



Dehidrasi dan Syok

Ery Leksana

SMF/Bagian Anestesi dan Terapi Intensif

RSUP dr. Kariadi/Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

ABSTRAK

Dehidrasi didefinisikan sebagai suatu kondisi kehilangan cairan dan elektrolit tubuh. Kondisi dehidrasi berat dapat berdampak pada kejadian syok. Syok merupakan suatu kegagalan sirkulasi dan perfusi jaringan, umumnya disebabkan oleh kehilangan volume cairan intravaskuler, yang ditandai gejala klinis seperti takikardi dan hipotensi. Tujuan penanganan syok tahap awal adalah mengembalikan perfusi dan oksigenasi jaringan dengan mengembalikan volume sirkulasi intravaskuler. Terapi cairan merupakan terapi yang paling penting pada syok distributif dan syok hipovolemik. Penanganan syok dini dapat berdampak sangat bermakna pada perbaikan *outcome* klinis. Keberhasilan resusitasi syok dapat dinilai berdasarkan perbaikan hemodinamik, seperti MAP (*mean arterial pressure*), CVP (*central venous pressure*), *urine output*, *mixed venous oxygen saturation*, dan status mental.

Kata kunci: Syok, kegagalan sirkulasi, perfusi jaringan

ABSTRACT

Dehydration is defined as a condition of losing of body fluid and electrolyte. Severe dehydration could lead into shock. Shock is a condition caused by failure of circulatory and tissue oxygenation system due to excessive loss of intravascular fluid which is often marked by tachycardia and hypotension. The early goal of shock therapy is to recover adequate tissue perfusion and oxygenation by recovering intravascular circulatory volume. Fluid therapy is the most crucial step in distributive and hypovolemic shock. The early goal-directed therapy has been shown to significantly improve clinical outcomes. Adequacy of resuscitation is monitored by the improvement of hemodynamic stability, such as MAP, CVP, urine output, mixed venous oxygen saturation, and mental status. **Ery Leksana. Dehydration and Shock.**

Keywords: Shock, circulation failure, tissue perfusion

PENDAHULUAN

Dalam keadaan normal, jumlah cairan dan elektrolit selalu seimbang, artinya *intake* (asupan) air dan elektrolit akan dikeluarkan dalam jumlah yang sama. Asupan air dan elektrolit berasal dari minuman dan makanan yang dikonsumsi sehari-hari serta dari hasil oksidasi dalam tubuh. Air dikeluarkan dari tubuh dalam bentuk urin, tinja, dan *insensible water loss* atau pengeluaran yang tidak dirasa, seperti keringat dan pernapasan.

Gangguan keseimbangan/homeostasis air dan elektrolit harus segera diterapi untuk mengembalikan keseimbangan air dan elektrolit tersebut, dalam hal ini dilakukan terapi cairan.

DEHIDRASI

Dehidrasi adalah keadaan tubuh kekurangan cairan.¹ Dehidrasi dapat disebabkan karena

kehilangan cairan akibat faktor patologis, seperti diare dan perdarahan. Dehidrasi juga dapat terjadi karena peningkatan kebutuhan cairan tubuh, seperti demam, suhu lingkungan yang tinggi, dan aktivitas ekstrim.

Dehidrasi dapat dikategorikan menjadi beberapa derajat dehidrasi (tabel 1).²

Dehidrasi dapat dikategorikan menjadi beberapa tipe berdasarkan jumlah kehilangan cairan dan elektrolit. Berikut ini adalah tipe dehidrasi:³

1. Dehidrasi Isotonik

Didefinisikan sebagai suatu keadaan jumlah kehilangan air sebanding dengan jumlah kehilangan elektrolit natrium (Na^+). Kadar Na^+ pada kondisi dehidrasi isotonik berkisar antara 135-145 mmol/L dengan osmolalitas

serum berkisar antara 275-295 mOsm/L. Terapi umumnya dengan cairan kristaloid yang bersifat isotonik, seperti:

- NaCl 0,9% atau *Dextrose* 5% dalam NaCl 0,225% (untuk pediatrik)
- RL (*Ringer's Lactate*) atau NaCl 0,9% (untuk dewasa)

2. Dehidrasi Hipertonik

Didefinisikan sebagai suatu keadaan kehilangan air lebih besar dibandingkan kehilangan elektrolit Na^+ . Kadar Na^+ pada kondisi dehidrasi hipertonik >145 mmol/L dengan osmolalitas serum >295 mOsm/L. Terapi yang dapat diberikan untuk mengatasi dehidrasi hipertonik ini adalah:

