilan dan pemotongan omentum. Operasi berlangsung selama 2 jam dengan hemodinamik tekanan darah sistole 70 - 100 mmHg, tekanan darah diastole 35 - 60 mmHg, nadi 140 - 150 kali/ menit, respirasi terkontrol 16 kali/ menit

dengan saturasi oksigen 100 %. Cairan masuk kristaloid 500 cc, PRC 460 cc dan FFP 750 cc. Cairan keluar perdarahan 2500 cc dengan urin output 70 cc (diuresis 1,5 cc/ kg BB/ jam). Sesudah operasi, pasien ditransport ke ICU dalam kondisi tersedasi dan terintubasi.

PEMBAHASAN

Menurut Hinshaw dan Cox, klasifikasi syok berdasarkan karakteristik kardiovaskuler terbagi menjadi 4 antara lain:

1. Syok hipovolemia
Terjadi penurunan volume darah sirkulasi yang berhubungan dengan kapasitas vaskular total dan terjadi penurunan tekanan serta volume pengisian diastole
2. Syok kardiogenik
Berhubungan dengan kegagalan pompa jantung sehingga terjadi kehilangan kontraktilitas serta fungsi atau struktural otot jantung, terjadi kegagalan mekanikal anatomi jantung dan terjadi peningkatan tekanan dan volume pengisian diastole
3. Syok obstruktif ekstra kardiak
Terjadi obstruksi aliran ke sirkulasi kardiovaskular serta terjadi gangguan pengisian diastole atau afterload yang berlebihan
4. Syok distributif
Disebabkan kehilangan kontrol vasomotor sehingga mengakibatkan dilatasi arteriolar dan vena. Jika dilakukan resusitasi cairan akan terjadi peningkatan CO dengan penurunan SVR (McConachie, 2006).

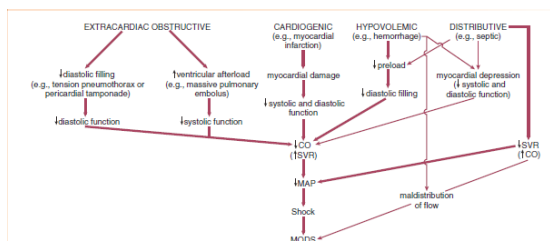


Figure 21.1 The interrelationships among different forms of shock. For cardiogenic, hypovolemic, and obstructive shock, hypotension is primarily due to decreased cardiac output with systemic vascular resistance rising secondarily. With distributive (particularly septic) shock, hypotension is primarily due to a decrease in systemic vascular resistance with a secondary increase of cardiac output. In many forms of shock, the hemodynamic characteristics are influenced by elements of hypovolemia, myocardial depression (ischemic or otherwise), and vascular dysfunction (which may affect afterload). Dominant pathophysiological pathways are denoted by heavier lines. CO, cardiac output; SVR, systemic vascular resistance; MAP, mean arterial blood pressure; MODS, multiple organ dysfunction syndrome.

(Parillo, 2014).

Box 21.2 Classification of Shock

Hypovolemic (Oligemic)	Hemorrhagic Trauma Gastrointestinal Retroperitoneal Fluid sequestration (nonhemorrhagic) Exudative fluid loss Dehydration Vomiting Diarrhea Polyuria	Atrioventricular blocks Tachycardia Supraventricular Ventricular
Interstitial Fluid Redistribution	Thermal injury Trauma Anaphylaxis	Extracardiac Obstructive
Increased Vascular Capacitance (Venodilatation)	Sepsis Anaphylaxis Toxin/drugs	Impaired diastolic filling (decreased ventricular preload) Direct venous obstruction (vena cava) Intrathoracic obstructive tumors Increased intrathoracic pressure (decreased transmural pressure gradient) Tension pneumothorax Mechanical ventilation (with positive end-expiratory pressure [PEEP] or volume displacement) Decreased cardiac compliance Constrictive pericarditis Cardiac tamponade Aortic
Cardiogenic	Myocardial infarction Left ventricle Right ventricle Myocardial contusion (trauma) Myocarditis Cardiomyopathy Postischemic myocardial stunning Septic myocardial depression Pharmacologic Antitachycardia cardiotoxicity Calcium channel blockers	Post MI free wall rupture Traumatic Hemorrhagic (anticoagulation) Chronic Malignant Uremic Idiopathic
Mechanical	Valvular failure (stenotic or regurgitant) Hypertrophic cardiomyopathy Ventricular septal defect	Impaired Systolic Contraction (Increased Ventricular Afterload)
Arrhythmic	Sinus (e.g., vagal syncope)	Right Ventricle Pulmonary embolus (massive) Acute pulmonary hypertension Left Ventricle Saddle embolus Aortic dissection
		Distributive
		Septic (bacterial, fungal, viral, rickettsial) Toxic shock syndrome Anaphylactic, anaphylactoid Neurogenic (spinal shock) Endocrinologic Adrenal crisis Thyroid storm Toxic (e.g., nitroprusside, brelivium)

(Parillo, 2014)

Syok hipovolemia terjadi penurunan preload ventrikular sehingga menurunkan tekanan dan volume diastole ventrikular. *Cardiac index* (CI) dan *stroke volume* (SV) juga menurun, terjadi hipotensi dan penurunan tekanan nadi. Karena terjadi penurunan *output* dan peningkatan kebutuhan metabolik, *mixed venous oxygen saturation* (SvO2) mungkin akan menurun dan terjadi perbedaan *oxygen content* arteri vena yang besar. Karakteristik klinis seperti pucat, dingin, kulit lembab, takikardi (jika syok berat terjadi bradikardi), takipnea, vena perifer tidak distended serta penurunan pulsasi vena jugular, *urin output* dan kesadaran (Orlinsky, 2001).

