

Kegawatan Demam Berdarah Dengue pada Anak

Darlan Darwis

Kegawatan demam berdarah dengue (DBD) yang mengancam nyawa adalah disfungsi sirkulasi atau syok hipovolemik yang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapilar dan perdarahan, sehingga terjadi plasma *leakage*, penurunan perfusi organ, penurunan suplai oksigen dan nutrisi untuk sel yang dapat berlanjut dengan gagal organ multiple dan kematian. Tata laksana kegawatan DBD berorientasi pada pendekatan patofisiologi multi system terpadu yang diarahkan pada pemenuhan kebutuhan oksigen dan nutrisi, termasuk didalamnya tunjangan ventilasi, pemberian oksigen, resusitasi cairan dan obat resusitasi. Resusitasi cairan paling baik diberikan saat syok kompensasi, dengan pemberian cairan kristaloid atau koloid secara agresif 10-30 ml/kgbb dalam 6-10 menit untuk meningkatkan *preload*, curah jantung, volume sirkulasi efektif, memperbaiki perfusi organ, sehingga mekanisme homeostatis atau mekanisme kompensasi tidak digunakan lagi dan kesembuhan segera pasien sindrom syok dengue dapat diharapkan.

Kata kunci: disfungsi sirkulasi, syok hipovolemik, *preload*.

Anak sakit gawat ialah anak nyawanya terancam oleh kekurangan suplai oksigen dan nutrisi yang disebabkan oleh disfungsi respirasi dan kardiovaskular atau peningkatan kebutuhan oksigen pada berbagai keadaan stres seperti trauma, tindakan bedah, luka bakar, sepsis, demam tinggi, keracunan, syok, malformasi kongenital, keganasan, henti jantung-paru dan sakit gawat lain.¹⁻⁴ Defisiensi oksigen selular berpengaruh buruk pada fungsi sistem saraf pusat, kardiovaskular, respirasi, gastrointestinal, renal, dan hematologi yang bila berlangsung lama dapat menimbulkan gangguan transportasi oksigen global, disfungsi sistem organ multipel dan kematian.⁵⁻⁹

Tubuh dipertahankan tetap dalam keadaan normal oleh sistem homeostatis yaitu mekanisme kompensasi fisiologi yang meliputi seluruh respons stres otonomik dan hormonal dengan meningkatkan curah jantung dan

pelepasan oksigen di organ vital secara optimal.^{5,10} Pada keadaan suplai oksigen rendah, mekanisme neurohumoral terutama sistem saraf simpatis diaktifkan sehingga terjadi vasokonstriksi dan pengalihan aliran darah dari kulit, ginjal, saluran cerna dan otot rangka ke otak dan jantung. Perangsangan sistem saraf simpatis juga menyebabkan pelepasan norepinefrin dan epinefrin, katekolamin yang memberi efek serupa dengan stimulasi sistem saraf simpatis.⁵

Penurunan perfusi ginjal menyebabkan pelepasan renin, angiotensin II, aldosteron dan *arginine vasopressin* (AVP) sehingga terjadi retensi air dan sodium serta peningkatan volume intravaskular. Penurunan pH susunan saraf pusat merangsang kemoreseptor di daerah medula sehingga terjadi peningkatan volume tidal, frekuensi pernapasan, hiperventilasi, volume pernapasan semenit, dan alkalosis respiratorik. Secara umum pada anak sakit gawat, peningkatan aktivitas neurohumoral membantu pelepasan oksigen melalui hiperventilasi, vasokonstriksi, redistribusi aliran darah, peningkatan volume intravaskular, tekanan darah, denyut jantung dan kontraktilitas miokard.^{5,10}

Penanganan awal seorang anak sakit gawat dilakukan melalui pendekatan pada disfungsi multisistem. Diarahkan pada optimalisasi mekanisme

Alamat korespondensi:

Dr. Darlan Darwis, Sp.A(K).

Subbagian Pediatri Gawat Darurat. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM.

Jl. Salemba No. 6, Jakarta 10430.