- *Dextrose* 5% dalam NaCl 0,45% atau *Dextrose* 5% dalam $\frac{1}{2}$ kekuatan RL (untuk pediatrik)
- Fase I: 20 mL/kgBB RL atau NaCl 0,9%; fase II: *Dextrose* 5% dalam NaCl 0,45% diberikan

PRAKTIS



Tabel 1. Kategori dehidrasi

| | Dewasa (% Berat Badan /BB) | Bayi dan Anak (% BB) |
|------------------|----------------------------|----------------------|
| Dehidrasi Ringan | 4% BB | 5% BB |
| Sedang | 6% BB | 10% BB |
| Berat | 8% BB | 15% BB |

Tabel 2. Gejala klinis berdasarkan derajat dehidrasi

| | Ringan | Sedang | Berat |
|---------------------------------|------------------------------|---|--|
| Defisit cairan | 3-5% | 6-8% | >10% |
| Hemodinamik | Takikardi Nadi lemah | Takikardi Nadi sangat lemah Volume kolaps Hipotensi ortostatik | Takikardi Nadi tak teraba Akral dingin Sianosis |
| Jaringan | Lidah kering Turgor turun | Lidah keriput Turgor kurang | Atonia Turgor buruk |
| Urin | Pekat | Jumlah turun | Oligouria |
| Sistem Saraf Pusat (SSP) | Mengantuk | Apatis | Koma |

≥48 jam agar tidak terjadi edema otak dan kematian (untuk dewasa)

Kelebihan Na⁺: $(X-140) \times BB \times 0,6$ (mg); defisit cairan: $\{(X-140) \times BB \times 0,6\} : 140$ (L); kecepatan koreksi maksimal 2 mEq/L/jam.

3. Dehidrasi Hipotonik

Didefinisikan sebagai suatu keadaan kehilangan air lebih kecil dibandingkan kehilangan elektrolit Na⁺. Kadar Na⁺ pada kondisi dehidrasi hipotonik <135 mmol/L dengan osmolalitas serum <275 mOsm/L. Terapi yang dapat diberikan untuk mengatasi dehidrasi hipotonik ini adalah:

- NaCl 0,9% disertai *dextrose* 5% dalam NaCl 0,225% untuk seluruh pemenuhan kekurangan cairan (untuk pediatrik)
- Fase I: 20 mL/kgBB RL atau NaCl 0,9%; fase II: Koreksi defisit natrium (untuk dewasa)

SYOK

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sirkulasi dalam mencukupi kebutuhan oksigen jaringan tubuh.⁴ Syok terjadi akibat penurunan perfusi jaringan vital atau menurunnya volume darah secara bermakna. Syok juga dapat terjadi akibat dehidrasi jika kehilangan cairan tubuh lebih 20% BB (berat badan) atau kehilangan darah ≥ 20% EBV (*estimated blood volume*).⁵

Secara umum, syok dibagi menjadi beberapa kategori berdasarkan penyebab, yaitu:⁴

1. Hipovolemik (volume intravaskuler berkurang)
2. Kardiogenik (pompa jantung terganggu)
3. Obstruktif (hambatan sirkulasi menuju

jantung)

4. Distributif (vasomotor terganggu)

Syok hipovolemik terjadi karena volume intravaskuler berkurang akibat perdarahan, kehilangan cairan akibat diare, luka bakar, muntah, dan *third space loss*, sehingga menyebabkan pengiriman oksigen dan nutrisi ke sel tidak adekuat.⁴ Beberapa perubahan hemodinamik yang terjadi pada kondisi syok hipovolemik adalah CO (*cardiac output*) ↓, BP (*blood pressure*) ↓, SVR (*systemic vascular resistance*) ↑, dan CVP (*central venous pressure*) ↓.

Terapi syok hipovolemik bertujuan untuk restorasi volume intravaskuler, dengan target utama mengembalikan tekanan darah, nadi, dan perfusi organ secara optimal. Bila kondisi hipovolemia telah teratasi dengan baik, selanjutnya pasien dapat diberi agen vasoaktif, seperti *dopamine*, *dobutamine*.

Penanganan syok hipovolemik adalah sebagai berikut:

1. Tentukan defisit cairan
2. Atasi syok: cairan kristaloid 20 mL/kgBB dalam ½ - 1 jam, dapat diulang
3. Sisa defisit: 50% dalam 8 jam pertama, 50% dalam 16 jam berikutnya
4. Cairan RL atau NaCl 0,9%
5. Kondisi hipovolemia telah teratasi/hidrasi, apabila produksi urin: 0,5 – 1 mL/kgBB/jam

Syok kardiogenik terjadi apabila terdapat gangguan kontraktilitas miokardium, sehingga jantung gagal berfungsi sebagai

pompa untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat. Disfungsi ini dapat terjadi pada saat sistolik atau diastolik atau dapat terjadi akibat obstruksi pada sirkulasi jantung.⁴

Terapi syok kardiogenik bertujuan untuk memperbaiki fungsi miokardium dan sirkulasi. Beberapa perubahan hemodinamik yang terjadi pada kondisi syok kardiogenik adalah CO↓, BP↓, SVR↑, dan CVP↑.