Table 21.1 Hemodynamic Profiles of Shock*

Diagnosis	CO	SVR	PWP	CVP	SvO ₂	Comments
Cardiogenic shock	↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓	Usually occurs with evidence of extensive myocardial infarction (>40% of left ventricular myocardium nonfunctional), severe cardiomyopathy, or myocarditis
Caused by a mechanical defect						
Acute ventricular septal defect	LVEDV ↓↓ RVCO > LVCO	↑	nl or ↑	↑↑	↑ or ↑↑	If shunt is left to right, pulmonary blood flow is greater than systemic blood flow; oxygen saturation "step-up" (>5%) occurs at right ventricular level; ↑ SvO ₂ is caused by left to right shunt
Acute mitral regurgitation	Forward CO ↓↓	↑	↑↑	↑ or ↑↓	↓	Large V waves (>10 mmHg) in pulmonary wedge pressure tracing
Right ventricular infarction	↓↓	↑	nl or ↑	↑↑	↓	Elevated right atrial and right ventricular filling pressures with low or normal pulmonary wedge pressures
Extracardiac obstructive shock						
Pericardial tamponade	↓ or ↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓	Dip and plateau in right and left ventricular pressure tracings. The right atrial mean, right ventricular end-diastolic, pulmonary artery end-diastolic, and pulmonary wedge pressures are within 5 mmHg of each other
Massive pulmonary emboli	↓↓	↑	nl or ↓	↑↑	↓	Usual finding is elevated right-sided heart pressures with low or normal pulmonary wedge pressure
Hypovolemic shock	↓↓	↑	↓↓	↓↓	↓	Filling pressures may appear normal if hypovolemia occurs in the setting of baseline myocardial compromise
Distributive shock						
Septic shock	↑↑ or nl, rarely ↓↓	↓ or ↓↓	↓ or nl	↓ or nl	↑ or ↑↑	The hyperdynamic circulatory state (↑ CO, ↓ SVR) associated with distributive forms of shock usually depends on resuscitation with fluids; before such resuscitation, a hypodynamic circulation is typical
Anaphylaxis	↑↑ or nl, rarely ↓↓	↓ or ↓↓	↓ or nl	↓ or nl	↑ or ↑↑	

*The hemodynamic profiles summarized in this table refer to patients with the diagnosis listed in the left column who are also in shock (mean arterial blood pressure < 60-65 mmHg). CO, cardiac output; CVP, central venous pressure; LV, left ventricular; nl, normal; PWP, pulmonary wedge pressure; SVR, systemic vascular resistance; SvO₂, mixed venous oxygen saturation; ↑↑ or ↓↓, mild to moderate increase or decrease; ↑ or ↓, moderate to severe increase or decrease.

Modified from Parillo JE. Septic shock: Clinical manifestations, pathogenesis, hemodynamics, and management in a critical care unit. In Parillo JE, Ayers SM (eds): Major Issues in Critical Care Medicine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984.

(Parillo, 2014).

Syok hipovolemia dibagi menjadi syok hemoragik dan non hemoragik. Syok hemoragik dapat terlihat seperti kehilangan darah eksternal dari trauma atau perdarahan tersembunyi seperti perdarahan gastrointestinal kronik. Pada syok hemoragik, tindakan penting yang harus dilakukan adalah menghentikan perdarahannya disamping mengganti cairan. Syok non hemoragik mungkin disebabkan kehilangan volume cairan total tubuh absolut dan atau terjadi perpindahan cairan aseluler dari intravaskuler ke kompartemen interstisial/ ruang ketiga (Richard, 2011).

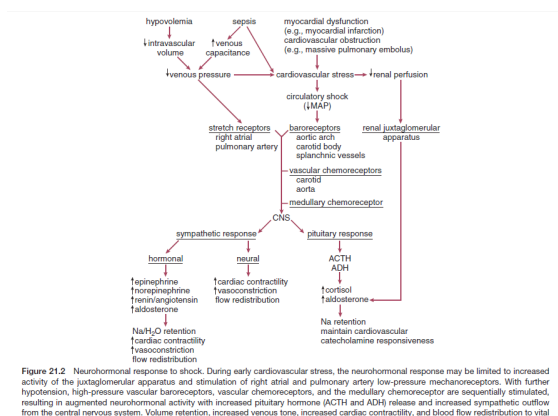
Table 197.1 Classification of Shock^a

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (mL)	Up to 750	750-1,500	1,500-2,000	≥2,000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15	15-30	30-40	≥40
Pulse rate	< 100	> 100	> 120	≥140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure	Normal/increased	Decreased	Decreased	Decreased
Capillary refill	Normal	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	> 35
Urinary output (mL/h)	30 or more	20-30	5-15	Negligible
Central nervous system	Slightly anxious	Anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Fluid replacement	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid + blood	Crystalloid + blood

^aEstimates based on a 70-kg male.

