

33

Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas

: 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing

: 3 X 60 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi
assessment)

: Terintegrasi dengan modul lain (*facilitation and*

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola gangguan keseimbangan asam basa pada anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.
2. Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoningnya*.
3. Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit)*.
- *Peer assisted learning (PAL)*.
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Etiologi: membedakan etiologi gangguan keseimbangan asam basa primer dan campuran.
- Patofisiologi: Mengerti prinsip dasar keseimbangan asam basa dan gangguan keseimbangan asam basa secara komprehensif.

Tujuan 2 .Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoning*nya.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit)*.
- *Peer assisted learning (PAL)*.
- *Bedside teaching*.
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Prosedur pemeriksaan analisis gas darah.
- Interpretasi hasil analisis gas darah dan *clinical reasoning*nya.

Tujuan 3: Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Studi kasus
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Jenis , metabolisme dan efek samping obat.
- Tatacara persiapan, pemberian dan pemantauan efek samping obat
- Indikasi pemberian obat sesuai dengan keadaan klinis dan penyebab.

Tujuan 4 : Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program power point:
Gangguan keseimbangan asam basa
slide
 1. Pendahuluan
 2. Fisiologi dasar keseimbangan asam basa
 3. Jenis gangguan keseimbangan asam basa
 4. Patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa
 5. Komplikasi gangguan keseimbangan asam basa
 6. Tatalaksana gangguan keseimbangan asam basa
 7. Tatacara pemeriksaan analisis gas darah

8. Komunikasi dengan orang tua

- Kasus : 1. Gangguan keseimbangan asam basa (dengan anion gap normal)
2. Gangguan keseimbangan asam basa (dengan anion gap meningkat)
- Lampiran: 1. Sampel Darah Arteri
2. Kanulasi arteri radialis
- Sarana dan Alat Bantu Latih
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat inap, ruang penunjang diagnostik.

Kepustakaan

1. Martin L. All you really need to know to interpret arterial blood gases. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2nd ed, 1999.
2. Preston R A. Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously simple. McGraw Hill Miami, 2000.
3. Gauthier PM and Szerlip HM, Metabolic Acidosis in the intensive care unit, Crit Care Clin 2002;18:289–308.
4. Gehlbach BK and Schmidt GA : Bench to bedside review : Treating acid-base abnormalities in the intensive care unit – the role of buffers, Critical Care 2004 8;259-65.
5. Levraut J and Grimaud D, Treatment of metabolic acidosis, Current Opinion in critical care 2003;9:260-5.
6. Chiasson JL, Jilwan NA, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H and Havrankova J . Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state, Can Med Assoc J 2003;168(7):859- 66.
7. Fencle V, Jabour A, Kazda A, Figge J, Diagnosis of metabolic acid base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:2246-51.
8. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R, Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencle Stewart approach to clinical acid base disorders, Br J Anaesth 2004;92:54-60.
9. Soriano R, Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol 2002;13(8):2160-70.
10. Grogono AW. Acid base tutorial. Tersedia di website www.acidbase.com
11. Kellum JA, Determinants of plasma acid base balance. Crit Care, 2005;21:329-46.

Kompetensi

Mengenal dan melakukan tatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.

Gambaran Umum

Pendahuluan

Gangguan keseimbangan asam-basa merupakan masalah yang sering dihadapi pada kegawatan pediatrik. Meskipun sebagian besar gangguan keseimbangan asam-basa adalah ringan dan dapat pulih sendiri, akan tetapi tidak jarang dijumpai gangguan keseimbangan asam basa berat yang dapat mengancam nyawa, pH < 7,0 atau > 7,7, dan proses gangguan keseimbangan asam basa terjadi sangat cepat.

Gangguan keseimbangan asam-basa merupakan akibat dari penyakit primer. Oleh karena itu tata laksana ditujukan terutama pada penyakit primer tersebut. Tidak jarang mekanisme kompensasi dapat memperburuk keadaan seperti pada hiperventilasi akibat asidosis metabolik, yang dapat menyebabkan kelelahan pernapasan dan akhirnya mengalami gagal napas.

Keseimbangan Asam-Basa

Dalam keadaan normal tubuh manusia memproduksi asam dari hasil metabolisme sel (protein, karbohidrat, lemak) dalam bentuk asam *volatile* (asam karbonat) dan *nonvolatile* (*metabolic acids*, laktat, keton, sulfat, fosfat, dll). Untuk mempertahankan keseimbangan asam-basa (*homeostasis*), kelebihan asam karbonat akan dikeluarkan melalui paru-paru dalam bentuk karbondioksida, dan kelebihan asam *nonvolatile* akan dinetralisasikan oleh sistem dapar (*buffer*).

Fungsi sel manusia akan berlangsung dengan baik di lingkungan pH normal (pH 7,35 – 7,45) atau kadar ion hidrogen (H^+) sekitar 40 nmol/L, suatu kadar yang sangat kecil sekali. Oleh karena itu tubuh mengaturnya dengan sangat ketat melalui proses yang sangat kompleks.

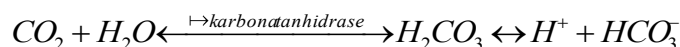
Untuk mempertahankan pH (ion hidrogen), tubuh mempunyai tiga sistem utama pengatur keseimbangan asam-basa, yaitu sistem dapar (*buffer*), paru, dan ginjal (difasilitasi oleh hati). Sistem dapar hanya untuk meminimalisir perubahan pH, sedangkan paru dan ginjal yang mempunyai peran penting dalam pengaturan keseimbangan asam-basa. Pengaturan keseimbangan asam basa oleh paru dilakukan dengan sangat cepat (menit) melalui pengaturan $PaCO_2$, dan ginjal bekerja lebih lambat (jam) untuk mengatur kelebihan asam/basa melalui sekresi/reabsorpsi klor dalam bentuk amonium klorida dengan bantuan ion NH_4^+ yang difasilitasi oleh hati melalui sekresi/produksi glutamine (*Stewart approach*) dan atau sekresi/reabsorpsi bikarbonat (*traditional approach*). Bila mekanisme homeostasis ini tidak bekerja dengan sempurna maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam-basa.

Analisis Keseimbangan Asam-Basa.

Secara klinis gangguan keseimbangan asam-basa yang disebabkan karena asam *volatile* disebut respiratorik (asidosis/alkalosis respiratorik) dan asam *nonvolatile* disebut metabolik (asidosis/alkalosis metabolik). Penilaian terhadap gangguan asam-basa respiratorik didasarkan pada kadar karbondioksida ($PaCO_2$). Sedangkan untuk gangguan asam-basa metabolik, terdapat tiga cara penilaian, yaitu dengan menilai $[HCO_3^-]$, SBE (*standardized base excess*), dan SID (*strong ions difference*).