Telpon: 021-3914125. Fax.: 021-390 7743.

kompensasi pelepasan nutrisi terutama oksigen karena itu selalu dimulai dengan tunjangan hidup dasar atau resusitasi jantung paru (resusitasi ABC), disamping tatalaksana penyakit primer.^{5,11-13}

Kegawatan Demam Berdarah Dengue

Manifestasi klinik utama demam berdarah dengue (DBD) adalah demam tinggi (>39°C sampai hiperpireksi 40-41°C), hepatomegali, fenomena perdarahan dan gagal sirkulasi. Sering terdapat keluhan epigastrik, nyeri tekan pada pinggir kosta kanan, nyeri abdomen menyeluruh dan mungkin disertai kejang.¹⁴ Kegawatan DBD adalah kegawatan medik akut yang terutama melibatkan sistem hematologi dan kardiovaskular.¹⁴

Fenomena perdarahan pada DBD berkaitan dengan perubahan vaskular, penurunan jumlah trombosit (<100.000/ μ l) dan koagulopati. Tendensi perdarahan terlihat pada uji *tourniquet* positif, petekie, purpura, ekimosis, dan perdarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena.¹⁴

Disfungsi sirkulasi atau syok pada DBD, (sindrom syok dengue = SSD) yang biasanya terjadi antara hari sakit ke 2-7, disebabkan oleh peningkatan permeabilitas vaskular sehingga terjadi *plasma leakage*, efusi cairan serosa ke rongga pleura dan peritoneum, hipoproteinemia, hemokonsentrasi dan hipovolemia, yang mengakibatkan berkurangnya *venous return*, *preload* miokard, volume sekuncup dan curah jantung, sehingga terjadi disfungsi sirkulasi dan penurunan perfusi organ. Gangguan perfusi ginjal ditandai dengan oliguria atau anuria, sedangkan gangguan perfusi susunan saraf pusat ditandai oleh penurunan kesadaran.^{5,14} Pada fase awal SSD fungsi organ vital dipertahankan dari hipovolemia oleh sistem homeostasis dalam bentuk takikardia, vasokonstriksi, penguatan kontraktilitas miokard, takipnea, hiperpnea dan hiperventilasi. Vasokonstriksi perifer mengurangi perfusi non esensial di kulit yang menyebabkan sianosis, penurunan suhu permukaan tubuh dan pemanjangan waktu pengisian kapiler (>5 detik). Perbedaan suhu kulit dan suhu tubuh lebih dari 2°C menunjukkan mekanisme homeostasis masih utuh. Pada tahap SSD kompensasi curah jantung dan tekanan darah normal kembali.^{5,14} Penurunan tekanan darah merupakan manifestasi lambat pada SSD, yang berarti sistem homeostasis terganggu, kelainan hemodinamik berat, dan telah terjadi dekompensasi. Mula-mula tekanan nadi turun kurang dari 20mmHg misalnya 100/

90, oleh karena tekanan sistolik turun sesuai dengan penurunan *venous return* dan volume sekuncup, sedangkan tekanan diastolik meninggi sesuai dengan peningkatan tonus vaskular.^{5,14} Sindrom syok dengue berlanjut dengan kegagalan mekanisme homeostasis. Efektivitas dan integritas sistem kardiovaskular rusak, perfusi miokard dan curah jantung menurun, sirkulasi makro dan mikro terganggu, terjadi iskemia jaringan, kerusakan fungsi sel secara progresif dan ireversibel, sehingga terjadi kerusakan sel dan organ dan pasien akan meninggal dalam 12-24 jam.^{5,14}

Prognosis kegawatan DBD tergantung pada pengenalan, pengobatan tepat, segera dan pemantauan syok secara ketat. Sekali SSD teratasi walaupun berat, penyembuhan akan terjadi dalam 2-3 hari. Tanda prognosis baik adalah membaiknya takikardia, takipneu dan kesadaran, diuresis cukup dan nafsu makan timbul. Lama perjalanan DBD berat adalah 7-10 hari. Pada masa konvalesen DBD biasanya terdapat bradikardia atau aritmia.¹⁴

Tata laksana Kegawatan Demam Berdarah Dengue

Transisi SSD terkompensasi ke ireversibel berlangsung cepat sekali, karena itu intervensi agresif untuk penyelamatan hidup perlu dilakukan segera. Intervensi dilakukan sebelum terjadi anuria, hipotensi, asidosis dan koma, yaitu saat terdapat tanda hipovolemia, hipoperfusi dan takikardia.^{5,14} Tata laksana kegawatan DBD berorientasi pada pendekatan patofisiologi multisistem terpadu yang diarahkan pada pemenuhan kebutuhan oksigen dan nutrisi, melalui optimalisasi curah jantung dan perfusi jantung, otak dan ginjal sehingga fungsi homeostasis kembali normal, nutrisi dapat diberikan dan kesembuhan dapat diharapkan.