(Richard, 2011).

Respon kompensasi terhadap syok dapat dilihat pada bagan di bawah ini :



Box 21.3 Cardiovascular/Metabolic Compensatory Responses to Shock

Maintain Mean Circulatory Pressure (Venous Pressure)

- Volume
 - Fluid redistribution to vascular space (increased total vascular volume)
 - From interstitium (Starling effect)
 - From intracellular space (osmotic)
 - Decreased renal fluid losses
 - Decreased glomerular filtration rate (GFR)
 - Increased aldosterone
 - Increased vasopressin
- Pressure
 - Decreased venous capacitance (increased stressed volume)
 - Increased sympathetic activity
 - Increased circulating (adrenal) epinephrine
 - Increased angiotensin
 - Increased vasopressin

Maximize Cardiac Performance

- Increased contractility
- Sympathetic stimulation
- Adrenal stimulation

Redistribute Perfusion

- Extrinsic regulation of systemic arterial tone
- Dominant autoregulation of vital organs (heart, brain)

Optimize Oxygen Unloading

- Increased RBC 2,3 DPG
- Tissue acidosis
- Pyrexia
- Decreased tissue PO₂

Table 21.3 Organ System Dysfunction in Shock

Central Nervous System	Encephalopathy (ischemic or septic) Cortical necrosis
Heart	Tachycardia, bradycardia Supraventricular tachycardia Ventricular ectopy Myocardial ischemia Myocardial depression
Pulmonary System	Acute respiratory failure Acute respiratory distress syndrome
Kidney	Prerenal failure Acute tubular necrosis
Gastrointestinal System	Ileus Erosive gastritis Pancreatitis Acalculous cholecystitis Colonic submucosal hemorrhage Transluminal translocation of bacteria/antigens
Liver	Ischemic hepatitis "Shock" liver Intrahepatic cholestasis
Hematologic System	Disseminated intravascular coagulation Dilutional thrombocytopenia
Metabolic	Hyperglycemia Glycogenolysis Gluconeogenesis Hypoglycemia (late) Hypertriglyceridemia
Immune System	Gut barrier function depression Cellular immune depression Humoral immune depression

Box 21.4 General Approach to Shock: Initial Diagnosis and Evaluation**Clinical (Primary Diagnosis)**

Tachycardia, tachypnea, cyanosis, oliguria, encephalopathy (confusion), peripheral hypoperfusion (mottled extremities), hypotension (systolic blood pressure < 90 mmHg)

Laboratory (Confirmatory)

Hemoglobin, WBC, platelets
PT/PTT
Electrolytes, arterial blood gases
Ca, Mg
BUN, creatinine
Serum lactate
ECG

Monitoring

Continuous ECG and respiratory monitors
Arterial pressure catheter
Central venous pressure monitor (uncomplicated shock)
Venous oximetry*
Pulmonary artery flotation catheter*
Cardiac output
Pulmonary artery occlusion pressure
Central or mixed venous oxygen saturation (intermittent or continuous)
Oximetry*
Echocardiogram (functional assessment)*

Imaging

Chest x-ray
X-ray views of abdomen*
Computerized axial tomogram (CT scan)—abdomen or chest*
Echocardiogram (anatomic and functional assessment)*
Pulmonary perfusion scan*

(Parillo, 2014).

Impending syok ditandai dengan respon kompensasi terhadap stres kardiovaskular seperti takikardi, takipnea dan oligouria (<0,5 cc/kgBB/jam). Ekstremitas dingin juga kadang terlihat. Tekanan darah dapat meningkat atau normal dengan stimulasi simpatis maksimal kemudian tekanan darah menurun dengan tekanan nadi yang sempit. MAP bisa di bawah 60 - 65 mmHg. Pada syok lanjut, anuria dapat terjadi dan ekstremitas menjadi pucat serta sianosis. Karakteristik syok hipovolemia ditandai dengan adanya penurunan tekanan vena jugular. Angka leukosit biasanya meningkat di awal syok dengan angka neutrofil yang meningkat. Pada syok hemoragik terjadi penurunan hemoglobin dengan jumlah trombosit meningkat namun dengan resusitasi perdarahan masif bisa menyebabkan trombositopenia. Analisa gas darah arteri biasanya menunjukkan asidosis anion gap jika syok hipovolemia berhubungan dengan diare dan alkalosis metabolik jika berhubungan dengan muntah. Asidosis anion gap ini akan meningkatkan asam laktat yang disebabkan tidak adekuat perfusi ke jaringan dalam waktu lama (Apostolakos *et al*, 2001).