A. Karbondioksida ($PaCO_2$).

Dalam keadaan normal tubuh mempertahankan kadar karbondioksida darah antara 35-45mmHg (sekitar 40mmHg) dengan mengatur ventilasi alveolar. Bila peningkatan atau penurunan ventilasi alveolar tidak sebanding dengan produksi karbondioksida, maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam-basa respiratorik. Di dalam darah karbondioksida akan bereaksi dengan molekul air membentuk H_2CO_3 yang kemudian berdisosiasi menjadi ion hidrogen (H^+) dan ion bikarbonat (HCO_3^-) reaksi tersebut dikatalisasi oleh enzim karbonat anhidrase, seperti terlihat pada persamaan di bawah ini:



Dari reaksi kimia tersebut diatas, peningkatan PaCO₂ akan menaikkan kadar ion hidrogen dengan demikian menurunkan pH (asidosis). Sebaliknya bila terjadi penurunan PaCO₂ akan menurunkan ion hidrogen (pH naik, alkalosis).

B. Ion bikarbonat (HCO₃⁻)

Secara tradisional berdasarkan persamaan Henderson-Hasselbalch (H-H) di bawah ini,

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \left[\frac{\text{HCO}_3^-}{(0,03 \times \text{PaCO}_2)} \right]$$

ion bikarbonat dapat dipakai sebagai penafsir asidosis/alkalosis metabolik. Bila kadar ion bikarbonat menurun dari normal menandakan asidosis dan bila kadar ion bikarbonat meningkat adalah alkalosis. Kadar ion bikarbonat normal antara 22 – 26 mEq/L (sekitar 24 mEq/L). Sebenarnya penggunaan ion bikarbonat (HCO₃⁻) sebagai petanda asidosis/alkalosis tidaklah begitu tepat karena ion bikarbonat tidak saja dipengaruhi oleh asam metabolik tetapi juga oleh asam *volatile* (PaCO₂, respiratorik). Meskipun demikian hubungan antara kadar ion bikarbonat dan PaCO₂ dapat dipakai untuk memperkirakan besarnya kompensasi tubuh. Perhitungan didasari atas asumsi sistem *buffer* bikarbonat akan menetralkan kelebihan asam *nonvolatile* (asam metabolik), satu ion bikarbonat akan mengikat satu ion hidrogen asam *nonvolatile*, ion bikarbonat akan menurun sebanding dengan ion hidrogen, jumlah total kelebihan asam *nonvolatile* sama dengan jumlah penurunan ion bikarbonat dari nilai normal. Kelainan asam-basa yang terjadi dapat disimpulkan berdasarkan perbandingan bikarbonat atau PaCO₂ yang terukur dengan yang diharapkan dari proses kompensasi (Tabel 1.).

Tabel 1. Hubungan antara ion bikarbonat, PaCO₂ dan SBE pada kelainan Asam-basa (Kellum,JA. Crit Care 2000;4:6-14).

| Kelainan asam-basa | HCO ₃ ⁻ (mEq/L) | PaCO ₂ (mmHg) | SBE (mEq/L) |
|-------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| Asidosis metabolik | < 22 | = (1,5 x HCO ₃ ⁻) + 8 atau = 40 + SBE | < -5 |
| Alkalosis metabolik | >26 | = (0,7 x HCO ₃ ⁻) + 21 atau = 40 + (0,6 x SBE) | >+5 |
| Asidosis respiratorik akut | = [(PaCO ₂ - 40)/10] + 24 | > 45 | = 0 |
| Asidosis respiratorik kronis | = [(PaCO ₂ - 40)/3] + 24 | > 45 | = 0,4 x (PaCO ₂ - 40) |
| Alkalosis respiratorik akut | = 24 - [(40 - PaCO ₂)/5] | < 35 | = 0 |
| Alkalosis respiratorik kronis | = 24 - [(40 - PaCO ₂)/2] | < 35 | = 0,4 x (PaCO ₂ - 40) |

C. Standardized Base Excess (SBE)

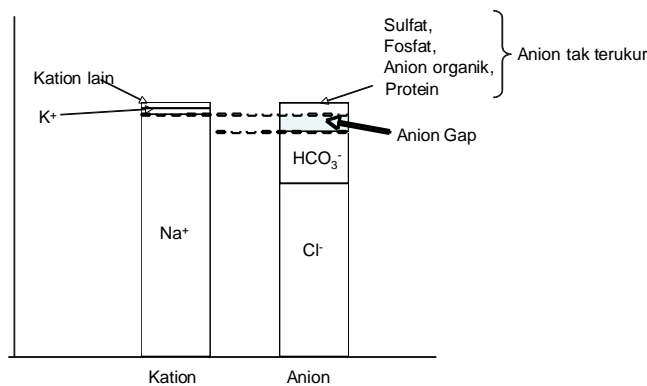
Karena persamaan H-H tidak dapat menentukan beratnya gangguan keseimbangan asam-basa maka beberapa ahli telah menemukan cara untuk mengukur derajat kelainan asam-basa, yaitu dengan menghitung *buffer base* (Singer dan Hasting, 1948), *base excess/deficit* (Siggard-Anderson, 1958), dan *standardized base excess/defisit (SBE)*.

Buffer base (BB) adalah jumlah ion bikarbonat dan ion *nonvolatile buffer* (terutama albumin, fosfat dan hemoglobin). BB secara tidak langsung dihitung dari selisih jumlah seluruh kation dan anion kuat di dalam darah (pada saat itu yang dapat diperiksa hanya ion natrium, kalium dan klor), karena menurut kaidah elektronetralitas selisih jumlah kation dan anion kuat tersebut sama dengan jumlah anion lemah (bikarbonat, protein, fosfat). Peningkatan BB terjadi pada alkalosis metabolik dan penurunan BB terjadi pada asidosis metabolik. Kadar BB normal sama dengan $Na^+ + K^+ - Cl^-$.

Base excess/deficit (BE/D) adalah cara praktis untuk mengetahui berapa besar kelainan asam-basa metabolik, yaitu dengan melakukan titrasi invitro pada sediaan darah dengan asam/basa kuat untuk mengembalikan pH menjadi normal (pH 7.4) dengan syarat faktor respiratorik ditiadakan (PCO_2 contoh darah dibuat 40 mmHg dan suhu $37^{\circ}C$). Perdefinisi BE/D adalah jumlah asam/basa kuat yang dibutuhkan untuk menaikkan/menurunkan pH menjadi 7.4 pada $PaCO_2$ 40 mmHg dan suhu $37^{\circ}C$. Dengan perkataan lain BE/D adalah besarnya penyimpangan kadar BB dari nilai normal. Kadar normal BE antara -2 s/d 2mEq/L. Asidosis terjadi pada $BE < -2$ mEq/L dan alkalosis $BE > 2$ mEq/L.