Urutan tata laksana kegawatan DBD

- Penimbangan berat badan. Berat badan perlu ditimbang saat pasien datang sebagai dasar perhitungan pengobatan dan untuk menilai perjalanan penyakit. Pada tahap awal, penimbangan berat badan dilakukan 2-3 kali sehari (dengan timbangan gantung), selanjutnya paling kurang satu kali sehari. Perkiraan berat badan dapat dihitung berdasarkan rumus: $BB \text{ (kg)} = 2 \times \text{umur (tahun)} + 4$.¹⁵

- Pemberian tunjangan hidup dasar. Obat pertama yang harus diberikan pada kegawatan DBD adalah oksigen. Hipoksemia harus dicegah dan dikoreksi. Dimulai dengan resusitasi jantung paru yang memastikan jalan napas terbuka dan pernafasan adekuat. Saturasi oksigen dipertahankan antara 95–100% dan kadar hemoglobin cukup.
- Pemasangan akses vena. Buat akses vena dan ambil contoh darah untuk analisis gas darah, kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah trombosit, golongan darah dan *crossmatch*, ureum, kreatinin, elektrolit Na, K, Cl, Ca, Mg, P dan asam laktat.
- Pemasangan kateter urin. Pasang kateter urin dan lakukan penampungan urin, pemeriksaan urinalisis, dan pengukuran berat jenis urin. Jumlah diuresis dihitung setiap jam (normal: 2-3 ml/kgbb/jam). Bila diuresis kurang dari 1 ml/kgbb/jam berarti terdapat hipoperfusi ginjal. Oliguria lebih dahulu muncul dari pada penurunan tekanan darah dan takikardia.
- Pemasangan pipa oro / nasogastrik. Pemasangan pipa oro / nasogastrik pada anak sakit gawat berguna untuk dekompresi, memantau perdarahan saluran cerna (stres gastritis) dan melakukan bilasan lambung dengan garam fisiologik.¹¹⁻¹³ Stres Gastritis biasanya memberi respons baik terhadap pembilasan lambung dan koreksi hemodinamik.¹⁶
- Resusitasi cairan. Resusitasi cairan adalah pemberian bolus cairan resusitasi secara cepat melalui akses intravaskular atau intraoseal pada keadaan hipovolemia. Tujuan resusitasi cairan adalah menyelamatkan otak dari gangguan hipoksik-iskemik, melalui peningkatan *preload* dan curah jantung, mengembalikan volume sirkulasi efektif, mengembalikan *oxygen-carrying capacity* dan mengoreksi gangguan metabolik dan elektrolit.^{5,15}

Jenis cairan resusitasi

Cairan kristaloid isotonik efektif mengisi ruang intersisial, mudah disediakan, tidak mahal, tidak menimbulkan reaksi alergi; namun hanya seperempat bagian bolus tetap berada di ruang intravaskular, sehingga diperlukan volume yang lebih besar 4-5 kali defisit dengan risiko terjadi edema jaringan terutama paru. Contoh cairan kristaloid isotonik adalah garam fisiologik (NaCl 0.9%), ringer laktat dan ringer asetat.^{5,14-15}

Cairan koloid berada lebih lama di ruang

intravaskular, mampu mempertahankan tekanan onkotik, namun selain lebih mahal, dapat menyebabkan reaksi sensitivitas dan komplikasi lain. Contoh cairan koloid adalah albumin 5%, *hetastarch*, dextran 40% dan gelatin.^{5,14-15}

Darah, *fresh frozen-plasma* dan komponen darah lain diberikan untuk mempertahankan Hb, menaikkan daya angkut oksigen, memberikan faktor pembekuan untuk mengoreksi koagulopati. Produk darah perlu dihangatkan terlebih dahulu sebelum diberikan. Risiko penggunaan darah dalam jumlah besar dan cepat adalah infeksi *blood-borne*, hipotermia dan hipokalsemia, karena *clearance* sitrat tidak adekuat sehingga dapat mengganggu fungsi miokard.¹⁵

Cairan yang mengandung glukosa tidak diberikan dalam bentuk bolus karena dapat menyebabkan hiperglikemia, diuresis osmotik dan memperburuk cedera serebral iskemik. Hiperglikemik yang sering terdapat pada pasien syok akan terkontrol tanpa insulin oleh perbaikan fungsi homeostatik apabila syok teratasi.^{5,15}

Cara pemberian cairan resusitasi

Resusitasi cairan paling baik dilakukan pada tahap syok hipovolemik kompensasi, sehingga dapat mencegah terjadinya syok dekomposisi dan ireversibel.⁵⁻¹⁵