Kreatinin serum dan ureum darah jarang berubah sesudah onset akut syok kecuali ada kerusakan ginjal. Adanya peningkatan ureum, anemia serta kreatinin normal mungkin menunjukkan adanya perdarahan gastrointestinal. Analisa gas darah arteri dapat menunjukkan terapi oksigenasi yang kita berikan sudah adekuat atau

belum terhadap gangguan asam basa yang terjadi. Pemeriksaan laktat diperlukan untuk menentukan prognosis. Kadar laktat menunjukkan kebutuhan oksigen di jaringan yang tidak terpenuhi dan bisa untuk memprediksi *outcome* syok. Kegagalan hati biasanya ditunjukkan dengan peningkatan laktat selama hipoperfusi. Peningkatan laktat > 2 mEq/liter berhubungan dengan peningkatan mortalitas dan kondisi ini harus dipertimbangkan adanya iskemia jaringan. Oksigen vena sentral juga dapat digunakan untuk menentukan prognosis serta efektivitas resusitasi yang kita lakukan terutama pada syok sepsis (Bersten, 2009).

Rontgen dada berguna untuk mengetahui adanya pneumonia, udempulmo, tension pneumothorak serta tamponade perikardial. *Computerized axial tomograms* bisa membantu menentukan adanya perdarahan internal tersembunyi atau *aortic dissection* dan emboli paru. Echocardiografi transthorak dan transesofagal bisa mendiagnosa lesi jantung dan aorta yang dapat diperbaiki berhubungan dengan syok. Jika pembuluh darah perifer mengalami vasokonstriksi karena stimulasi katekolamin eksogen sehingga menyulitkan kita untuk mencari pulsasi perifer maka akses sentral dapat menjadi pilihan. Monitoring tekanan vena sentral secara periodik berguna selama perioperatif untuk mengetahui status volume intravaskuler pasien. Tekanan vena sentral juga berguna untuk menentukan jenis syok seperti adanya penurunan tekanan vena sentral pada syok hipovolemia dan terjadi peningkatan tekanan vena sentral pada tamponade cordis. Monitoring tekanan vena sentral tidak adekuat untuk menilai hemodinamik pada pasien sakit kritis karena ketidakakuratan dalam menilai preload ventrikel kiri (Nolan *et al*, 1999).

Penggunaan *flow directed balloon tipped pulmonary artery* dengan menentukan kapasitas termodilusi CO merupakan standar untuk menentukan terjadinya syok sirkulasi. Analisis gelombang arteri pulmonar dapat untuk mendiagnosa adanya tamponade cordis, cardiomiopati restriktif, gagal jantung, hipertropi ventrikel serta adanya regurgitasi mitral atau trikuspidalis. Alat ini juga dapat digunakan untuk mengetahui kecukupan penghantaran oksigen selama

terjadi syok. *Delivery oxygen* tergantung pada saturasi oksigen arteri sehingga oksimetri pulsasi berguna untuk monitor selama terjadi syok. Hipoperfusi global bisa menyebabkan penurunan tekanan oksigen arteri transkutaneus serta menurunkan rasio tekanan oksigen arteri dan ini merupakan tanda awal syok hemoragik sebelum terjadinya hipotensi. Tekanan oksigen transkonjungtiva yang menurun menunjukkan adanya kolap hemodinamik pada perioperatif. Pengukuran tekanan oksigen transkutaneus dan transkonjungtiva juga berguna dalam menentukan adekuatnya perfusi jaringan selama resusitasi (Papadakos *et al*, 2005).

Glikolisis anaerob dengan pembentukan laktat oleh produksi ion hidrogen selama syok (pengukuran non invasif pH jaringan) dapat untuk menentukan adekuat perfusi oksigen jaringan. Lambung merupakan organ yang mudah untuk menerima perubahan awal syok dan berefek terhadap perfusi splanknik sehingga terjadi perubahan pH mukosa gaster. pH intramukosa gaster berhubungan dengan konsumsi oksigen di sistemik dan organ, kegagalan organ serta *outcome* pada pasien kritis. Ekokardiografi di ICU dapat digunakan untuk mendiagnosa ketidakstabilan hemodinamik dan syok, selain dapat digunakan untuk mendeteksi lesi anatomi seperti tamponade cordis, efusi pericard, defek septum, penyakit valvular serta diseksi aorta. Ekokardiografi dapat menilai status CO, SV (*stroke volume*), *preload* (volume ventrikuler), status volume intravaskuler (kolap cava inferior saat inspirasi), tekanan arteri pulmonalis, kontraktilitas sistolik (*ejection fraction*) serta fungsi diastolik. Penggunaan ekokardiografi ini dapat mengurangi penggunaan monitor invasif seperti kateter arteri pulmonalis (Parillo, 2014).

Manajemen syok terbagi menjadi dua yaitu terapi spesifik untuk mengatasi penyebab syok dan terapi umum sindrom syok. Contoh spesifik terapi seperti pemberian antibiotik untuk mengobati syok sepsis, tranfusi darah untuk syok hemoragik, trombolisis untuk infark miokard akut atau emboli paru masif serta aspirasi perikardium untuk tamponade perikardium. Konsep terapi ini berdasarkan "*golden hour*" terutama untuk resusitasi pada syok hipovolemia dengan menggunakan produk darah dan manajemen operasi (Parillo, 2014).