Karena perhitungan BE/D menggunakan darah lengkap yang kurang menggambarkan cairan ekstraseluler/interstitial maka dilakukan standarisasi BE/BD yang sesuai dengan cairan ekstrasel/interstitial yaitu pada Hb 5 g/dL disebut SBE. SBE dapat dihitung dengan persamaan Van Slyke. Perubahan SBE pada gangguan keseimbangan asam-basa primer dapat dilihat pada Tabel 1.

Kombinasi hasil pemeriksaan $PaCO_2$, bikarbonat dan SBE belum dapat menentukan penyebab asidosis metabolik. Untuk maksud tersebut diperlukan pemeriksaan kesenjangan anion (*anion gap*, AG) yang diperkenalkan oleh Emmett dan Narin pada tahun 1975. Pada saat itu tidak semua elektrolit diperiksa secara rutin, oleh karena itu bila dipadankan antara jumlah hasil pemeriksaan kation akan berbeda dengan anion, perbedaan tersebut disebut AG (Gambar 1.). *Anion gap* dapat dihitung dengan rumus: $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L, atau bila kalium diabaikan karena nilainya kecil, menjadi $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L. Nilai normal AG antara 8 – 16 mEq/L. Berdasarkan AG asidosis metabolik dibagi menjadi asidosis metabolik dengan peningkatan AG dan tanpa peningkatan AG (Tabel 2.) Meningkatnya AG menandakan adanya anion (*unmeasured anions*) sebagai penyebab metabolik asidosis.



Gambar 1. Gamblegram kesenjangan anion (*Anion Gap*).

Tabel 2. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan *anion gap*.

| AG meningkat | AG normal |
|--------------|-----------|
|--------------|-----------|

| | |
|----------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Asidosis laktat | Diare |
| Ketoasidosis | Gagal ginjal |
| Uremia | Asidosis tubulus ginjal |
| Toksin (metanol, salisilat, glikol etilen dan propilen glikon) | Keracunan toluen |
| | Hiperalimentasi |

D. Strong Ions Difference (SID).

Tubuh manusia sebagian besar terdiri dari air. Oleh karena itu sifat fisik dan kimiawi air berperan penting dalam mempertahankan homeostasis normal. Air murni pada suhu 25°C bersifat netral mempunyai kandungan ion hidrogen (H^+) dan hidroksil (OH^-) sama besar yaitu 1×10^{-7} mmol/L (pH 7.0). Suatu larutan disebut asam bila kandungan ion hidrogen melebihi 1×10^{-7} mmol/L, dan ion hidroksil kurang dari 1×10^{-7} mmol/L (pH <7.0), dan sebaliknya disebut basa. Beberapa keadaan seperti suhu, dan kandungan elektrolit dapat mempengaruhi proses disosiasi air yang akan merubah kandungan ion hidrogen maupun hidroksil.

Cairan ekstrasel merupakan suatu “*ionic soup*” yang berisi sel, partikel, gas terlarut (karbondioksida, oksigen), ion kuat, ion lemah (asam lemah, *weak acids*). Sebagian besar isi “sup” tersebut akan mempengaruhi disosiasi air (pelarut), perubahan pada salah satu kadar isi “sup” tersebut dapat mempengaruhi kadar ion hidrogen. pH normal untuk cairan ekstrasel antara 7,35 – 7,45, artinya pH < 7,35 disebut “asam” dan pH > 7,45 disebut “basa”.

Untuk mengetahui kadar ion hidrogen dari cairan ekstrasel dapat dilakukan dengan cara kuantitatif, yaitu dengan menghitung semua komponen yang mengisi cairan ekstrasel melalui reaksi keseimbangan kimiawi masing-masing komponen dan menerapkan kaidah-kaidah kimiafisik, yaitu: hukum kenetralan listrik (*electrical neutrality*), reaksi keseimbangan disosiasi (*dissociation equilibria*) dan hukum konservasi masa (*mass conservation*). Pendekatan kuantitatif ini disebut pendekatan Stewart (1981) atau pendekatan “*modern*”.

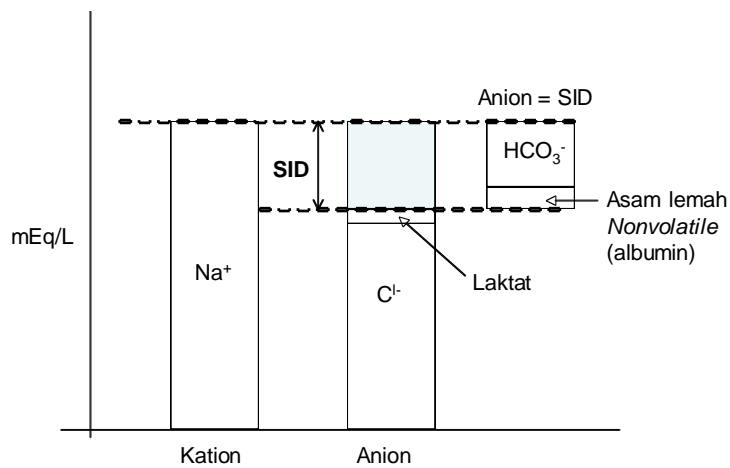
Ada tiga faktor determinan yang menentukan konsentrasi ion hidrogen dalam cairan tubuh yaitu $PaCO_2$, SID, dan asam lemah total (A_{TOT} , terutama protein), ketiga determinan itu disebut faktor independen, sedangkan ion hidrogen, ion bikarbonat dan ion asam lemah lainnya merupakan faktor dependen. Perubahan pada faktor independen akan mempengaruhi faktor dependen, sedangkan perubahan pada faktor dependen tidak akan mempengaruhi faktor independen.

Cairan ekstrasel (plasma) dan intrasel mengandung bermacam-macam ion (elektrolit), berdasarkan muatan listrik dibedakan menjadi kation (positif) dan anion (negatif). Didalam larutan, ion mempunyai kecenderungan untuk berdisosiasi, beberapa ion berdisosiasi sempurna dalam air (seperti, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , dan Cl^-) disebut sebagai ion kuat (*strong ions*) dan sebagian ion berdisosiasi tidak sempurna (seperti, albumin, fosfat, karbonat, hidrogen, hidroksil). Ion yang dihasilkan dari disosiasi tidak sempurna disebut ion lemah (*weak ions*). Selisih jumlah seluruh kation kuat dengan jumlah seluruh anion kuat disebut *strong ions difference* (SID).