Bolus kristaloid isotonik 10-30 ml/kgbb diberikan dalam 6-10 menit, (WHO kurang dari 20 menit) melalui akses intravaskular atau intraoseal dengan bantuan *syringe pump* dan *three-way stopcock*.^{10,12} Setiap selesai pemberian bolus dilakukan penilaian keadaan anak. Bila masih terdapat tanda syok diberikan bolus kristaloid kedua 10-30 ml/kgbb/6-10menit. Bolus selanjutnya baik kristaloid maupun koloid diberikan sampai perfusi sistemik membaik dan syok teratasi.⁵⁻¹⁵ Anak yang mengalami syok hipovolemik sering memerlukan cairan resusitasi 60-80 ml/kgbb dalam satu jam pertama dan 200 ml/kgbb dalam beberapa jam kemudian.¹² Ekspansi volume intravaskular secara cepat dengan panduan diuresis dapat mengembalikan tekanan darah dan perfusi perifer. Cairan resusitasi dapat diberikan secara aman sampai 30% volume intravaskular. Hal yang membatasi resusitasi cairan ialah apabila peningkatan *preload* atau pengisian ventrikel tidak diikuti oleh peningkatan curah jantung, tidak memperbaiki perfusi perifer dan *vascular bed*, atau malah meningkatkan tekanan vena, kebocoran

vaskular, dan edema.⁵⁻¹⁵

Bila volume yang diberikan lebih dari 50-100 ml/kgbb dalam 1-2 jam pertama perlu dilakukan pemantauan invasif tekanan vena sentral (CVP) atau tekanan atrium kanan untuk menilai fungsi miokard. Bila CVP <10 mmHg berarti fungsi miokard masih baik dan resusitasi cairan dapat diteruskan. Bila CVP >10 mmHg berarti terdapat disfungsi miokard atau penurunan kontraktilitas ventrikel kanan, peningkatan resistensi vaskular paru (*afterload* ventrikel kanan) atau syok kardiogenik.⁵⁻¹⁵

Perawatan di PICU (*Pediatric Intensive Care Unit*)

Anak yang menderita SSD perlu dirawat di PICU untuk memantau dan mengantisipasi perubahan sirkulasi dan metabolik dan memberikan tindakan suportif intensif.

Pemberian obat-obatan

Umumnya kegawatan DBD cukup diatasi dengan tunjangan ventilasi, pemberian oksigen dan resusitasi cairan. Pada SSD berat obat yang mungkin pula perlu diberikan saat resusitasi adalah bolus epinefrin, sodium bikarbonat, atropin, glukosa dan kalsium klorida, dan pasca resusitasi untuk stabilitas hemodinamik adalah infus epinefrin, dopamin dan dobutamin.¹⁵ Bolus obat resusitasi dapat diberikan secara intravena (IV), intraoseal (IO) atau endotrakeal. Penyuntikan obat resusitasi intrakardial tidak dilakukan lagi mengingat risiko terjadinya laserasi arteri koroner, tamponade dan aritmia jantung disamping pijatan jantung terpaksa harus dihentikan sementara.¹⁵ Infus obat resusitasi disiapkan dengan dekstroza 5%, garam fisiologik atau ringer laktat menurut *rule of six* yaitu 6 mg obat x BB (kg) dilarutkan dalam 100 mL, diberikan dengan kecepatan 1 mL/jam = 1.0 µg/kgbb/menit.¹⁵

Epinefrin

Bolus epinefrin diberikan pada henti jantung, bradikardia dan hipotensi yang non-responsif terhadap resusitasi jantung paru dan resusitasi cairan. Dosis bolus epinefrin IV dan IO inisial adalah 0.01 mg/kgbb (0.1 ml/kgbb epinefrin 1:10.000). Bila perlu dosis IV dan IO dinaikkan menjadi 0.1-0.2 mg/kgbb (0.1-0.2 ml epinefrin 1:1000), yang diulang tiap 3-5 menit. Dosis epinefrin endotrakeal adalah 0.1 mg/kgbb (0.1mL/

kgbb epinefrin 1:1000).lah 0.01 mg/kg (0.1 mL/kgbb cairan 1:10.000) yang bila perlu dinaikkan menjadi 0.1-0.2 mg/kgbb (0.1-0.2 mL/kgbb cairan 1:1000). Infus epinefrin diberikan bila masih terdapat hipotensi, bradikardia dan perfusi sistemik buruk. Dosis infus epinefrin adalah 0.1-1.0 mg/kgbb/menit