Box 21.5 General Approach to Shock: Immediate Goals

Hemodynamic

- MAP > 60 to 65 mmHg (higher in the presence of coronary artery disease)
- CVP = 8 to 12 mmHg/PAOP = 12 to 15 mmHg (may be higher for cardiogenic shock)
- CI > 2.1 L/min/m²

Optimization of Oxygen Delivery

- Hemoglobin > 9 g/dL; > 7 g/L postshock is sufficient
- Arterial saturation > 92%
- MVO₂ > 60%, sCVO₂ > 70%
- Normalization of serum lactate (to < 2.2 mM/L)

Reverse Organ System Dysfunction

- Reverse encephalopathy
- Maintain urine output > 0.5 mL/kg/hr

Pasien syok hipovolemia dengan penurunan kesadaran, pemasangan intubasi trakea dan penggunaan ventilator mekanik dapat dipertimbangkan. Oksigen dengan konsentrasi tinggi harus disediakan untuk mencukupi saturasi oksigen arteri > 90-92%. Pasien syok tanpa intubasi mungkin membutuhkan aliran tinggi (30-45 liter/menit) dengan volume ventilasi semenit tinggi sedangkan pasien syok teintubasi menerima bantuan ventilator penuh untuk menurunkan kebutuhan oksigen sistemik. Pasien dengan infiltrat paru (aspirasi, pneumonia atau ARDS) biasanya memerlukan PEEP (*positive end expiratory pressure*) untuk memenuhi kebutuhan oksigen adekuat. Efek perburukan hemodinamik dari pemberian PEEP (berhubungan dengan penurunan *venous return* secara primer) mungkin bisa diminimalisir dengan pemberian loading cairan sehingga pasien berada pada kondisi euvolemia atau hipervolemia ringan (Parillo, 2014).

Tergantung pada kondisi klinis pasien, manajemen nyeri mungkin dibutuhkan. Potensial terjadi perburukan hemodinamik bisa terjadi jika volume intravaskuler tidak adekuat karena terjadi venodilatasi secara langsung atau terjadi penurunan simpatik tone. Pemberian morfin 2-4 mg bolus intravena direkomendasikan. Selama kondisi syok, *clearance* morfin di hati mengalami gangguan karena hipoperfusi hepatic. Disamping untuk mengurangi nyeri, analgesia dapat menurunkan konsumsi oksigen sistemik. Manajemen asidosis laktat merupakan problematik karena terapi bikarbonat memiliki efek samping terhadap pH intraseluler tetapi memperbaiki pH cairan ekstraseluler. Kondisi syok berkepanjangan,

ketika pH semakin turun, terapi bikarbonat tidak merubah hemodinamik sistemik. Kenaikan pH darah akan berdampak pada kurva disosiasi oksihemoglobin. Pendekatan optimal untuk manajemen asidosis laktat dengan memperbaiki perfusi organ dan sistemik sehingga metabolisme laktat bisa dikurangi. Jika tidak efektif, dapat membatasi penggunaan sodium bikarbonat untuk situasi dimana pH kurang dari 7,1 – 7,15 (Parillo, 2014).

Manajemen awal syok harus selalu mencakup pemberian cairan kristaloid. Pemberian volume kristaloid bervariasi, ada yang memberikan 1-2 liter secara cepat (0,5-1 liter setiap 10-15 menit) secara teratur dan biasanya dilakukan untuk terapi syok hemoragik dan syok sepsis sedangkan untuk syok kardiogenik dapat diberikan cairan 100-200 cc bolus. Jika syok tidak mengalami perubahan setelah pemberian awal cairan resusitasi, kita dapat melakukan pemeriksaan monitor invasif (CVC/*central venous catheter*) atau non invasif ekokardiografi. Resusitasi dengan target hipotensi (target tekanan darah sistolik 80-100 mmHg) direkomendasikan untuk syok hemoragik. Protokol resusitasi cairan minimal selama 7 hari pada ALI (*acute lung injury*) tanpa peningkatan prevalensi syok atau angka mortalitas (Parillo, 2014).

Cairan kristaloid seperti normal salin dan ringer laktat berisi sodium klorida dalam jumlah yang mendekati cairan ekstraseluler serta tidak terdapat molekul besar, kemudian cairan didistribusikan ke ruang ekstraseluler. Kemudian cairan didistribusikan ke ruang ekstraseluler. Koloid berisi albumin atau karbohidrat aktif dengan osmolaritas besar (hidroksietil, dextran) dimana di dalam ruang intravaskuler terjadi peningkatan tekanan onkotik plasma. Syok berhubungan perubahan permeabilitas mikrovaskuler seperti kondisi sepsis, cairan koloid akan tetap di ruang intravaskuler untuk menurunkan edem jaringan dan edem pulmonar non kardiogenik. Koloid memberikan hasil lebih baik dalam resusitasi syok secara cepat dan ekspansi volume persisten dibandingkan infus kristaloid namun ada beberapa literatur yang menunjukkan bahwa koloid sintetik meningkatkan resiko kerusakan ginjal serta kematian terutama pada sepsis syok. Resusitasi syok secara umum tetap mendahulukan penggunaan cairan

kristaloid kecuali pada kasus perdarahan masif atau trauma akut. Pada kasus ini cairan koloid lebih dipilih sampai darah tersedia (Parillo, 2014).