Penanganan yang dapat dilakukan untuk mengatasi syok kardiogenik adalah sebagai berikut:

1. Infus cairan untuk memperbaiki sirkulasi
2. Inotropik
3. Apabila CO↓, BP↓, SVR↑, berikan *dobutamine* 5 µg/kg/min
4. Pada keadaan tekanan darah sangat rendah harus diberi obat yang berefek inotropik dan *vasopressor*, seperti *norepinephrine*

Syok obstruktif terjadi apabila terdapat hambatan aliran darah yang menuju jantung (*venous return*) akibat *tension pneumothorax* dan *cardiac tamponade*.⁵ Beberapa perubahan hemodinamik yang terjadi pada syok obstruktif adalah CO↓, BP↓, dan SVR↑.

Penanganan syok obstruktif bertujuan untuk menghilangkan sumbatan; dapat dilakukan sebagai berikut:

1. Pemberian cairan kristaloid isotonik untuk mempertahankan volume intravaskuler
2. Pembedahan untuk mengatasi hambatan/obstruksi sirkulasi

Syok distributif apabila terdapat gangguan vasomotor akibat maldistribusi aliran darah karena vasodilatasi perifer, sehingga volume darah yang bersirkulasi tidak adekuat menunjang perfusi jaringan.⁶ Vasodilatasi perifer dapat menyebabkan hipovolemia. Beberapa syok yang termasuk dalam golongan syok distributif ini antara lain:

1. Syok Anafilaktik

Syok anafilaktik adalah syok yang disebabkan reaksi antigen-antibodi (antigen IgE). Antigen menyebabkan pelepasan mediator kimiawi endogen, seperti histamin, serotonin, yang menyebabkan peningkatan



permeabilitas endotelial vaskuler disertai bronkospasme. Gejala klinis dapat berupa pruritus, urtikaria, angioedema, palpitasi, *dyspnea*, dan syok.

Terapi syok anafilaktik:

- Baringkan pasien dengan posisi syok (kaki lebih tinggi)
- *Adrenaline*: Dewasa 0,3-0,5 mg SC (*subcutaneous*); anak 0,01 mg/kgBB SC (larutan 1:1000)
- Fungsi *adrenaline*: meningkatkan kontraktilitas miokard, vasokonstriksi vaskuler, meningkatkan tekanan darah dan bronkodilatasi
- Pasang infus RL
- Kortikosteroid: *dexamethasone* 0,2 mg/kgBB IV (*intravena*)
- Bila terjadi bronkospasme dapat diberi *aminophylline* 5-6 mg/kgBB IV bolus secara perlahan, dilanjutkan dengan infus 0,4-0,9 mg/kgBB/menit

2. Syok Neurogenik

Umumnya terjadi pada kasus *cervical* atau *high thoracic spinal cord injury*. Gejala klinis meliputi hipotensi disertai bradikardia. Gangguan neurologis akibat syok neurogenik dapat meliputi paralisis flasid, refleks ekstremitas hilang dan priapismus.

Penanganan syok neurogenik:

- Resusitasi cairan secara adekuat
- Berikan *vasopressor*

3. Insufisiensi Adrenal Akut

Insufisiensi adrenal akut dapat disebabkan oleh beberapa hal, seperti:

- Kegagalan *adrenal gland*: penyakit autoimun, *adrenal hemorrhagic*, infeksi HIV, penggunaan *ketoconazole* dosis tinggi, *meningococemia*, penyakit *granulomatous*.
- Kegagalan *hypothalamic/pituitary axis*: efek putus obat dari terapi *glucocorticoid*

Gejala klinisnya antara lain hiperkalemia, hiponatremia, asidosis, hipoglikemia, azotemia prerenal. Kelompok pasien yang memiliki risiko tinggi insufisiensi adrenal akut adalah pasien dengan sepsis, penggunaan antikoagulan pasca CABG (*coronary artery bypass graft*), putus obat pada terapi glukokortikoid dalam jangka 12 bulan, HIV AIDS, tuberkulosis diseminata. Gejala umumnya meliputi lemah, mual/muntah, nyeri abdominal, hipotensi ortostatik,

hipotensi refrakter terhadap resusitasi volume atau agen *vasopressor*, dan demam.