Epinefrin atau adrenalin adalah katekolamin endogen dengan efek a dan b adrenergik yang bekerja langsung pada reseptor adrenergik tanpa melalui pelepasan norepinefrin, karena itu dapat diberikan kepada bayi dan anak walaupun cadangan norepinefrin miokard terbatas. Efek b-adrenergik epinefrin yang muncul pada dosis rendah (<0.3 µg/kgbb/menit) adalah peningkatan kontraktilitas miokard, laju denyut jantung, tekanan sistolik dan nadi, relaksasi otot polos *vascular bed* otot rangka dan bronkus. Efek a-adrenergik epinefrin yang muncul pada dosis tinggi (>0.3 µg/kgbb/menit) adalah vasokonstriksi splanknik, renal, mukosa usus dan kulit yang mengalihkan aliran darah ke otak dan jantung, meningkatkan resistensi vaskular sistemik, tekanan darah sistolik dan diastolik, meningkatkan perfusi koroner dan pelepasan oksigen di jantung. Masa paruh epinefrin sekitar 2 menit, karena itu kecepatan infus epinefrin disesuaikan setiap 5 menit dengan memperhatikan laju denyut jantung, tekanan darah dan perfusi. Untuk mencegah ekstrasvasasi, infus epinefrin diberikan melalui kateter vena atau kateter vena sentralis. Asidosis yang menekan katekolamin perlu dikoreksi dengan pemberian oksigen, hiperventilasi dan perbaikan perfusi sistemik. Epinefrin tidak aktif pada cairan alkali karena itu tidak dicampurkan pada cairan bikarbonat atau alkali lain. Epinefrin tersedia dalam vial 1 mg/mL. Larutan epinefrin 1:10.000 disiapkan untuk IV dan IO dosis rendah, larutan epinefrin 1:1000 disiapkan untuk IV dan IO dosis tinggi dan endotrakeal, masing-masing larutan perlu diberi label supaya tidak terjadi kesalahan. Infus epinefrin disiapkan menurut *rule of six*. (0.6 mg epinefrin x BB kg) dalam 100 mL bila diinfuskan dengan kecepatan 1mL/jam akan memberikan epinefrin 0.1 µg/kg/menit.

Sodium bikarbonat

Sodium bikarbonat hanya diberikan pada henti jantung lama dan keadaan hemodinamik tidak stabil yang menyebabkan asidosis berat dan hiperkalemia. Bila dengan resusitasi jantung paru, pijat jantung dan pemberian bolus epinefrin masih terdapat henti jantung,

di berikan bolus sodium bikarbonat 1 mEq/kgbb IV/IO (tidak endotrakeal). Sesudah sirkulasi spontan terjadi, dosis sodium bikarbonat selanjutnya didasarkan pada pemeriksaan pH dan PaCO₂. Bila pemeriksaan analisis gas darah tidak dapat dilakukan diberikan sodium bikarbonat 0.5 mEq/kgbb tiap 10 menit secara infus pelan selama 1-2 menit. Pemberian bikarbonat akan menimbulkan reaksi $H^+ + HCO_3^- \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$ di dalam darah sehingga pH plasma meningkat. Larutan sodium bikarbonat 8.4% (1 mEq/L) sangat hiperosmolar (2000 mOsm/L) dibandingkan plasma 280 mOsm/L, dapat menyebabkan hiperosmolaritas, dan hipernatremia. Pipa IV dan IO harus dibilas dulu dengan garam fisiologik sebelum dan sesudah dipakai untuk memberikan sodium bikarbonat. Sodium bikarbonat menyebabkan katekolamin tidak aktif dan pengendapan garam kalsium. Sodium bikarbonat tidak diberikan melalui endotrakeal Ekstravasasi sodium bikarbonat menyebabkan sklerosis vena dan nekrosis jaringan.

Atropin

Curah jantung pada anak adalah *rate dependent*, karena itu bradikardia simptomatik (<60 kali/menit) akibat perfusi buruk, hipotensi dan hipoksemia harus diobati dengan resusitasi jantung paru, pemberian epinefrin atau atropin. Atropin adalah obat parasimpatolitik yang mempercepat sinus atau *pacemaker* atrial dan konduksi atrioventrikular. Atropin digunakan juga untuk mencegah bradikardia karena refleks vagal pada tindakan intubasi endotrakeal.

