

Sistem Penopang Organ

by Mayang Indah Lestari

Submission date: 09-Mar-2021 07:30PM (UTC+0700)

Submission ID: 1528326222

File name: BAB_94__Sistem_Penopang_Organ.docx (368.67K)

Word count: 3393

Character count: 22528

SISTEM PENOPANG ORGAN

H.Zulkifli, Mayang Indah Lestari

Pendahuluan

Pasien kritis merupakan pasien yang berpotensi atau mengalami gangguan fungsi organ meliputi gangguan jalan napas, pernapasan, kardiovaskular, neurologis atau kombinasinya sehingga memerlukan perawatan intensif yang dilengkapi dengan personel terlatih dan peralatan berteknologi canggih.^{1,2} Pada pasien kritis, gangguan fungsi organ yang terjadi dapat mengancam nyawa dan apabila tidak ditatalaksana segera dan tepat dapat menyebabkan kematian. Penatalaksanaan tersebut berupa topangan yang disesuaikan dengan gangguan fungsi organ yang terjadi. Dalam bab ini akan dibahas mengenai manajemen pernapasan, obat-obatan penopang sirkulasi, dan *extracorporeal blood purification*.

Manajemen pernapasan

Manajemen pernapasan meliputi tindakan membebaskan jalan napas, baik sederhana maupun lanjut, dan ventilasi mekanik. Dalam subbab ini akan dibahas mengenai *percutaneous dilatational tracheostomy* (PDT) karena tindakan dalam manajemen jalan napas dan ventilasi mekanik telah dijelaskan di dalam bab dalam lain di buku ini meliputi definisi, indikasi kontraindikasi, komplikasi, prosedur tindakan, perawatan pasca tindakan, dan dekanulasi.

Definisi

Trakeostomi adalah proses membuat lubang pada dinding anterior trakea dan merupakan prosedur tertua dan yang tersering dilakukan pada pasien dengan penyakit kritis. Trakeostomi surgikal pertama kali diperkenalkan oleh Jackson pada tahun 1909 dan menjadi populer saat terjadi endemik polio. Pada tahun 1985, Ciaglia menemukan teknik melakukan trakeostomi dengan *guide wire*, yang kemudian menjadi salah satu standar pelayanan di ICU menggantikan trakeostomi surgikal. Pada beberapa keadaan trakeostomi surgikal masih tetap digunakan³.

PDT melibatkan diseksi tumpul pada jaringan pratrakeal diikuti dengan dilatasi trakea melalui sebuah *guide wire* dan insersi kanul trakeal menggunakan teknik Seldinger. Pada pasien yang tidak bermasalah, PDT dilakukan oleh intensivis secara *bedside* dan cukup aman bila dibandingkan dengan trakeostomi surgikal dengan risiko infeksi yang lebih kecil. Selain itu, tindakan ini lebih *cost-saving*³.

Indikasi

PDT bermanfaat bagi pasien kritis. Pada sebuah penelitian, trakeostomi yang dilakukan lebih dini (<10 hari) tidak lebih baik dibandingkan setelah 10 hari. Satu keuntungan trakeostomi lebih dini adalah lama penggunaan ventilator yang memendek. Indikasi trakeostomi antara lain³:

- Memintas (*by pass*) sumbatan glotis dan supraglotis
- Menjadi akses untuk *tracheal toilet*
- Memberikan jalan napas yang lebih nyaman bagi yang memerlukan bantuan ventilasi yang lama
- Memberikan proteksi jalan napas dari aspirasi.
- Memfasilitasi pasien untuk penyapihan dari ventilator

Kontraindikasi

Kontraindikasi PDT diuraikan dalam tabel berikut:

Tabel 94.1 Kontraindikasi tindakan PDT

Absolut	Relatif
Bayi	Pembesaran kelenjar tiroid
Infeksi pada lokasi insersi	Ada pulsasi pembuluh darah di daerah insersi
Operator yang tidak berpengalaman	Anatomi yang sulit
Cedera servikal yang tidak stabil	Koagulopati
Koagulopati yang tidak terkontrol	Ujung yang dekat dengan luka bakar atau luka operasi

Membutuhkan PEEP atau FiO₂ yang tinggi (PEEP >10 cmH₂O, FiO₂ >70%)
 Riwayat cedera servikal atau trakeostomi
 Radioterapi pada daerah servikal dalam 4 minggu
 Perlekatan yang besar pada arteri inominata
 Infeksi lokal yang terkontrol

Diadaptasi dari Mehta C, et al. 2017³

Komplikasi

Komplikasi PDT diuraikan dalam tabel berikut:

Tabel 94.2 Komplikasi PDT

Segera	Dini	Lanjut
Perdarahan	Fraktur cincin trakea	Stenosis subglotis
Tertutupnya jalan napas	Obstruksi saluran trakea	Dekanulasi tidak terencana
Hipoksia	Penempatan paratrakeal	Perdarahan arteri
Pneumotoraks	Cedera dinding belakang trakea	trakeoinnominata
<i>False tract</i>	Pneumotoraks/pneumomediastinum	Pergeseran pipa trakea
Pneumomediastinum	Emfisema surgikal	Perlambatan penyembuhan
Cedera dinding posterior trakea	Atelektasis	setelah dekanulasi
Cedera esofagus	Peningkatan tekanan intra kranial	Fistula trakeoesofageal
Emfisema surgikal		Infeksi stoma
Kerusakan oleh jarum hingga bronkoskop		Skar di leher
Peningkatan tekanan intra kranial		Kesulitan menelan
		Perubahan suara yang permanen

Diadaptasi dari Mehta C, et al. 2017³

Prosedur Tindakan

Langkah-langkah melakukan PDT adalah sebagai berikut:

1. Posisikan pasien dengan ekstensi maksimum pada leher
2. Pastikan pasien teroksigenasi dengan FiO₂ 100%
3. Pastikan pasien dalam keadaan tersedasi adekuat dan paralisis (bila diperlukan)
4. Kempiskan balon pipa endotrakea (ET) dan keluarkan dengan bantuan visualisasi laringoskopi hingga *cuff* ET terlihat di bawah pita suara kemudian kembangkan kembali balon ET
5. Bersihkan dan tutup lapangan operasi sesuai dengan protokol
6. Identifikasi lokasi insersi
7. Infiltrasi anestesi lokal dengan kandungan vasokonstriktor
8. Buat sayatan (insisi) transversal 2–2,5 cm pada daerah insersi yang dituju
9. Buka jaringan subkutan dan lemak secara tumpul dengan *mosquito clamp*
10. Lewatkan bronkoskop melalui pipa ET hingga lumen trakea terlihat
11. Masukkan jarum *sheathed introducer* ukuran 14 melalui trakea dengan tangan nondominan menstabilisasi trakea selama proses. Penempatan jarum trakea ditandai dengan aspirasi gelembung udara kedalam siring yang telah diisi siring sebelumnya dan dikonfirmasi dengan bronkoskop.
12. Tarik jarum dari *sheath* dan kemudian masukkan *guide wire* melalui *sheath*
13. Dilatasi daerah insersi dengan bantuan dilator trakea yang kecil
14. *Single graduated dilator* dilembabkan dengan salin dan dimasukkan melalui *guiding catheter*
15. Keseluruhan rangkaian dimasukkan melalui *guide wire* dan dilanjutkan ke dalam trakea dengan pola menyapu.
16. Setelah dilatasi adekuat dicapai, dilator ditarik dan pipa trakeostomi dimasukkan dengan adapter yang sesuai ke dalam trakea dengan panduan kateter
17. Penempatan pipa trakeostomi dikonfirmasi dengan visualisasi langsung karina melalui bronkoskop atau *end tidal CO₂*

Perawatan Pasca Tindakan

Perawatan pascatrakeostomi yang optimal penting. Stoma harus dijaga dalam kondisi kering dan bersih setiap saat. Tekanan pipa *cuff* berkisar 20–25 mmHg karena tekana berlebih dapat menyebabkan iskemik mukosa. Sedangkan tekanan <15 mmHg berpotensi menimbulkan aspirasi. *Suction* trakea harus dilakukan dengan hati-hati dan periodik. *Suction* yang berlebih dapat menyebabkan trauma mukosa dan *suction* yang tidak adekuat akan menyebabkan sumbatan pada pipa.

Dekanulasi

Keputusan untuk menghentikan kebutuhan trakeostomi dinilai setiap hari dan bila memungkinkan dekanulasi hendaknya dilakukan sesegera mungkin. Pertimbangan dekanulasi antara lain:

1. Pasien memiliki refleks batuk yang adekuat, sehingga mampu menjaga patensi jalan napas
2. Memiliki kebutuhan FiO₂ yang rendah
3. Kebutuhan *suction* yang rendah dan telah bebas dari ventilator mekanik setidaknya 24–36 jam

Beberapa metode yang dapat digunakan untuk menyapih trakeostomi antara lain:

1. Secara progresif menurunkan ukuran trakeal tube
2. Menggunakan *plug* trakeostomi (trakeostomi *button*)
3. Menyumbat pipa trakeostomi secara progresif hingga pasien mampu menoleransi sekitar 48 jam

Obat-Obatan Penopang Hemodinamik

Peranan sirkulasi adalah mengantarkan oksigen dan nutrisi ke jaringan serta membawa zat sisa metabolisme ke organ ekskresi. Faktor penting yang diperlukan sehingga peranan tersebut dapat berjalan dengan baik adalah hemodinamika yang sebagian besar meliputi kinerja kardiovaskular. Dalam keadaan teranestesi atau sakit kritis, tidak jarang kita membutuhkan pendekatan farmakologis untuk menjaga hemodinamik tetap stabil. Subbab ini akan membahas mengenai farmakologi obat yang digunakan dalam mendukung sirkulasi pasien kritis.