Target kadar hemoglobin untuk kebanyakan pasien di ICU minimal 7 gr/ dl kecuali pasien dengan penyakit berat atau sindrom koroner akut. Tranfusi darah pada kondisi syok dianjurkan pada awal penambahan hematokrit > 30% selama syok sepsis dan ini merupakan protokol terapi untuk mencapai saturasi oksigen vena sentral > 70% sehingga untuk meningkatkan angka harapan hidup. Selama kondisi syok akut, kadar hemoglobin dijaga antara 9-10 g/ dl. Protokol selanjutnya mengoptimalkan volume intravaskuler dengan menggunakan inotropik dan vasopresor. Vasopresor diperlukan untuk menjaga tekanan darah pada pasien dengan hipotensi berat dan didahului dengan resusitasi cairan terlebih dahulu. Obat-obatan yang biasanya digunakan sebagai support inotropik atau vasopresor seperti simpatomimetik, penghambat fosfodiseterase, glikosida cardia serta vasopresin/ anti diuretik hormon (Parillo, 2014).

Table 21.4 Relative Potency of Intravenously Administered Vasopressors/Inotropes Used in Shock*

Drug	Dose	Central			Peripheral Vasculature			Typical Clinical Use
		Heart Rate	Contractility	Vasoconstriction	Vasodilation	Dopaminergic		
Dopamine	1-2 µg/kg/min	1+	1+	0	1+	4+	All shock	
	5-10 µg/kg/min	2+	2+	1-2+	1+	4+		
Norepinephrine	1-10 µg/kg/min	2+	2+	2B+	1+	4+	Refractory shock	
	2-20 µg/min	2+	2+	4+	0	0		
Dobutamine	1-20 µg/kg/min	1-2+	3+	1+	2+	0	CHF; cardiogenic, obstructive and septic shock	
Dobutamine†	0.5-8 µg/kg/min	2+	1+	0	2B+	4+	CHF; cardiogenic shock	
	1-8 µg/kg/min	4+	4+	4+	2+	0		
Phenylephrine	30-100 µg/min	0	1+	4+	0	0	Neurogenic or septic shock	
Isoproterenol	1-8 µg/min	4+	4+	0	4+	0	Cardiogenic shock; bradycardic, complete or partial, ventricular tachycardia	
Vasopressin	0.5-0.12 U/min (start 0.02-0.04 U/min, increase up to 0.07-0.08 U/min every 2-3 hours)	0	0	4+	0	0	Vasodilatory (e.g., septic) shock	
Milrinone	0.25-0.75 µg/kg bolus over 10 min, 0.25-0.75 µg/kg/min infusion	1+	3+	0	2+	0	CHF; cardiogenic shock	

*The 1-4+ scoring system represents an arbitrary quantitation of the comparative potency of different vasopressors/inotropes. †Not clinically reserved in the United States. CHF, congestive heart failure.

Simpatomimetik (katekolamin) mungkin akan mengaktifkan adreno reseptor beta 1 dan alfa kardial, reseptor alfa atau beta 2 vaskuler perifer serta reseptor dopaminergik vaskuler. Adreno reseptor beta 1 cardia meningkatkan denyut nadi serta kontraktilitas miokard dengan meningkatkan aktivitas adenilat siklase sehingga meningkatkan siklus adenosin monofosfat (AMP). Reseptor alfa beraksi melalui produksi fosfolipase C inositol trifosfat dan diasilgliserol. Reseptor alfa vaskuler perifer menyebabkan vasokonstriksi dimana adreno reseptor beta 2 perifer menyebabkan vasodilatasi. Adreno reseptor alfa cardia berkontribusi untuk meningkatkan kontraktilitas (tetapi bukan denyut nadi) ketika distimulasi. Adreno reseptor dopaminergik dan mediasi dilatasi menyuplai

pembuluh arteri di organ vital seperti jantung, otak, ginjal serta splanknik. Penghambat fosfodiesterase seperti amrinone dan milrinone meningkatkan kontraktilitas jantung dengan menghambat degradasi siklus AMP serta merelaksasikan otot halus vaskuler. Konsentrasi vasopresin endogen mungkin menurun pada kondisi syok dan infus vasopresin bisa menyebabkan vasokonstriksi selama syok vasodilatasi (Parillo, 2014).

Norepinefrin (katekolamin endogen) berefek inotropik (adrenoreseptor alfa dan beta 1 cardiak) dan vasokonstriksi perifer (adrenoreseptor alfa). Katekolamin merupakan pilihan untuk manajemen awal syok. Ini bisa digunakan untuk terapi hipotensi sementara waktu. Secara umum bisa digunakan sementara waktu untuk syok kardiogenik karena ini menurunkan aliran balik namun tidak dianjurkan pemberiannya selama syok hemoragik kecuali untuk meningkatkan tekanan darah dalam waktu singkat serta menunggu kebutuhan cairan terpenuhi. Pemberian dopamin biasanya 2-20 mikrogram/ menit tetapi jika diperlukan dosis tinggi bisa digunakan. Penggunaan dosis kecil dopamin dengan norepinefrin untuk meningkatkan tekanan darah pada syok tanpa gangguan fungsi ginjal bisa digunakan. Dopamin bukan merupakan pilihan vasopresor yang digunakan saat awal kondisi syok. Neurotransmitter sistem saraf sentral dan perifer serta prekursor norepinefrin distimulasi oleh 3 reseptor yang berbeda, dopaminergik vaskuler, cardiak beta 1 serta alfa vaskuler (Parillo, 2014).