Dosis atropin harus cukup untuk menimbulkan efek vagolitik dan mencegah bradikardi paradoks. Dosis atropin 0.02 mg/kgbb dengan dosis minimal 0.1 mg, Dosis atropin tunggal maksimal adalah 0.5 - 1 mg/kali yang dapat diulang tiap 5 menit dengan dosis total maksimal 1 mg untuk anak dan 2 mg untuk remaja. Atropin dapat diberikan melalui IV/IO dan endotrakeal. Atropin tersedia dalam kemasan 0.4 mg/mL.

Glukosa

Glukosa hanya diberikan bila terdapat hipoglikemia dan pasien tidak memberikan respons terhadap tindakan resusitasi standar. Cadangan glikogen bayi dan anak sakit gawat terbatas dan cepat habis. Gejala hipoglikemia serupa dengan gejala hipoksemia yaitu perfusi buruk, takikardia, hipotermia, letargi dan

hipotensi, karena hipoglikemia menekan fungsi miokard. Glukosa diberikan dengan dosis 0.5-1.0 g/kg secara IV atau IO. Bolus D₁₀W 5-10 ml/kgbb atau D₅W atau D₅ NaCl 0.9% atau RL 10-20 mL/kgbb dapat diberikan dalam 20 menit untuk mengobati hipoglikemia, walaupun cairan resusitasi mengandung glukosa tidak rutin digunakan. Konsentrasi maksimum D₂₅W hanya diberikan secara IV.

Kalsium klorida

Kalsium diberikan untuk mengobati hipokalsemia, hiperkalsemia dan hipermagnesemia. Kandungan elemen kalsium pada kalsium glukonat 10% adalah 9 mg/mL dan pada kalsium klorida 10% adalah 27.2 mg/mL. Dosis kalsium klorida 10% adalah 0.2-0.5 mL/kgbb atau 5-7 mg/kgbb elemen kalsium sama dengan 20-25 mg/kgbb garam kalsium yang diberikan secara infus pelan (100 mg/menit) untuk mencegah bradikardia dan asistol. Dosis ini dapat diulangi satu kali lagi sesudah 10 menit. Dosis selanjutnya hanya diberikan bila dilakukan pengukuran kadar kalsium. Kalsium tidak dicampur dengan sodium bikarbonat karena dapat terjadi pengendapan.

Dopamin

Dopamin diberikan untuk mengobati hipotensi atau perfusi perifer buruk pada anak dengan volume intravaskular cukup dan irama jantung stabil. Dopamin tersedia dalam kemasan 40 mg/mL. Cairan infus dopamin disiapkan menurut *rule of six*, yaitu 6 x BB(kg) mg dopamin dalam cairan 100 ml. Apabila diinfuskan dengan kecepatan 1ml/jam akan memberikan dopamin 1 mg/kgbb/menit. Masa paruh dopamin pendek karena itu diberikan secara infus kontinu dengan bantuan pompa infus. Infus dopamin harus diberikan melalui kateter vena yang besar atau kateter vena sentralis. Ekstravasasi dopamin dapat menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan lokal. Dopamin dan katekolamin lain tidak diberikan bersamaan dengan sodium bikarbonat karena di nonaktifkan. Infus dopamin dimulai dengan 10mL/jam atau 10mg/kgbb/menit yang selanjutnya disesuaikan dengan penilaian diuresis, perfusi sistemik, dan tekanan darah. Pada dosis rendah (2-5mg/kgbb/menit), efek langsung dopamin pada reseptor b-adrenergik jantung sedikit, namun pada *vascular bed* dopamin merangsang reseptor dopaminergik dengan

efek vasodilatasi yang meningkatkan aliran darah renal, splangnik, koroner dan serebral. Pada dosis tinggi (>5mg/kgbb/menit) dopamin memberi efek langsung dan tidak langsung melalui pelepasan norepinefrin saraf simpatis jantung pada reseptor β -adrenergik jantung dan efek vasokonstriksi α -adrenergik. Efek inotropik dopamin pada anak terbatas sesuai dengan innervasi simpatis miokard ventrikel yang belum sempurna. Infus dopamin 5-10 mg/kgbb/menit meningkatkan kontraktibilitas jantung tanpa efek pada tekanan darah dan denyut jantung. Infus dopamin 10-20 mgbb/kg/menit terjadi vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah namun timbul masalah takikardia. Infus dopamin >20mg/kgbb/menit menyebabkan vasokonstriksi perifer hebat dan iskemia tanpa tambahan efek inotropik. Karena itu bila diperlukan efek inotropik, dopamin >20mg/kgbb/menit diberikan secara infus untuk memperoleh efek α dan β adrenergik lebih kuat.