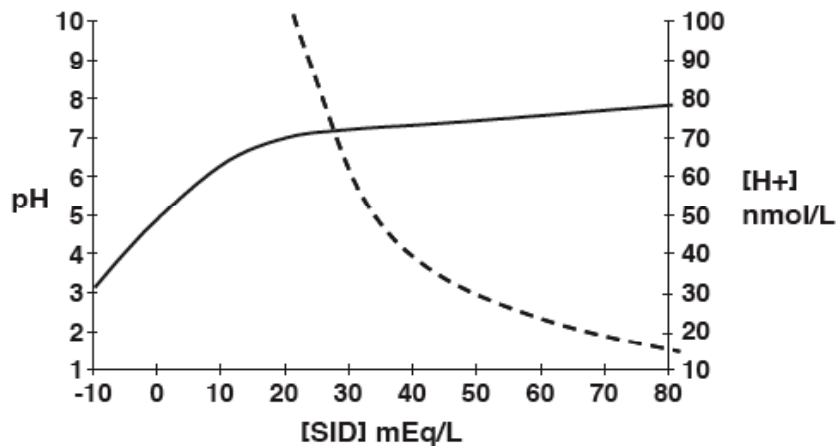
SID mempunyai pengaruh elektrokimiawi yang besar terhadap disosiasi molekul air yaitu untuk mempertahankan larutan dalam keadaan netral (elektronetralitas). Bila nilai SID melebar (lebih positif) akan menyebabkan penurunan kadar ion hidrogen (kation lemah) akan terjadi alkalosis (pH meningkat), demikian sebaliknya (Gambar 2). Dalam keadaan normal nilai SID berkisar antara 40 – 42 mEq/L. Sebenarnya dalam cairan tubuh SID tersebut adalah jumlah karbondioksida (dalam hal ini HCO_3^-) dan ion asam lemah (protein, fosfat) serta ion hidroksil dalam jumlah yang sangat kecil (Gambar 3). Bila kadar protein dan fosfat normal penyimpangan

nilai SID dari normal (Δ SID) menggambarkan SBE. Konsep analisis SID adalah sama dengan konsep BB dari Singer dan Hasting .

Gambar 2. Hubungan antara SID , pH dan ion hidrogen. Garis tebal pH, garis putus - putus ion hidrogen. (kadar asam lemah dan karbondioksida dipertahankan tetap masing-masing 18 mEq/L dan 40mmHg) (Kellum JA, Crit Care Clin 21 (2005) 329-46.).



Gamblegram termasuk termasuk yang hasil elektrolit *apparent* sedangkan dihitung dan SID *effective* (SDe). SDe dapat dihitung dari persamaan Stewart-FencI dengan rumus sebagai berikut:



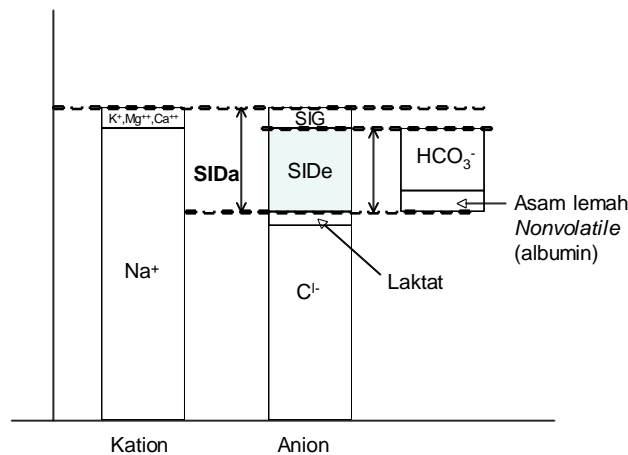
Gambar 3. SID (kation kuat K, Ca, Mg) dan anion kuat laktat).

SID dihitung dari analisis disebut SID (SIDa), SID yang dari bikarbonat protein disebut

$$SID_{\text{efektif}} = (1000 \times 2.46 \times 10^{-11} \times PCO_2 / 10^{-pH}) + [\text{albumin g/l}] \times (0.123 \times pH - 0.631) + [\text{fosfat mmol/l}] \times (0.309 \times pH - 0.469)$$

Secara teoritis dalam keadaan normal nilai SIDa adalah sama dengan SDe, jadi tidak terdapat kesenjangan (*gap*) antara SIDa dan SDe; $SIDa - SDe = SIG$ (*strong ion gap*) = 0. Bila terdapat SIG maka terdapat anion/kation lain yang tidak diperiksa (terukur, *unmeasured anions*) sebagai penyebab asidosis/alkalosis (Gambar 4). Meskipun penilaian SIG akurat tetapi menyulitkan karena memerlukan pemeriksaan ion lengkap dengan kalkulasi yang rumit. Cara lain yang lebih mudah untuk mengetahui adanya penyebab asam *nonvolatile* (asam metabolik) maupun asam anorganik sebagai penyebab gangguan keseimbangan asam-basa metabolik adalah dengan menghitung pengaruh alkalinisasi/asidifikasi dari SID (natrium dan klor) dan protein (albumin) terhadap perubahan BE/SBE (*calculated base excess, CBE*). Selisih antara CBE dengan BE/SBE disebut *base excess gap* (BEG). BEG menunjukkan adanya anion penyebab asidosis/alkalosis (*unmeasured anion*). BEG dapat dihitung dengan rumus Story (2004) berikut:

$$BEG = SBE - [(Na - Cl) - 38] - [0,25 \times (42 - \text{albumin(g/dL)})]$$



Gambar 4. *Gamblegramm* dengan SIG (SIG = SIDa – SDe).

Gangguan keseimbangan asam-basa metabolik menurut Stewart dapat terjadi pada setiap gangguan faktor determinan (independen) dalam sistem asam-basa tubuh, berbeda dengan cara Henderson-Hasselbalch yaitu bikarbonat sebagai titik sentral analisis. (Tabel 3.).

Tabel 3. Klasifikasi gangguan asam-basa menurut Henderson-Hasselbalch (H-H) dan Stewart.

| Cara Penilaian | Parameter yg diukur | Gangguan asam-basa | Parameter abnormal | Asidosis | Alkalosis |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
| H-H | pH, PCO ₂ , HCO ₃ ⁻ , BE | Respiratorik | PCO ₂ | PCO ₂ ↑ | PCO ₂ ↓ |
| | | Metabolik | HCO ₃ ⁻ atau BE | HCO ₃ ⁻ ↓ BE ↓ | HCO ₃ ⁻ ↑ BE ↑ |
| Stewart | pH, PCO ₂ , SID (Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , Laktat ⁻), A _{TOT} (albumin, fosfat) | Respiratorik | PCO ₂ | PCO ₂ ↑ | PCO ₂ ↓ |
| | | Metabolik | SID A _{TOT} | SID ↓ Albumin ↑ Fosfat ↑ | SID ↑ Albumin ↓ Fosfat ↓ |

Aplikasi Klinis.

A. Penilaian umum.

Sebagaimana telah diuraikan di atas tentang cara analisis hasil pemeriksaan asam-basa. Secara cepat gangguan keseimbangan asam-basa dapat diketahui bila:

1. pH darah arteri tidak normal (pH: 7,35-7,45), pH < 7,35 asidemia, pH > 7,45 alkalemia.
2. PaCO₂ tidak normal (35-45mmHg).
3. Konsentrasi bikarbonat tidak normal (22-26mEq/L).
4. SBE antara 3 dan -3.