Untuk manajemen syok, dopamin dimulai dengan dosis 5 mikrogram/ kg BB/ menit dan ditingkatkan setiap 2-3 menit sampai dosis maksimal 20 mikrogram/ kg BB/ mneit sampai target tekanan darah tercapai. Jika tidak tercapai, infus norepinefrin dapat diberikan. Dobutamin, derivat isoproterenol, gabungan dua stereoisomer sintetik akan meningkatkan kontraktilitas miokard melalui adrenoreseptor alfa dan beta 1 cardiak. Dobutamin menyebabkan vasokonstriksi vena sistemik (hasil dari peningkatan *mean arterial pressure*/ MAP dan peningkatan *venous return* atau CO). Dobutamin memiliki efek kronotropik minimal tetapi memiliki efek inotropik kuat karena kombinasi efek langsung oabt ini terhadap kontraktilitas miokard, efek

penurunan afterload serta alfa adrenoreseptor yang memediasi terjadinya veno konstriksi. Berbeda dengan dopamin, dobutamin menurunkan tekanan pengisian dan meningkatkan CO pada dosis yang sama. Meskipun terjadi peningkatan kebutuhan oksigen, pefusi miokard juga meningkat. Penggunaan dobutamin biasanya pada syok kardiogenik (Parillo, 2014).

Dobutamin digunakan untuk meningkatkan kerja jantung dan menurunkan tekanan pengisian ventrikuler dengan udem pulmo cardiogenik. Dobutamin dapat meningkatkan tekanan darah pada kasus ini. Jika terjadi kerusakan miokard luas, vasodilatasi lebih dominan dan terjadi hipotensi. Epinefrin biasanya digunakan ketika inotropik atau vasopresor lainnya gagal untuk meningkatkan tekanan darah atau CO pada kondisi syok. Ini digunakan untuk meningkatkan kontraktilitas miokard sesudah *cardiopulmonary bypass*. Epinefrin menstimulasi reseptor alfa, beta 1 dan beta 2 sehingga meningkatkan kontraktilitas miokard (Parillo, 2014).

Tranfusi darah pada kasus syok hemoragik mengacu pada pemberian perioperatif darah dan komponen darah (*autologous blood*, *allogeneic whole blood*, *red blood cells*, *fresh frozen plasma* [FFP], *platelets*, and *cryoprecipitate*). Evaluasi preoperatif pasien untuk tranfusi darah dan terapi adjuvan mencakup melihat catatan medis sebelumnya, melakukan anamnesa dengan pasien dan keluarga serta menilai hasil laboratorium. Hal ini penting untuk mengetahui apakah pasien menderita kekurangan faktor VIII, anemia sel sabit, idiopatik thrombocytopenic purpura, dan penyakit hati. Identifikasi faktor resiko iskemia organ seperti penyakit kardiorespirasi dan koagulopati seperti penggunaan walfarin, clopidogrel dan aspirin serta penggunaan vitamin atau suplemen herbal yang berdampak koagulasi atau paparan obat sebelumnya yang bisa menyebabkan reaksi alergi (ASA, 2015).

Informasi ke pasien tentang resiko dan keuntungan tranfusi darah serta tes laboratorium preoperatif seperti Hb, Hmt, profil koagulasi mungkin diprediksikan perlunya tranfusi darah atau kehilangan darah yang berlebihan juga merupakan hal penting. Persiapan preoperatif

yang dilakukan antara lain terapi antikoagulan dihentikan atau dikoreksi, pemberian obat profilaksis untuk memperbaiki faktor koagulasi dan meminimalkan kehilangan darah seperti *aprotinin*, asam aminokaproik, asam tranexamat serta mencegah tranfusi alogenis. Tranfusi sel darah merah sebaiknya mempertimbangkan beberapa hal antara lain monitor banyaknya perdarahan intra dan postoperatif, hemoglobin dan hematokrit, adekuatnya perfusi dan oksigenasi organ vital (tekanan darah, nadi, suhu dan saturasi oksigen) serta tranfusi alogenis sel darah merah atau *autologous blood (normovolemic hemodilution dan pemulihan sel darah merah intraoperatif)* (ASA, 2015).