Dobutamin

Dobutamin diberikan pada pengobatan hipoperfusi yang berhubungan dengan peninggian resistensi vaskular sistemik. Dobutamin adalah katekolamin sintetik dengan efek selektif langsung pada reseptor β -adrenergik dan tidak tergantung pada cadangan norepinefrin. Dobutamin tidak mempunyai efek dopaminergik dan tidak berpengaruh pada aliran darah renal dan splangnik. Dobutamin paling efektif untuk mengobati gagal jantung kongestif atau syok kardiogenik terutama yang disebabkan oleh kardiomiopati karena merendahkan resistensi vaskular paru dan sistemik sehingga meningkatkan curah jantung. Dobutamin kurang efektif dibandingkan epinefrin pada syok septik dan hipotensi karena memperburuk vasodilatasi sistemik yang sudah terjadi. Karena masa paruhnya rendah dobutamin diberikan secara infus kontinu melalui kateter vena dengan bantuan pompa infus. Dobutamin tersedia dalam vial 25 mg dan 12.5 mg/mL. Infus dobutamin disiapkan menurut *rule of six*. Ekstravasasi dobutamin dapat menyebabkan iskemia jaringan dan nekrosis lokal. Dobutamin non aktif dalam cairan alkali. Infus dopamin dimulai dengan dosis 5-10 mg/kgbb/menit (5-10 mL/jam). Kecepatan infus dobutamin disesuaikan dengan tekanan darah dan perfusi pasien. Biasanya tidak diperlukan dosis dobutamin yang lebih besar daripada 20 mg/kgbb/menit.

Kesimpulan

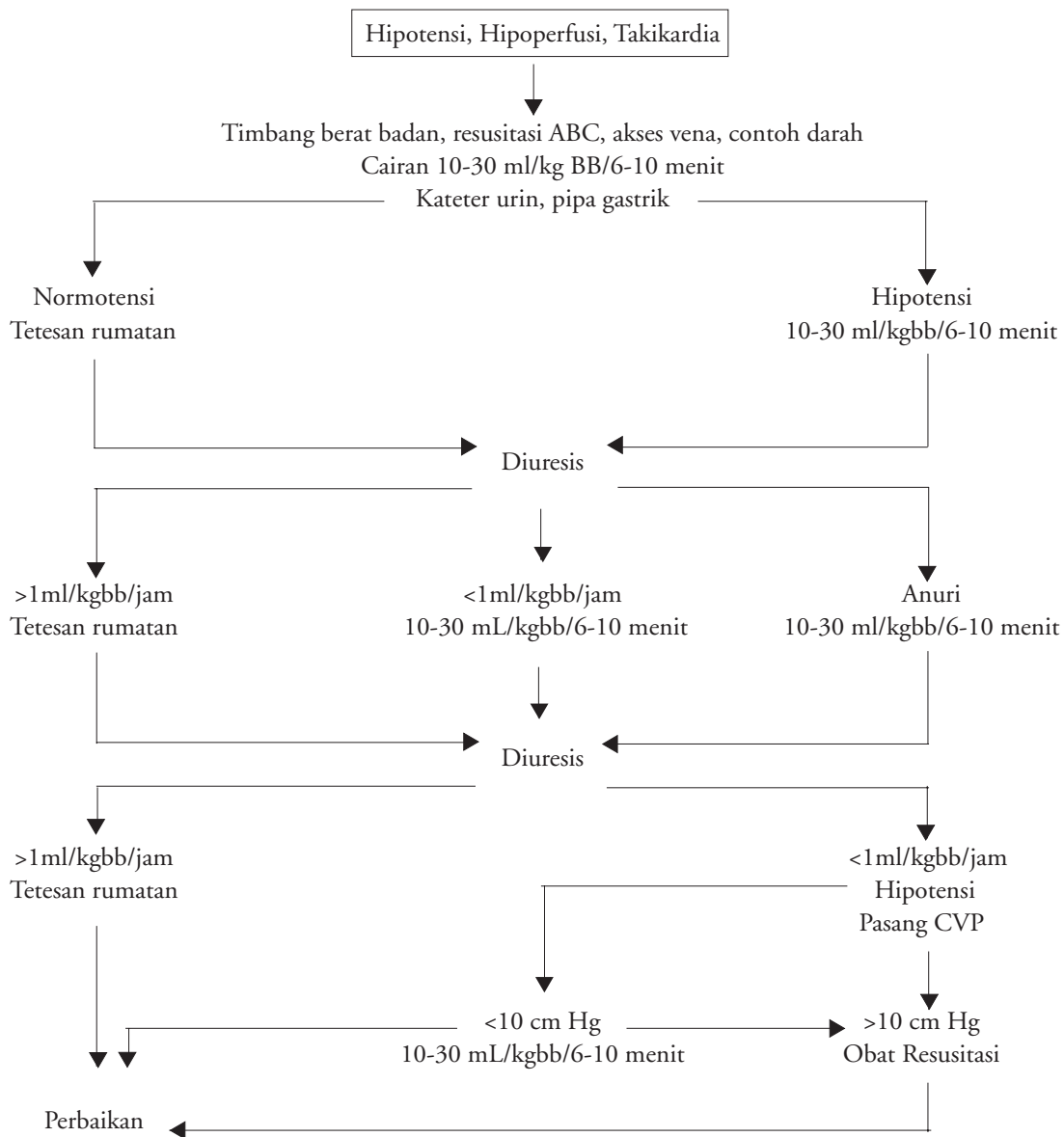
Tata laksana kegawatan demam berdarah dengue dengan syok perlu dilakukan secara agresif dan simultan, dimulai dengan resusitasi jantung paru untuk memastikan keterbukaan jalan napas, kecukupan ventilasi dan suplai oksigen, resusitasi cairan untuk meningkatkan *preload* yang diberikan secara cepat, kurang dari sepuluh menit. Umumnya resusitasi jantung paru dan terapi cairan sudah memenuhi seluruh kebutuhan kegawatan DBD, bila terjadi syok kardiogenik perlu diberikan obat resusitasi.