Katekolamin

Obat katekolamin merupakan **obat yang mendukung aliran darah dan tekanan darah dengan merangsang reseptor adrenergik**. Katekolamin agonis berikatan pada reseptor adrenergik yang terbagi menjadi reseptor α dan β ⁴.

Tabel 94.3 Efek perangsangan reseptor adrenergik

Reseptor α	Reseptor β 1	Reseptor β 2
Vasokonstriksi	Kardioakselerasi	Vasodilatasi
Dilatasi iris	Peningkatan kontraktilitas jantung	Bronkodilatasi
<i>Piloerection</i>	Lipolisis	Meningkatkan glikolisis
		Relaksasi uterus

Diadaptasi dari Marino PL. 2014⁴

Rasionalisasi penggunaan katekolamin sebagai inotrop pada pasien kritis bertujuan untuk (1) meningkatkan fungsi jantung pada pasien dengan aliran darah yang rendah akibat penurunan kontraktilitas miokard dan (2) usaha mencapai *curah jantung* supranormal yang bertujuan untuk mencegah atau mengurangi “utang oksigen”⁵.

Tabel 94.4 Mekanisme kerja obat katekolamin

Katekolamin	Tipe reseptor		
	α	β 1	β 2
Dobutamin	-	++	+
Dopamin	Dosis rendah	-	+++
	Dosis tinggi	++	+++
Epinefrin	+++	++++	+++
Norepinefrin	+++	+	-

Fenilefrin	+++	-	-
------------	-----	---	---

Tabel diadaptasi dari Marino PL. 2014¹

Dobutamin

Dobutamin merupakan katekolamin sintetik yang diklasifikasikan sebagai inodilator karena memiliki sifat inotropik dan vasodilator, bekerja kuat sebagai agonis β_1 tetapi juga memiliki efek lemah terhadap β_2 . Oleh karenanya, pada penggunaan dobutamin peningkatan tekanan darah tidak terlalu bermakna karena penambahan *stroke volume* dibarengi dengan efek vasodilatasi sistemik sehingga resistensi vaskular sistemik menurun. Stimulasi jantung oleh dobutamin sering disertai dengan peningkatan kerja jantung dan konsumsi oksigen miokard⁴.

Dobutamin digunakan untuk meningkatkan curah jantung pada pasien dengan gagal jantung yang disebabkan oleh disfungsi sistolik⁴. Pada pasien gagal jantung akut, dobutamin meningkatkan curah jantung dan laju nadi serta penurunan tekanan oklusi arteri pulmonal sesuai dengan perubahan dosis⁵. Dobutamin dimulai dengan laju infus 3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (tanpa *loading dose*) dan dapat ditingkatkan hingga mencapai efek yang diinginkan dengan rentang dosis 5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$.¹ Dobutamin dapat menyebabkan peningkatan laju nadi pada pasien, hal ini harus diwaspadai pada pasien dengan penyakit jantung koroner. Dobutamin dikontraindikasikan pada pasien dengan kardiomiopati hipertrofi⁴.

Dopamin

Dopamin adalah katekolamin endogen yang menjadi prekursor norepinefrin dan epinefrin. Efek kardiovaskular dopamin dimediasi oleh beberapa tipe reseptor yang teraktivasi pada berbagai konsentrasi dopamin.¹ Pada dosis rendah (3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$), dopamin mengaktifkan *dopamine specific receptor* di ginjal dan sirkulasi splanknik yang akan meningkatkan aliran darah ke daerah ini. Pada dosis menengah (3–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$), dopamin merangsang sel reseptor β di jantung dan sirkulasi perifer, sehingga terjadi peningkatan kontraksi jantung dan laju nadi sejalan dengan vasodilatasi perifer. Pada dosis tinggi (lebih dari 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$), dopamin menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan pulmonal, yang sejalan berbanding lurus dengan penambahan dosis¹.

Dopamin dimulai pada dosis 3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ (tanpa *loading dose*) dan dapat ditingkatkan untuk mencapai efek yang diinginkan. Rentang dosis 3–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ untuk meningkatkan curah jantung dan 10–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ untuk meningkatkan tekanan darah. Infus dopamin hendaknya diberikan pada vena besar karena ekstrasvasi dapat menyebabkan nekrosis jaringan. Jika terjadi ekstrasvasi, kecenderungan terjadinya nekrosis jaringan dapat diminimalkan dengan penyuntikan fentolamin 5–10 mg dalam 15 mL saline⁴.