Terapi:

- Infus D5% atau NS untuk mempertahankan tekanan darah
- *Dexamethasone* 4 mg IV, dilanjutkan dengan 4 mg tiap 6 jam
- Atasi faktor pencetus
- Bila diagnosis telah pasti, dapat diberikan *hydrocortisone* 100 mg setiap 8 jam atau infus kontinu 300 mg/24 jam
- Ambil sampel darah, periksa elektrolit dan kortisol

4. Syok Septik

Syok septik adalah sepsis yang disertai hipotensi (tekanan sistolik <90 mmHg) dan tanda-tanda hipoperfusi meskipun telah dilakukan resusitasi cairan secara adekuat. Syok septik merupakan salah satu penyebab kematian utama pada unit perawatan intensif.⁷

Patofisiologi:

- Vasodilatasi akibat menurunnya SVR
- Kebocoran kapiler difus disebabkan peningkatan permeabilitas endotelial vaskuler yang menyebabkan penurunan *preload* bermakna, sehingga berdampak perburukan perfusi jaringan

Penanganan syok septik antara lain:

1. Pemberian antibiotik, umumnya dengan golongan spektrum luas
2. Perbaiki dan mempertahankan hemodinamik dengan terapi berikut:
 - a. Terapi cairan: Meskipun syok septik tergolong dalam syok hiperdinamik (terjadi hipovolemi relatif akibat vasodilatasi dan hipovolemi absolut akibat kebocoran kapiler), cairan yang direkomendasikan tetap cairan kristaloid
 - b. *Vasopressor*: *Norepinephrine*
 - c. Inotropik: *Dobutamine*
 - d. Oksigen

KATEGORI/STADIUM

Perbaiki kondisi syok dan *outcome* klinis dipengaruhi oleh stadium syok.⁷ Secara umum stadium syok dibagi menjadi 3 kategori, yaitu stadium kompensasi, stadium dekompensasi, dan stadium *irreversible*; setiap stadium syok memiliki mekanisme dan patofisiologi yang berbeda, sebagai berikut:

1. Stadium Kompensasi

Pada stadium ini fungsi organ vital dipertahankan melalui mekanisme kompensasi fisiologis tubuh dengan cara meningkatkan refleks simpatis, sehingga resistensi sistemik meningkat, meningkatkan denyut jantung sehingga CO meningkat; dan meningkatkan sekresi *vasopressin*, RAAS (*renin-angiotensin-aldosterone system*) menyebabkan ginjal menahan air dan sodium di dalam sirkulasi. Gejala klinis pada syok dengan stadium kompensasi ini adalah takikardi, gelisah, kulit pucat dan dingin, pengisian kapiler lambat.

2. Stadium Dekompensasi

Beberapa mekanisme terjadi pada fase dekompensasi, seperti memburuknya perfusi jaringan yang menyebabkan penurunan O₂ bermakna, mengakibatkan metabolisme anaerob sehingga produksi laktat meningkat menyebabkan asidosis laktat. Kondisi ini diperberat oleh penumpukan CO₂ yang menjadi asam karbonat. Asidemia akan menghambat kontraktilitas miokardium dan respons terhadap katekolamin. Selain itu, terdapat gangguan metabolisme *energy dependent Na⁺/K⁺ pump* di tingkat seluler, menyebabkan integritas membran sel terganggu, fungsi lisosom dan mitokondria memburuk yang dapat berdampak pada kerusakan sel. Pada stadium dekompensasi ini aliran darah lambat, rantai kinin serta sistem koagulasi rusak, akan diperburuk dengan agregasi trombosit dan pembentukan trombus yang disertai risiko perdarahan. Pelepasan mediator vaskuler, seperti histamin, serotonin, dan sitokin, menyebabkan terbentuknya oksigen radikal serta *platelet aggregating factor*. Pelepasan mediator oleh makrofag menyebabkan vasodilatasi arteriol dan permeabilitas kapiler meningkat, sehingga menurunkan *venous return* dan *preload* yang berdampak pada penurunan CO. Gejala pada stadium dekompensasi ini antara lain takikardi, tekanan darah sangat rendah, perfusi perifer buruk, asidosis, oligouria, dan kesadaran menurun.

3. Stadium Irreversible

Stadium ini merupakan stadium lanjut syok yang tidak mendapatkan penanganan tepat dan berkelanjutan. Pada stadium ini akan terjadi kerusakan dan kematian sel yang dapat berdampak pada terjadinya MOF (*multiple organ failure*). Pada stadium ini,

PRAKTIS

tubuh akan kehabisan energi akibat habisnya cadangan ATP (*adenosine triphosphate*) di dalam sel. Gejala klinis stadium ini meliputi nadi tak teraba, tekanan darah tak terukur, anuria, dan tanda-tanda kegagalan organ (MODS – *multiple organ dysfunctions*).