Untuk mengetahui apakah kelainan itu sederhana (*simple*), peran kompensasi, dan campuran (*mixed*) diperlukan analisis korelasi antara pH, PaCO₂, bikarbonat, SBE, dan SID seperti telah diuraikan sebelumnya.

Cara paling mudah untuk analisis asam-basa dibuat oleh Grogono berdasarkan kombinasi pH, PaCO₂ dan SBE, yaitu berdasarkan kombinasi perhitungan (pH, PaCO₂ dan SBE), sebagai berikut:

1. Langkah pertama: Lihat pH, pH < 7,35 asidemia (asidosis); pH > 7,45 alkalemia (alkalosis).
2. Langkah ke dua: Lihat PaCO₂, apakah perubahan PaCO₂ sesuai pH, bila sesuai respiratorik. Kecuali ada faktor metabolik yang menyebabkan perubahan pada PaCO₂ akibat mekanisme kompensasi. Contoh bila PaCO₂ asam (>normal naik) dan pH asam (turun) adalah asidosis respiratorik, demikian sebaliknya.

- Langkah ke tiga: Lihat SBE (komponen metabolik), apakah nilai SBE sesuai pH, bila sesuai metabolik. Kecuali ada faktor respiratorik yang menyebabkan perubahan SBE akibat mekanisme kompensasi. Contoh bila SBE negatif dan pH turun adalah asidosis metabolik, demikian sebaliknya.
- Langkah ke empat: Lihat berat ringan kelainan dengan melihat kadar PaCO₂ dan SBE (lihat Tabel 4.).
- Langkah ke lima: Lihat kompensasi. Untuk kompensasi penuh (*complete compensation*) gunakan rumus setiap 3mEq/L SBE = 5 mm HgPaCO₂ (lihat Tabel 5 dan 6.).
- Langkah ke enam padankan dengan keadaan klinis pasien.

Tabel 4. Berat ringan gangguan keseimbangan asam-basa berdasarkan nilai PaCO₂ dan SBE.

| Kelainan | Derajat | PCO ₂ (mmHg) | SBE (mEq/L) |
|-----------|--------------|-------------------------|-------------|
| Alkalosis | Sangat berat | <18 | <13 |
| | Berat | 18-25 | 13-9 |
| | Sedang | 25-30 | 9-6 |
| | Ringan | 30-34 | 6-4 |
| | Minimal | 34-37 | 4-2 |
| Normal | Normal | 37-43 | 2 s/d -2 |
| Asidosis | Minimal | 43-46 | -2 s/d -4 |
| | Ringan | 46-50 | -4 s/d -6 |
| | Sedang | 50-55 | -6 s/d -9 |
| | Berat | 55-62 | -9 s/d -13 |
| | Sangat berat | >62 | <-13 |

Tabel 5. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa.

| pH | PCO ₂ | SBE | Interpretasi | Kompensasi |
|--------|------------------|--------|-----------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| Asam | Asam | Alkali | Asidosis respiratorik kompensasi | SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal. |
| | | Normal | Asidosis respiratorik murni | SBE normal, Tidak ada kompensasi. |
| | Alkali | Asam | Asidosis metabolik kompensasi | PaCO ₂ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal. |
| Alkali | Alkali | Asam | Alkalosis respiratorik kompensasi | SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal. |
| | | Normal | Alkalosis respiratorik murni | SBE normal, tidak ada kompensasi. |
| | Asam | Alkali | Alkalosis metabolik kompensasi | PaCO ₂ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal. |

Tabel 6. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa.

| pH | PCO ₂ | SBE | Interpretasi | Kompensasi |
|--------|------------------|--------|--------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Asam | Asam | Asam | Asidosis campuran | Tdk bisa dihitung. |
| | Normal | Asam | Asidosis metabolik murni | PaCO ₂ normal, tidak ada kompensasi respiratorik. |
| Alkali | Alkali | Alkali | Alkalosis campuran | Tidak bisa dihitung. |

| | | | | |
|--|--------|--------|---------------------------|--------------------------------------------------------------|
| | Normal | Alkali | Alkalosis metabolik murni | PaCO ₂ normal, tidak ada kompensasi respiratorik. |
|--|--------|--------|---------------------------|--------------------------------------------------------------|

Contoh 1: pH 7,15, PaCO₂ 60 mmHg, SBE -6 mEq/L. Analisisnya adalah.

1. pH7,15 (asam, asidemia/asidosis).
2. PaCO₂ 60 mmHg (asam, asidosis respiratorik).
3. SBE -6mEq/L (asam).
4. Kompensasi: kedua-duanya asam (repiratorik dan metabolik) jadi tidak ada proses kompensasi.
5. Kesimpulan kelainan campuran asidosis respiratorik berat dan asidosis metabolik ringan.

B. Penilaian Khusus Asidosis metabolik.

Untuk mengetahui adanya penyebab asidosis metabolik, dapat dilakukan pemeriksaan AG dan atau BEG.

1. Langkah pertama. Ikuti cara Grogono.
2. Langkah kedua.
Apakah asidosis disebabkan oleh anion terukur atau tidak terukur (*unmeasured anions*).

Hitung AG,

1. Normal: pemberian cairan yang mengandung klor berlebihan (asidosis metabolik hiperkloremik), kehilangan natrium lebih banyak dari klor (diare, ileostomi), asidosis tubulus ginjal.
2. Meningkatkan (>16 mEq/L): anion metabolik lain sebagai penyebab (laktat, keton, dll)

Periksa laktat, > 2mEq/L, asidosis laktat,

1. Gangguan sirkulasi (syok, hipovolemia, keracunan CO, kejang).
2. Tidak ada gangguan sirkulasi (keracunan biguanida, etilen glikol).

Periksa produksi urin dan kreatinin.

1. Gagal ginjal akut (*renal acids*).

Periksa gula darah dan keton urin.

1. Hiperglikemia dan ketosis, ketoasidosis diabetikum.
2. Normoglikemia dan ketosis, keracunan alkohol, kelaparan.

3. Langkah ketiga bila semua uji laboratorium normal, pertimbangkan keracunan sebagai penyebab.

Penilaian pada kasus dengan hipoalbuminemia berat lebih tepat dilakukan dengan menggunakan AG_{corrected} dan atau BEG, karena perhitungan AG, albumin termasuk komponen yang tidak dihitung (*unmeasured*).

Rumus untuk AG_{corrected} adalah:

$$AG \text{ corrected (for albumin)} = AG + 2,5 \times (42 - \text{kadar albumin sekarang (g/dL)})$$

Tata laksana Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Gangguan keseimbangan asam-basa bukanlah penyakit, melainkan kelainan akibat penyakit primer, maka tatalaksana ditujukan kepada penyakit primer tersebut. Bila gangguan-asam-basa berat maka koreksi terhadap gangguan asam-basa perlu dipertimbangkan.