Epinefrin

Epinefrin merupakan katekolamin yang dilepaskan oleh medula adrenal sebagai respons terhadap kondisi stres. Epinefrin merangsang reseptor β_1 lebih poten daripada dopamin dan menghasilkan peningkatan curah jantung dan laju nadi lebih besar. Stimulasi reseptor β bersifat vasokonstriksi perifer tidak seragam dengan efek terbesar pada sirkulasi subkutan, renal, dan splanknik. Epinefrin juga memfasilitasi relaksasi ventrikel dan meningkatkan aliran darah koroner melalui peningkatan konsumsi kebutuhan oksigen miokard⁴.

Epinefrin memainkan peranan penting dalam resusitasi henti jantung dan merupakan obat pilihan dalam mendukung hemodinamik pada kondisi syok anafilaktik. Karena efek samping yang ditimbulkan, penggunaan epinefrin pada kasus syok septik tidak terlalu populer⁴. Dosis penggunaan epinefrin adalah 1–2 $\mu\text{g}/\text{menit}$ (atau 0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$) tanpa *loading dose*. Dapat ditingkatkan 1–2 $\mu\text{g}/\text{menit}$ dengan rentang dosis 5–15 $\mu\text{g}/\text{menit}$ untuk meningkatkan curah jantung atau mengatasi hipotensi⁴.

Norepinefrin

Norepinefrin merupakan mediator fisiologis yang dilepaskan oleh saraf simpatik post ganglionik. Obat ini merupakan agonis α dan β_1 yang poten. Norepinefrin menginduksi konstriksi arteri dan vena yang melalui efek adrenergik α ⁵. Norepinefrin merupakan katekolamin yang sering digunakan pada pasien dengan syok septik karena memiliki efek samping yang lebih sedikit daripada dopamin atau epinefrin. Selain itu, angka mortalitas pada syok septik menurun serta luaran membaik.¹ Efek samping norepinefrin dapat menyebabkan nekrosis jaringan akibat ekstrasvasi dan vasokonstriksi sistemik dengan

disfungsi organ ketika dosis yang tinggi diperlukan. Infus norepinefrin dimulai dengan laju 8–10 $\mu\text{g}/\text{menit}$ dan dapat dititrasi hingga mencapai tekanan darah MAP 65 mmHg. Laju efektif bervariasi dengan rerata berkisar 40 $\mu\text{g}/\text{menit}$ ⁴.

Fenilefrin

Fenilefrin merupakan vasokonstriktor kuat yang bekerja pada reseptor α . Vasokonstriksi ini, dapat berakibat bradikardia, penurunan curah jantung dan hipoperfusi ginjal dan saluran cerna. Fenilefrin digunakan untuk mengatasi hipotensi yang dicetuskan oleh anestesi spinal dan tidak direkomendasikan untuk mendukung hemodinamik karena syok septik⁴. Fenilefrin diberikan dalam dosis intermiten. Dosis awal 12 adalah 0,2 mg dan dapat diulang 0,1 mg dengan dosis maksimal 0,5 mg. Fenilefrin dapat diinfus dengan dosis awal 0,1–0,2 mg/menit yang diturunkan secara cepat bila tekanan darah telah stabil⁴.

Vasopresor nonkatekolamin

Vasopresin

Vasopresin merupakan hormon antidiuretik yang merupakan hormon osmoregulasi. Obat ini bersifat vasokonstriktor pada pembuluh darah yang dimediasi oleh reseptor vasopresin (V1) yang terletak di otot polos pembuluh darah. Vasokonstriksi prominen pada kulit, otot rangka dan sirkulasi splanknik⁴.

Vasopresin dapat digunakan pada kondisi⁴:

1. Resusitasi henti jantung
2. Syok septik dengan syok yang menetap walaupun norepinefrin atau dopamine telah diberikan
3. Pada kasus perdarah dari esofagus atau varises esofagus, infus vasopresin dapat menyebabkan vasokonstriksi dan menurunkan laju perdarahan

Vasopresin harus diberikan dalam bentuk infus karena waktu paruh plasma yang pendek (5–20 menit). Pada syok septik, laju infus yang direkomendasikan adalah 0,01–0,04 unit/jam. Pada dosis tinggi, vasopresin dapat menyebabkan vasokonstriksi yang berlebih disertai dengan retensi air dan hiponatremia⁴.