PENANGANAN SYOK

Tujuan penanganan tahap awal adalah untuk mengembalikan perfusi dan oksigenasi jaringan dengan memulihkan volume sirkulasi intravaskuler. Terapi cairan paling penting pada syok distributif dan syok hipovolemik, yang paling sering terjadi pada trauma, perdarahan, dan luka bakar. Pemberian cairan intravena akan memperbaiki volume sirkulasi intravaskuler, meningkatkan curah jantung dan tekanan darah.

Cairan kristaloid umumnya digunakan sebagai terapi lini pertama, dapat dilanjutkan dengan cairan koloid apabila cairan kristaloid tidak adekuat atau membutuhkan efek penyumbat untuk membantu mengurangi perdarahan. Cairan kristaloid yang umum digunakan sebagai cairan

resusitasi pada syok adalah RL, NaCl 0,9%, dan *dextrose* 5%.

Terapi pada syok antara lain:⁸

1. Tentukan defisit cairan.
2. Atasi syok: berikan infus RL (jika terpaksa NaCl 0,9%) 20 mL/kgBB dalam ½-1 jam, dapat diulang. Apabila pemberian cairan kristaloid tidak adekuat/gagal, dapat diganti dengan cairan koloid, seperti HES, gelatin, dan albumin.
3. Bila dosis maksimal, cairan koloid tidak dapat mengoreksi kondisi syok, dapat diberi *noradrenaline*, selanjutnya apabila tidak terdapat perbaikan, dapat ditambahkan *dobutamine*.
4. Sisa defisit 8 jam pertama: 50% defisit + 50% kebutuhan rutin; 16 jam berikutnya: 50% defisit + 50% kebutuhan rutin.
5. Apabila dehidrasi melebihi 3-5% BB, periksa kadar elektrolit; jangan memulai koreksi defisit kalium apabila belum ada diuresis.

Terapi resusitasi cairan dinyatakan berhasil dengan menilai perbaikan *outcome* hemodinamik klinis, seperti:⁷



- MAP (*mean arterial pressure*) ≥ 65 mmHg
- CVP (*central venous pressure*) 8-12 mmHg
- *Urine output* $\geq 0,5$ mL/kgBB/jam
- *Central venous (vena cava superior)* atau *mixed venous oxygen saturation* $\geq 70\%$
- Status mental normal

SIMPULAN

Terdapat beberapa jenis syok berdasarkan penyebabnya. Secara umum syok merupakan kegagalan sirkulasi dan perfusi jaringan yang umumnya disebabkan karena kehilangan/gangguan volume cairan intravaskuler, ditandai gejala klinis seperti takikardi, hipotensi, dan penurunan kesadaran. Tujuan penanganan syok tahap awal adalah untuk mengembalikan perfusi dan oksigenasi jaringan dengan mengembalikan volume sirkulasi intravaskuler. Terapi cairan merupakan terapi paling penting pada syok distributif dan syok hipovolemik. Penanganan syok secara dini dapat berdampak sangat bermakna pada perbaikan *outcome* klinis. Keberhasilan resusitasi syok dinilai berdasarkan perbaikan hemodinamik, seperti MAP, CVP, *urine output*, saturasi vena sentral, dan status mental.

DAFTAR PUSTAKA

1. Disease and condition: Dehydration [Internet]. 2014 [cited 2014 Aug 15]. Available from: <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/dehydration/basics/symptoms/con-20030056>.
2. Degrees of dehydration [Internet]. [cited 2014 Aug 15]. Available from: http://immunopaedia.org.za/fileadmin/new_all/case_studies/pdfs/degrees%20of%20dehydration.pdf
3. Modric J. Dehydration types: Pathophysiology, lab test and values [Internet]. 2014 [cited 2014 Aug 15]. Available from: <http://www.ehealthstar.com/dehydration/types-pathophysiology>.
4. Worthley LI. Shock: A review of pathophysiology and management. Part I. *Crit Care Resusc*. 2000;2(1):55-65.
5. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-34.
6. Kanaparthi LK, Pinsky MR. Distributive shock [Internet]. 2013 [cited 2014 Aug 15]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/168689-overview>
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
8. Guillot AP. Fluid and electrolyte management [Internet]. [cited 2014 Aug 15]. Available from: http://www.med.uvm.edu/pediatrics/downloads/Fluid_and_Electrolyte_Management.pdf