Sel darah merah harus diberikan ketika Hb kurang dari 6gr/ dl dan tidak diperlukan ketika kadar Hb lebih dari 10gr/dl. Monitoring kehilangan darah sangat diperlukan terutama penilaian visual pembedahan secara berkala untuk menilai adanya mikrovaskular perdarahan yang berlebihan contohnya pada koagulopati sedangkan monitoring sistem perfusi oksigenasi jaringan antara lain tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, urin output, EKG serta gas darah. Pada pasien perdarahan, platelet harus diberikan ketika jumlahnya di bawah 50.000 sel/mm³, FFP (*fresh frozen plasma*) harus diberikan ketika *international normalized ratio (INR) > 2* atau protrombin time (PT) lebih dari 1,5 kali atau activated partial thromboplastin time (aPTT) naik lebih dari 2 kali normal dan kriopresipitat harus diberikan ketika konsentrasi fibrinogen kurang dari 80 mg/dl. Penilaian visual dan monitoring koagulopati seperti cek suction canisters, surgical sponges, dan surgical drains, monitor Laboratorium untuk koagulopati mencakup platelet count, prothrombin time (PT) atau INR, dan aPTT, fibrinogen, penilaian fungsi platelet, thromboelastogram, d-dimers, dan thrombin time (ASA, 2015).

KESIMPULAN

Tujuan manajemen syok hipovolemia yaitu optimalisasi hemodinamik (MAP > 60-65 mmHg, CVP 8-12 mmHg dengan CI > 2,1 liter/ menit/ m persegi, optimalisasi penghantaran oksigen (hemoglobin > 9 gr/ dl atau > 7 gr/ dl sesudah syok, saturasi arteri >

92%, sCVO₂ > 70% dan serum laktat < 2,2 mM/ liter) serta mencegah terjadinya disfungsi sistem organ (mencegah terjadinya ensefalopati dan menjaga urin output > 0,5 ml/ kg/ hari). Tergantung pada kondisi klinis pasien, manajemen nyeri mungkin dibutuhkan. Disamping untuk mengurangi nyeri, analgesia dapat menurunkan konsumsi oksigen sistemik.

Manajemen awal syok harus selalu mencakup pemberian cairan kristaloid. Pemberian volume kristaloid bervariasi, ada yang memberikan 1-2 liter secara cepat (0,5-1 liter setiap 10-15 menit) secara teratur. Optimalisasi volume intravaskuler dengan menggunakan inotropik dan vasopresor. Vasopresor diperlukan untuk menjaga tekanan darah pada pasien dengan hipotensi berat dan didahului dengan resusitasi cairan terlebih dahulu. Obat-obatan yang biasanya digunakan sebagai support inotropik atau vasopresor seperti simpatomimetik, penghambat fosfodiseterase, glikosida cardia serta vasopresin/ anti diuretik hormon.

Tranfusi darah pada kasus syok hemoragik mengacu pada pemberian perioperatif darah dan komponen darah (*autologous blood*, allogeneic whole blood, red blood cells, fresh frozen plasma [FFP], platelets, and cryoprecipitate). Pada pasien perdarahan, platelet harus diberikan ketika jumlahnya di bawah 50.000 sel/mm³, FFP (*fresh frozen plasma*) harus diberikan ketika *international normalized ratio (INR) > 2* atau protrombin time (PT) lebih dari 1,5 kali atau activated partial thromboplastin time (aPTT) naik lebih dari 2 kali normal dan kriopresipitat harus diberikan ketika konsentrasi fibrinogen kurang dari 80 mg/dl.

DAFTAR PUSTAKA

1. Apostolakos, M, Papadakos, P,. *Approach To Shock. The Intensive Care Manual, The MacGraw-Hill Companies, Inc;* 2001. p. 71-86
2. American Society Of Anesthesiologist, *Practice Guidelines For Perioperative Blood Transfusion And Adjuvant Therapies. Practice Guidelines For Perioperative Blood Management;* 2015. p. 1-35
3. Bersten, A, Neil, S,. *Shock-An Overview. Oh's Intensive Care Manual, 6th edition, Elsevier Limited;* 2009. p. 97-104
4. Bongard, F, *Shock And Resuscitation. Current*

- Diagnostic And Treatment Critical Care, 3rd edition, The MacGraw-Hill Companies, Inc; 2008. p. 222-246*
5. MA, Kalinski, . *Hemorrhagic Shock From A Ruptured Ectopic Pregnancy In A Patient With Negative Urine Pregnancy Test Result. Ann Emerg Med, Pub Med NCBI; 2002. p. 40 (1): 102- 105*
 6. McConachie, Ian, . *Shock. Handbook Of ICU Therapy, 2nd edition, Cambridge University Press; 2006. p. 26-31*
 7. Nolan, P, Craft, T, . *Central Venous Pressure Monitoring. Key Topics In Critical Care, Bios Scientific Publisher; 1999. p. 87-88*
 8. Orlinksky, M, . *Hypovolemic Shock. Current Controversies In Shock And Resuscitation, Surg Clin North Am; 2001. p. 73-78*
 9. Papadakos, P, Szalados, J, . *Vascular Assess And Hemodynamic Monitoring. Critical Care The Requisites In Anesthesiology, Library of Congress Cataloging in Publication Data; 2005. p. 16-36*
 10. Parillo, J, Dellinger, R, . *Circulatory Shock. Critical Care Medicine Principles Of Diagnosis And Management In The Adult, 4rd edition, Library of Congress Cataloging in Publication Data; 2014. p. 299-324*
 11. Richard, I, . *Shock: An Overview. Intensive Care Medicine, 7th edition, Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 1645-1655*
-