Inhibitor fosfodiesterase

Inhibitor fosfodiesterase menyebabkan inhibisi kompetitif nonreseptor dengan isoenzim fosfodiesterase, mengakibatkan peningkatan kadar *cyclic adenosine monophosphate* (cAMP). Kadar cAMP akan memengaruhi fungsi diastolik jantung melalui regulasi fosfolamban, subunit pompa kalsium dari retikulum sarkoplasma. Hal ini akan meningkatkan resekuestrasi kalsium dan menyebabkan relaksasi diastolik⁶.

Efek pada jantung ditandai dengan inotropi positif dan meningkatkan relaksasi diastolik. Obat ini juga menyebabkan vasodilatasi dengan penurunan *preload*, *venous return*, dan *afterload* dan juga menurunkan resistensi pulmonal. Milrinone merupakan obat yang sering digunakan dengan lebih memberikan efek inotropik daripada vasodilatasi⁶.

Vasodilator

Nitrogliserin

Nitrogliserin adalah nitrat organik yang menghasilkan dilatasi arteri (bergantung dosis) dan dilatasi vena. Nitrogliserin akan berikatan dengan permukaan sel endotel dan melepaskan nitrit organik (NO_2) yang kemudian diubah menjadi nitrit oksida (NO) di sel endotel. Nitrit oksida bersifat vasodilator pada pembuluh darah dengan pembentukan *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP). Venodilatasi terjadi pada laju infus yang rendah ($<50 \mu\text{g}/\text{menit}$) sedangkan pada laju yang tinggi akan menyebabkan vasodilatasi arterial. Hal ini akan memberikan efek yang menguntungkan pada penderita dengan gagal jantung. Nitrat juga memiliki efek *antiplatelet* yaitu menghambat agregasi trombosit dan hal ini diperkirakan melibatkan nitrit oksida. Karena kemampuan ini, nitrogliserin ditujukan sebagai antiangina yang mengurangi nyeri dada iskemik yang tidak didapati pada vasodilator lain⁴.

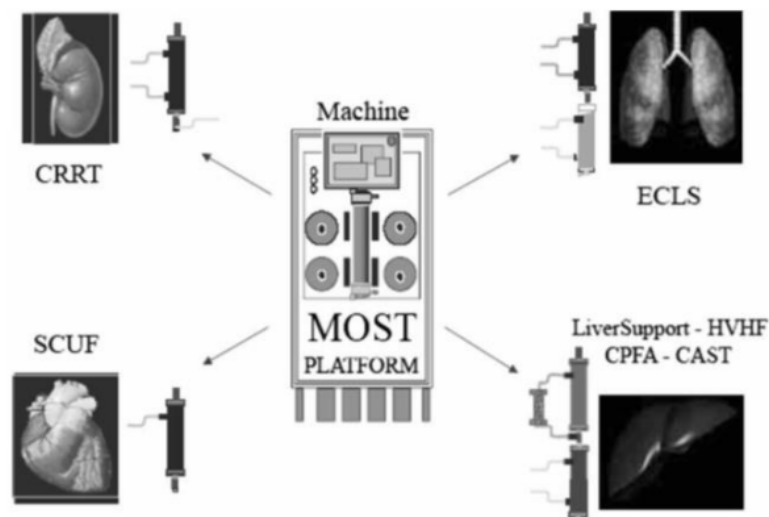
Dosis awal penggunaan nitrogliserin dimulai dari 5–10 $\mu\text{g}/\text{menit}$ dan ditingkatkan dengan peningkatan 5–10 $\mu\text{g}/\text{menit}$ setiap 5 menit, hingga efek yang diinginkan tercapai. Dosis efektif berkisar 5–100 $\mu\text{g}/\text{menit}$. Dosis mencapai 200 μg jarang digunakan kecuali terjadi *nitrate tolerance*¹⁷. Fenomena terjadinya toleransi efek vasodilator dan *antiplatelet* dari nitrogliserin disebut *nitrate tolerance* yang terjadi dalam 24–48 jam setelah pemberian obat secara kontinu. Mekanisme penyebabnya diduga akibat stres oksidatif pada disfungsi endotel⁴.

Efek samping yang disebabkan oleh efek vasodilator adalah hipotensi pada pasien hipovolemik atau gagal jantung kanan akibat infark ventrikel kanan. Nitrogliserin juga meningkatkan aliran darah otak yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Peningkatan aliran darah paru dapat menyebabkan pira (shunt) intrapulmonal dan perburukan pada pasien dengan kelainan paru. Metabolisme nitrogliserin menghasilkan nitrat inorganik yang akan mengoksidasi zat besi dan menghasilkan methemoglobin. Namun, secara klinis, gangguan ini jarang terjadi, kecuali bila diberikan dalam dosis yang besar⁴. Sediaan nitrogliserin tidak larut dalam air, sehingga preparat dilarutkan dalam *ethanol* dan *propyleneglycol*. Pada penggunaan jangka panjang, pelarut ini dapat berakumulasi dan menyebabkan intoksikasi⁴.