Daftar Pustaka

1. Blumer JL. The critically ill child and the pediatric intensive care unit. Dalam: Blumer JL, penyunting. A practical guide to pediatric intensive care. Edisi ke-3. St. Louis: Mosby 1990. h. 3-5.
2. Zimmerman JJ. The pediatric critical care patient. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-2. St Louis: Mosby 1998. h. 1-5.
3. McConnell MS, Perkin RM. Shock states. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-2. St Louis: Mosby 1998. h. 293-306.
4. Zimmerman JJ. Sepsis/septic shock. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-2. St Louis: Mosby 1998. h. 1088-100.
5. Tobin JR, Wetzel RC. Shock and multiple-organ system failure. Dalam: Rogers Mc, penyunting. Textbook of Pediatric Intensive Care. Edisi ke-3. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. h. 555-605.
6. Toro-Figuera LO: Multiple organ system failure. Dalam: Levin DL, Morriss FC, penyunting. Essentials of pediatric intensive care. St.Louis Quality Medical Publishing., 1990. h. 183-93.
7. Steinhorn DM, Cerra FB. Multiple organ dysfunction syndrome. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-2. St Louis: Mosby 1998. h. 955-65.
8. Wilkinson JD, Pollack MM, Ruttiman UE, Glass NL, Yeh TS. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. Crit Care Med 1986; 14:271-4.
9. Wilkinson JD, Pollack MM, Glass NL, Kanter RK, Katz RW, Steinnart CM. Mortality associated with multiple organ system failure and sepsis in pediatric intensive care unit. J Pediatr 1987; 111:324-8.
10. Fahey JT, Lister G. Oxygen demand, delivery and consumption. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-2. St Louis: Mosby 1998; 235-49.
11. Fiddian-Green RG, Haglund U, Gutierrez G. Goals for the resuscitation of shock. Crit Care Med 1993; 21:S25.
12. Tuschmidt J, Fried J. Prospective trial of supranormal

- values in severely traumatized patients. Crit Care Med 1992; 20:S93.
13. Yu M, Levy MM. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critically ill patients: a prospective, randomized, controlled study. Crit Care Med. 1993; 21:830-8
 14. WHO. Dengue Haemorrhagic Fever. Edisi ke-2. Geneva: WHO, 1997.
 15. American Heart Association-American Academic of Pediatrics: Pediatric Advanced Life Support. Dallas:AHA-AAP, 1997.
 16. Furuta GT, Rogers EL, Leichtner AM. Gastrointestinal and hepatic failure in the pediatric intensive care unit. Dalam: Rogers MC, penyunting. Textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-3. Baltimore: Williams & Wilkins 1996. h. 1163-91.

Lampiran



Gambar 1. Bagan Tata Laksana Kegawatan DBD