A. Gangguan Respiratorik.

Kelainan yang mengancam nyawa pada asidosis respiratorik bukan karena asidosisnya tetapi karena hipoksemia, oleh karena itu terapi utama adalah terapi oksigen sambil mengatasi penyebab primer pernapasan (hipoventilasi). Atasi faktor penyebab seperti kelainan paru, keracunan narkotik, keracunan salisilat. Untuk memperbaiki ventilasi paru ventilasi mekanik.

B. Gangguan Metabolik.

1. Asidosis Metabolik.

Meskipun sebagian besar asidosis metabolik dapat diatasi oleh tubuh setelah penyakit primernya tertanggulangi, namun bila penurunan pH ($<7,2$) dan BE/SBE sangat rendah ($<-10\text{mEq/L}$) maka pemberian alkali (natriumbikarbonat) perlu dipertimbangkan.

Koreksi alkali terutama ditujukan pada asidosis metabolik yang disebabkan oleh anion nonorganik. Sedangkan yang disebabkan oleh anion organik (laktat, keton) yang dapat dimetabolisme kembali oleh tubuh, tata laksana ditujukan pada penyakit primer bukan pada pemberian alkali (Tabel 7.). Asidosis metabolik karena gagal ginjal (anion nonorganik) ditanggulangi dengan dialisis (*renal replacement therapy*) tetapi sementara menunggu dialisis bila asidosis yang terjadi sangat berat maka pemberian alkali dapat dipertimbangkan. Pada asidosis metabolik karena anion organik pemberian alkali masih kontroversial, tatalaksana ditujukan pada penyakit primer dan pemberian alkali dipertimbangkan bila pH $< 7,0$.

Di Indonesia obat lain untuk mengatasi asidosis metabolik seperti *carbicarb*, *tromethamine* (THAM), dan *trobat* tidak tersedia dipasaran.

Tabel 7. Asidosis metabolik berdasarkan anion penyebab.

| Anion nonorganik | Anion organik |
|-----------------------------------------------|-----------------------------|
| Kelebihan Klor | Asam laktat L |
| Infus NaCl masif | Hipoksi |
| Nutrisi parenteral | Sepsis |
| Diare | Gagal hati |
| Fistel bilier atau pankreas | Defisiensi tiamin |
| Asidosis tubulus ginjal | |
| Pemberian amoniumklorida atau arginin klorida | Asam laktat D |
| | <i>Short bowel syndrome</i> |
| Kelebihan anion mineral lain | Ketoasidosis |
| Gagal ginjal (asam fosfat, sulfat, hipurat) | Diabetes |
| | Etanol |
| | Kelaparan hebat |
| | Penyakit metabolik bawaan |

Di ruang rawat intensif ada empat penyebab utama asidosis metabolik yaitu asidosis laktat karena syok dan hipoksemia, ketoasidosis karena diabetes melitus, asidosis tubulus ginjal, dan asidosis karena dehidrasi akibat diare. Dari keempat keadaan tersebut alkali diberikan pada asidosis tubulus ginjal dan diare, sedangkan pada syok, hipoksemia dan diabetes pengobatan ditujukan pada penyakit primer, yaitu dengan resusitasi cairan, oksigenisasi dan insulin. Pemberian alkali dipertimbangkan bila pH plasma < 7,0 setelah dilakukan resusitasi dan terapi lainnya.

Pada gangguan asidosis metabolik kronis pemberian alkali harus dilakukan meskipun pH < 7,35 untuk mencegah katabolisme protein dan demineralisasi tulang, agar tidak terjadi gangguan pertumbuhan anak.

2. Alkalosis Metabolik.

Terdapat dua jenis alkalosis metabolik yaitu klor sensitif dan klor resisten. Disebut klor sensitif karena dengan pemberian klor (NaCl fisiologis, KCl, atau HCl) memberi respons yang baik. Klor sensitif disebabkan karena tubuh kehilangan klor dari cairan lambung atau muntah sedangkan fungsi ginjal normal. Klor resisten adalah alkalosis metabolik yang tidak responsif dengan pemberian klor, akibat klor terus-menerus disekresi ginjal, biasanya terdapat peningkatan kadar klor urin > 20 mEq/L. Tata laksana klor resisten alkalosis metabolik ditujukan pada penyakit primer (seperti, aldosteronisme, sindrom Cushing, dll.).

C. Pemberian “alkali” (natrium bikarbonat).

Natrium bikarbonat diberikan pada asidosis metabolik berat terutama pada asidosis metabolik yang disebabkan karena anion mineral (Tabel 7.).

Dosis optimal natrium bikarbonat diberikan berdasarkan nilai SBE atau Δ SID dengan perhitungan : $0,3 \times \text{BB}(\text{kg}) \times \text{SBE} (\Delta \text{SID}) \text{ mEq}$, diberikan separuh dosis dengan pertimbangan:

1. Natrium bikarbonat diberikan langsung intravena, sehingga dosis yang diberikan jauh lebih besar dari target perhitungan (volume intravaskular lebih kecil dari total volume ekstraselular).
2. Natrium bikarbonat akan segera menghasilkan karbondioksida yang tinggi (1 mEq natrium bikarbonat = 22 mL karbondioksida).
3. Karbondioksida mudah berdifusi melalui membran sel, sehingga dapat menembus sawar darah otak, asidosis.

Terdapat dalam dua sediaan yaitu larutan 8,4% (1 mEq/mL) dan 4,2% (0,5 mEq/L). Larutan 8,4% sangat hiperosmolar (2000 mOsm/L), pemberian bikarbonat dapat menyebabkan hipernatremia, hiperosmolalitas, vasodilatasi dan hipotensi ringan. Bila terjadi ektravasasi dapat menyebabkan sklerosis vena kecil dan nekrosis jaringan. Larutan 4,2% digunakan untuk bayi baru lahir untuk mengurangi bahaya hiperosmolaritas dan perdarahan periventrikular dan intraventrikular.

Sodium bikarbonat dapat diberikan melalui intravena, intraoseus, tetapi tidak boleh melalui endotrakeal, dengan kecepatan lambat yaitu 1 mEq/menit.

Ada dua pendapat tentang cara kerja natriumbikarbonat, pertama meningkatkan pH plasma melalui pendaparan ion H^+ oleh bikarbonat dengan reaksi : $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ menjadi H_2CO_3 dan

berdisosiasi menjadi $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. Kedua melalui peningkatan ion natrium yang menyebabkan peningkatan SID dan menyebabkan peningkatan pH (penurunan ion H^+). Kedua pendapat tersebut dengan hasil akhir yang sama yaitu peningkatan pH dan peningkatan CO_2 . Karbondioksida yang terbentuk akan dikeluarkan melalui paru-paru, oleh karena itu sebelum ventilasi baik (terkendali) pemberian natrium bikarbonat ditunda.