46 Extracorporeal Blood Purification

Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) merupakan penyebab utama kematian pasien kritis dan kemungkinan terjadinya kematian tersebut berkorelasi dengan jumlah organ yang mengalami disfungsi.⁷ Darah adalah elemen vital yang meregulasi semua sistem tubuh mulai dari seluler sampai ke sistem organ.⁷ *Continuous renal replacement therapy* (CRRT) mempunyai akses langsung pada darah dan semua sistem organ.⁷ Di masa lampau, terapi satu-satunya yang tersedia dan efisien ialah terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy* [RRT]) untuk gagal ginjal akut namun seiring dengan berkembangnya teknologi alat tersebut dapat digunakan sebagai alat yang menopang sistem organ lainnya⁷. Terapi ekstrakorporeal pada kondisi MODS dianggap sebagai *multiple organ support therapies* (MOST) berdasarkan teori humoral yang melatarbelakanginya⁷.

MOST dilakukan dengan menggunakan sistem penopang ekstrakorporeal (*extracorporeal support system*) yang lebih kompleks dengan dilengkapi *multitasking machine platform* dan alat-alat tambahan⁷. Berikut ialah gambar mesin MOST:



Gambar 94.1 MOST

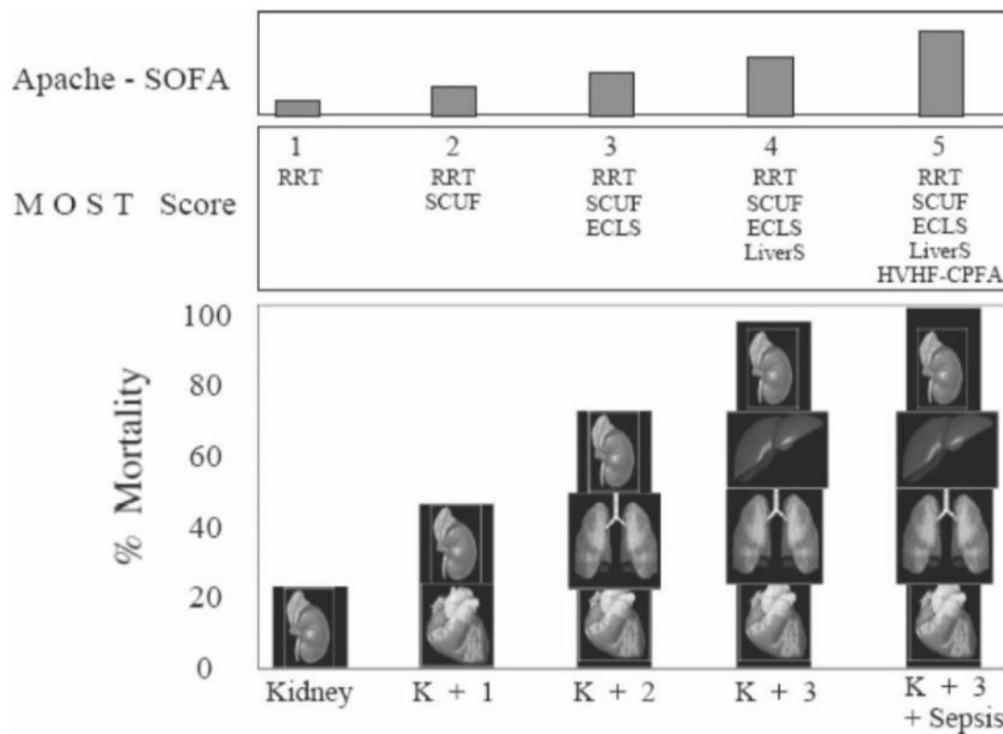
Keterangan: SCUF = *slow continuous ultrafiltration*; ECLS = *extracorporeal lung support*; HVHF = *high-volume haemofiltration*; CPFA = *continuous plasma filtration-adsorption*; CAST = *continuous attenuation of sepsis therapy*.

Gambar diadaptasi dari Ronco C, et al. 2005

Prinsip kerjanya ialah dengan memodulasi komposisi darah sehingga mengurangi gangguan fisiologi akibat kegagalan organ multiple yang terjadi sekaligus mengembalikan *internal milieu* sehingga membantu pemulihan fungsi organ⁷. Tujuan dari terapi ini berdasarkan kebutuhan pasien kritis meliputi⁷:

1. *Blood purification* dan topangan ginjal
2. Kontrol suhu
3. Kontrol asam-basa
4. Kontrol keseimbangan cairan

5. Topangan fungsi jantung (*cardiac support*)
6. *Protective lung support*
7. Proteksi otak
8. Proteksi sumsum tulang
9. Detoksifikasi darah dan topangan fungsi hati
10. Terapi sepsis, immunomodulasi dan topangan endotel



Gambar 94.2 Skor keparahan yang diukur dengan Skor APACHE atau SOFA harus parallel dengan skor MOST
Keterangan: APACHE = *Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation*; SOFA = *sequential organ failure assessment*.