Kesimpulan.

Gangguan keseimbangan asam-basa bukanlah penyakit, tetapi proses patofisiologis dari suatu penyakit, merupakan akibat gangguan homeostasis tubuh.

Asam diproduksi oleh tubuh dalam bentuk *asam volatile* dan *nonvolatile*. Untuk menjaga keseimbangan asam-basa tubuh mempunyai tiga sistem pengatur yaitu sistem dapar, paru-paru, dan ginjal. Sistem dapar menetralkan kelebihan asam dengan segera, paru-paru mengeluarkan kelebihan asam dalam bentuk karbondioksida, dan ginjal mengatur dengan sekresi Cl^- untuk mengatur SID dan atau pengaturan bikarbonat. Gangguan yang disebabkan oleh asam *volatile* disebut respiratorik, asam *nonvolatile* disebut metabolik.

Menurut Stewart, PaCO_2 , SID, dan asam lemah (A_{TOT}) merupakan faktor determinan terhadap perubahan kadar ion H^+ (pH) cairan tubuh.

Penilaian klinis gangguan asam-basa dinilai dengan menilai pH, PaCO_2 , HCO_3^- , *base excess*, *standardized base excess*, *anion gap*, *strong ion difference*, dan *base excess gap*.

Gangguan keseimbangan asam-basa secara mudah dapat dianalisis dengan cara Grogono, khusus asidosis metabolik dibantu dengan pemeriksaan anion gap dan analisis Stewart-Fencl.

Pengobatan gangguan keseimbangan asam basa ditujukan pada pengobatan penyakit primer, pemberian natrium bikarbonat terutama pada asidosis metabolik berat karena anion nonorganik (*nonorganik acids*) dan natrium bikarbonat diberikan setelah ventilasi baik (terkendali), secara perlahan dengan kecepatan 1 mEq/menit.

Contoh kasus

STUDI KASUS: GANGGUAN KESEIMBANGAN ASAM BASA

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus 1 (Gangguan keseimbangan asam basa)

Seorang anak laki-laki umur 2 tahun, dikirim dari Puskesmas dengan dehidrasi berat karena diare akut.

Riwayat penyakit : 3 hari sebelum masuk rumah sakit anak diare dengan frekuensi lebih dari 4 kali dan konsistensi tinja cair. Pasien di bawa ke puskesmas dan mendapat puyer racikan standar dan oralit. Pasien tidak mau minum oralit dan diare tidak kunjung berhenti, badan panas, mata cekung, kelihatan bertambah kurus dan napas cepat. Pasien kembali ke Puskesmas kemudian dirujuk ke rumah sakit.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

Jawaban

- a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien
 - kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
 - tersangka terjadi keadaan kegawatan yang akut, yang perlu tindakan segera.
- b. Deteksi gangguan metabolik lain
 - dehidrasi
 - asidosis
 - hipoglikemia

Pemeriksaan fisik: composmentis, tampak sakit. Mata: cekung. Bibir; kering. Kulit : turgor kurang , suhu tubuh 38°C, frekuensi napas 40 kali permenit (cepat dan dalam), capillary refill time > 3 detik. BB 10 Kg.

Pemeriksaan laboratorium: Hb 13 g%, Ht 40 V%, lekosit 3600, Gula darah 100 mg% , pH 7.28, PaCO₂ 26 mmHg, HCO₃⁻ 18 mEq/L, SBE -10 mEq/L, Natrium 136 mEq/L, Klor 110 mEq/L

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?, apakah gangguan keseimbangan asam basanya?

Jawaban :

Gastro enteritis dehidrasi.

Metabolik asidosis dengan kompensasi alkalosis respiratorik dan non AG asidosis metabolik.

Analisis kasus:

- pH 7,28 (asidemia, asidosis)
- PaCO₂ 30 mmHg (alkalosis respiratorik)
- HCO₃⁻ 18 mEq/L, SBE -10 mEq/L (asidosis metabolik)

Kompensasi penuh: setiap 3 mEq/L SBE = 5 mmHg PaCO₂. Maka PaCO₂ yang dibutuhkan untuk menyeimbangkan BE-10 mEq/L = $10 \times \frac{5}{3} = 17$ mmHg (= 40 -17 = 23 mmHg), pada kasus PaCO₂ 30 mmHg jadi kompensasi tidak komplit.

Kesimpulan: Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik.

AG = Na - HCO₃⁻ - Cl⁻ = 136 - 110 - 18 = 8 mEq/L (normal 8 - 16 mEq/L)

Kesimpulan: pasien mengalami gangguan keseimbangan asam basa asidosis metabolik berat (SBE - 10 mEq/L) karena kehilangan basa akibat diare dan tubuh mengkompensasi dengan bernapas cepat dan dalam (alkalosis respiratorik), asidosis metabolik *nonanion gap*.

Tatalaksana

4. Bagaimana saudara menanggurangi gangguan keseimbangan asam basa pada pasien ini?

Jawaban:

1. Pertama atasi kegawatan (gangguan sirkulasi) dan dehidrasi (lihat modul gastroenteritis dehidrasi) dengan pemberian cairan kristaloid yang sesuai.

2. Karena asidosis disebabkan karena kehilangan bikarbonat akibat diare (anion nonorganik) dan termasuk asidosis metabolik berat) maka dilakukan koreksi dengan natrium bikarbonat dengan perhitungan kebutuhan bikarbonat sebesar : $0,3 \times \text{BB}(\text{kg}) \times \text{SBE}(\text{atau } \Delta\text{SID}) \text{ mEq}$, diberikan separuh dosis = $\frac{1}{2} \times (0,3 \times 10 \times 10) = 15 \text{ mEq/L}$ disuntikkan perlahan-lahan dengan kecepatan 1 mEq permenit.

Studi kasus 2 (Gangguan keseimbangan asam basa)

Seorang anak perempuan umur 7 tahun, datang ke unit gawat darurat dengan keluhan mendadak pinsan, nafas cepat dan dalam, sebelumnya pasien sering buang air kecil.

Riwayat penyakit : 2 hari sebelum masuk rumah sakit anak mengeluh sakit kepala, muntah-muntah tidak projektil, dan sering buang air kecil, sebelumnya orang tua pasien menyatakan anak dalam keadaan sehat. Satu hari sebelum dibawa ke unit gawat darurat pasien bertambah lemah nafas semakin cepat dan mulut berbau pembersih cat kuku.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

Jawaban

- a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien
 - kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
 - tersangka terjadi keadaan kegawatan yang akut, yang perlu tindakan segera.
 - Tersangka diabetic ketoacidosis
- b. Deteksi gangguan metabolik
 - dehidrasi
 - gula darah (hiperglikemia)
 - keseimbangan elektrolit dan asam basa (DKA,hipokalemia)

Pemeriksaan fisik: somnolen, tampak sakit berat. Mata: cekung. Bibir; kering. Kulit : turgor kurang , frekuensi napas 30 kali permenit (cepat dan dalam), *capillary refill time* > 3 detik. BB 20 Kg.