18

Gambar diadaptasi dari Ronco C, et al. 2005.

Blood purification dan topangan fungsi ginjal

Terapi pengganti ginjal merupakan teknik yang mendukung perawatan pasien di ICU terutama yang mengalami gagal ginjal akut. Namun tidak ada batasan yang jelas hingga kini, waktu tindakan ini tepatnya harus dimulai dan diakhiri⁸. Konsep dasar dari terapi pengganti ginjal adalah pergantian produk sisa melalui membran semipermeabel yang dilakukan melalui dua proses yaitu difusi (hemodialisis) dan konveksi (ultrafiltrasi)⁸. Pada difusi, darah dan dialisat mengalir melawan membran semipermeabel pada hemofilter. Gaya pendorong yang menggerakkan bahan terlarut melintasi membran semipermeabel adalah perbedaan gradien. Faktor lain yang mempengaruhi pergerakan zat terlarut dari darah ke dialisat adalah koefisien difusi, ketebalan, dan permukaan area⁹. Pada hemofiltrasi, zat terlarut dan air dipindahkan melintasi membran dengan perbedaan tekanan di kedua sisi membran. Teknik ini memaksa air dan zat terlarut dari darah melewati membran, disebut *effluent*. Laju *effluent* diatur oleh pompa. Jumlah cairan dan zat terlarut yang melintasi membran ditentukan oleh koefisien permeabilitas membran dan perbedaan tekanan kedua sisi membran. Teknik ini juga disebut dengan metode konveksi⁹.

Terapi pengganti ginjal dipertimbangkan pada pasien dengan penyakit kritis, disfungsi multiorgan dan cedera ginjal akut dengan tujuan⁸:

1. Mencapai dan menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, asam basa dan larutan

2. Memfasilitasi pengukuran suportif tambahan
3. Mencegah perburukan disfungsi organ nonrenal yang berkontribusi ke cedera ginjal akut
4. Membantu menghindari cedera lebih lanjut pada ginjal
5. Memfasilitasi pemulihan ginjal
6. Meningkatkan kualitas luaran pasien

Tabel 94.5 Indikasi dimulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan penyakit kritis

Indikasi absolut	Indikasi relatif
<i>Cardiac toxicity hyperkalemia</i> yang timbul segera dan refrakter ($K > 6.5$ mmol/L)	Keterbatasan kompensasi fisiologi untuk menoleransi cedera ginjal akut
Asidosis metabolik refrakter ($pH \leq 7,2$) meski $PaCO_2$ normal atau rendah	Disfungsi organ nonrenal lanjut yang intoleran terhadap akumulasi cairan
Edema paru atau organ nonginjal yang refrakter dan tidak respon dengan pemberian diuretik	Antisipasi beban komponen terlarut
Gejala atau komplikasi akibat uremia (seperti perikarditis, ensefalopati dan koagulopati)	Kebutuhan untuk pemberian cairan dalam jumlah banyak
Overdosis atau keracunan obat/racun yang dapat terdialisa.	Tingkat keparahan penyakit yang mendasari Akumulasi racun atau obat toksik yang dapat dihilangkan dengan terapi pengganti ginjal

Tabel diadaptasi dari Oudemans-van Straaten HM, et al. 2015⁸

Terdapat beberapa teknik dan modalitas untuk melakukan terapi pengganti ginjal antara lain¹⁰:

1. *Intermittent hemodialysis*
2. *Sustained low efficiency extended dialysis* (SLED)
3. *Slow continuous ultrafiltration* (SCUF)
4. *Continuous veno-veno hemofiltration* (CVVH)
5. *Continuous veno-venous hemodialysis* (CVVHD)
6. *Continuous venovenous hemodiafiltration* (CVVHDF)
7. *High volume hemofiltration*
8. *Continuous plasmapheresis* (CPF) dan *continuous plasma exchange* (Pex)
9. *Continuous plasmafiltration coupled with adsorption* (CPFA)
10. *Continuous hemoperfusion-hemodialysis*

Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) merupakan salah satu modalitas dalam terapi pengganti ginjal diperkenalkan pertama kali pada tahun 1977 dan dalam perkembangannya telah mengalami berbagai modifikasi. Terapi ini dilakukan dengan menggunakan *double lumen catheter* dan pompa peristaltik darah dengan kontrol laju ultrafiltrasi. Jika tidak menggunakan dialisat dan larutan diganti dengan larutan pengganti maka teknik ini disebut sebagai CVVH. Pada teknik ini, laju filtrasi adalah 2 L/jam dan menghasilkan bersihan urea sekitar 25 mL/kg/jam pada orang dengan berat badan 80 kg. Pada sistem ini, dialisat melawan arus aliran darah untuk mencapai bersihan difusi atau campuran difusi dan bersihan konveksi¹⁰.

Keunggulan CRRT adalah luaran yang dapat diprediksi antara lain¹⁰:

- Kontrol status cairan yang kontinu
- Stabilitas hemodinamik
- Kontrol status asam basa
- Kemampuan untuk memberikan nutrisi kaya protein ketika kontrol uremik tercapai
- Mengontrol keseimbangan cairan termasuk keseimbangan fosfat dan kalsium
- Mencegah pergerakan air yang cepat di intraserebral
- Risiko infeksi yang minimal

- Biokompatibilitas yang tinggi

Kerugian teknik ini adalah dibutuhkan staf khusus yang mengawasi proses selama 24 jam, permasalahan penggunaan antikoagulan yang kontinu di dalam sirkuit, dan kekhawatiran akan risiko perdarahan¹⁰.

Referensi

1. Ostermann M, Springings D. The critically ill patient. In: Springings D, Chambers JB, editors. *Acute medicine a practical guide to the management of medical emergencies*. 5th ed. London: Blackwell; 2017. p. 3–9.
2. Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B, et al. ICU admission, discharge, and triage guidelines: a framework to enhance clinical operations, development of institutional policies, and further research. *Crit Care Med*. 2016;44(8):1553–602.
3. Mehta C, Mehta Y. Percutaneous tracheostomy. *Ann Card Anaesth*. 2017;20(5):S19-25.
4. Marino P. *Marino's The ICU Book*. 4th ed. Philadelphia; 2014.
5. Teboul J, Monnet X, Jozwiak M. Inotropic therapy. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Fink MP (Mitchell P., editors. *Textbook of critical care*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier;
6. Hersten AD, Soni N. *Oh's intensive care manual*. 7th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2014.
7. Ronco C, Ratanarat R, Bellomo R, Salvatori G, Petras D, Cal M De, et al. Multiple organ support therapy for the critically ill patient in intensive care. *J Organ Dysfunct*. 2005;1:57–68.
8. Oudemans-van Straaten H, Fomi L, Groeneveld A, Bagshaw S, Joannidis M. *Acute nephrology for critical care physician*. Switzerland: Springer ; 2015.
9. Hoste E. Renal replacement therapy. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek P, Fink M, editors. *Textbook of critical care*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 146.
10. Ronco C (Claudio), Bellomo R (Rinaldo), Kellum JA. *Critical care nephrology*. 2nd ed. Saunders/Elsevier; 2009.

Sistem Penopang Organ

ORIGINALITY REPORT

14%

SIMILARITY INDEX

12%

INTERNET SOURCES

8%

PUBLICATIONS

6%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	pt.scribd.com Internet Source	4%
2	link.springer.com Internet Source	1%
3	rbti.org.br Internet Source	1%
4	onlinelibrary.wiley.com Internet Source	1%
5	Submitted to South Bank University Student Paper	1%
6	Claudio Ronco, Ranistha Ratanarat, Rihaloo Bellomo, Gabriella Salvatori et al. "Multiple organ support therapy for the critically ill patient in intensive care", Journal of Organ Dysfunction, 2009 Publication	1%
7	Zaccaria Ricci, Rinaldo Bellomo, Claudio Ronco. "Renal Replacement Techniques: Descriptions, Mechanisms, Choices, and	1%

Controversies", Elsevier BV, 2009

Publication

8	idoc.pub Internet Source	1%
9	revcalixto.sld.cu Internet Source	<1%
10	www.exeley.com Internet Source	<1%
11	Wim Jonckheere, Michaël Mekeirele, Steven Hendrickx, Joop Jonckheer et al. "Percutaneous tracheostomy for long-term ventilated COVID-19-patients: rationale and first clinical-safe for all-experience", Anaesthesiology Intensive Therapy, 2020 Publication	<1%
12	qdoc.tips Internet Source	<1%
13	www.alfredicu.org.au Internet Source	<1%
14	kclpure.kcl.ac.uk Internet Source	<1%
15	Matthew Band, Evie Marcolini. "Chapter 21 Airway and Ventilation Management", Springer Science and Business Media LLC, 2018 Publication	<1%

16

ejournal.unsrat.ac.id

Internet Source

<1%

17

juri.urologi.or.id

Internet Source

<1%

18

"ESICM LIVES 2020", Intensive Care Medicine
Experimental, 2020

Publication

<1%

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On