Pemeriksaan laboratorium: Hb 15 g%, Ht 46 V%, lekosit 3600, Gula darah 300 mg% , pH 7.24, PaCO₂ 24 mmHg, HCO₃⁻ 12 mEq/L, SBE -12 mEq/L, Natrium 135 mEq/L, Klor 100 mEq/L, K 1,2 mEq/L

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?, apakah gangguan keseimbangan asam basanya?

Jawaban :

Diabetic ketoacidosis.

Metabolik asidosis dengan kompensasi alkalosis respiratorik dan non AG asidosis metabolik.

Analisis kasus:

pH 7,24 (asidemia, asidosis)

PaCO₂ 24 mmHg (alkalosis respiratorik)

HCO₃⁻ 12 mEq/L, SBE -12 mEq/L (asidosis metabolik)

Kompensasi penuh: setiap 3 mEq/L SBE = 5 mmHg PaCO₂. Maka PaCO₂ yang dibutuhkan untuk menyeimbangkan BE-12 mEq/L = $12 \times \frac{5}{3} = 20$ mmHg (= 40 - 20 = 20 mmHg), pada kasus PaCO₂ 24 mmHg jadi kompensasi tidak komplit.

Kesimpulan Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik.

AG = Na - HCO₃⁻ - Cl⁻ = 135 - 100 - 12 = 23 mEq/L (normal 8 - 16 mEq/L)

Kesimpulan pasien mengalami gangguan keseimbangan asam basa asidosis metabolik berat (SBE - 12 mEq/L) dengan anion gap meningkat (AG 23 mEq/L) yang menandakan adanya anion penyebab gangguan keseimbangan asam basa (betahidrosibutirat karena diabetes melitus) serta tubuh mengkompensasi dengan bernapas cepat dan dalam (alkalosis respiratorik)

Tatalaksana

4. Bagaimana saudara menanggulangi gangguan keseimbangan asam basa pada pasien ini?

Jawaban:

1. Pertama atasi kegawatan (gangguan sirkulasi) dan dehidrasi (lihat modul endokrinologi tentang diabetes melitus).
2. Berikan insulin (lihat modul endokrinologi tentang diabetes melitus).
3. Karena penyebab asidosis adalah anion organik dan pH masih diatas 7.2 dan bikarbonat diatas 10 mEq/L maka koreksi asidosis dengan pemberian natrium bikarbonat belum diperlukan.
4. Setelah kegawatan teratasi penderita harus difollow up kadar kalium, klor, dan asam basa.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa pada berbagai penyakit penyebab. Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.
2. Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoning*.
3. Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner pilihan ganda (MCQ) yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa. Peserta akan mempelajari

prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada gangguan keseimbangan asam basa.

- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk “*role play*” diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
 - a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa dengan arahan pembimbing
 - b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa

Instrumen penilaian

● Kuesioner awal

● Kuesioner tengah

MCQ:

1. Yang termasuk asam *volatile*, adalah :
 - a. Asam laktat
 - b. Asam ulfat
 - c. Asam karbonat
 - d. Asam hidroksi butirat
 - e. Asam urat
2. Gangguan keseimbangan asam basa yang disebabkan karena meningkatnya asam *volatile* adalah :
 - a. Asidosis dan alkalosis respiratorik
 - b. Asidosis dan alkalosis metabolik
 - c. Diabetic ketoacidosis
 - d. Renal tubular acidosis
 - e. Asidosis laktat
3. Seorang anak laki-laki berusia 3 tahun mengalami sesak napas selama tiga hari, hasil pemeriksaan analisis gas darah menunjukkan pH 7,15; PaCO₂ 65, SBE - 6 ,apakah diagnosis gangguan keseimbangan asam basa ?
 - a. Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik
 - b. Alkalosis respiratorik dengan kompensasi asidosis metabolik
 - c. Asidosis metabolik dan alkalosis metabolik
 - d. Asidosis metabolik dan alkalosis respiratorik
 - e. Asidosis respiratorik dan asidosis metabolik
4. Natrium bikarbonat diberikan pada:
 - a. Diabetic ketoacidosis dengan pH 7.3
 - b. Renal tubular acidosis
 - c. Asidosis laktat karena syok.

- d. Asidosis respiratorik karena intoksikasi opiat.
- e. Asidosis metabolik karena *short bowel syndrome*.

5. Seorang anak datang ke instalasi gawat darurat karena napas cepat dan lemas, hasil pemeriksaan analisis gas darah adalah : pH 7.0, PaCO₂ 28 mmHg, SBE -10, HCO₃⁻ 12mEq/L, Na 145 mEq/L, Cl 100 mEq/L, pemeriksaan laboratorium apa lagi yang diperlukan pada kasus ini.

Untuk mendiagnosis gangguan keseimbangan asam basa?

- a. laktat plasma.
- b. Kalium plasma
- c. Ureum dan kreatinin plasma
- d. Protein urin
- e. Gula darah

Jawaban :

- 1. c
- 2. a
- 3. e
- 4. b
- 5. e

PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

- | | | |
|----------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Perlu perbaikan | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| 2 | Cukup | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| 3 | Baik | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|--------------|----------------|
| Nama peserta | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| PENUNTUN BELAJAR GANGGUAN KESEIMBANGAN ASAM BASA | | | | | | |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|---|---|---|---|
| No. | Kegiatan / langkah klinik | Kesempatan ke | | | | |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| I | ANAMNESIS | | | | | |
| 1 | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud Anda. | | | | | |
| 2 | Tanyakan keluhan utama Sudah berapa lama menderita | | | | | |
| 3 | Apakah ada anggota keluarga yang juga menderita kelainan seperti ini? | | | | | |
| 4 | Apakah ada keluhan lainnya? | | | | | |
| II | PEMERIKSAAN FISIK | | | | | |
| 1 | Terangkan bahwa anda akan melakukan pemeriksaan fisik | | | | | |
| 2 | Tentukan keadaan sakit: ringan/ sedang/ berat | | | | | |
| 3 | Lakukan pengukuran tanda vital: kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernafasan, & suhu tubuh (hipotensi? demam?) | | | | | |
| 4 | Periksa jantung: takikardi/bradikardi? | | | | | |
| 5 | Periksa paru: hipo/hiperventilasi | | | | | |
| 6 | Periksa abdomen: turgor | | | | | |
| 7 | Ekstremitas: perfusi perifer | | | | | |
| 8 | Periksa kulit: turgor | | | | | |
| III | PEMERIKSAAN LABORATORIUM | | | | | |
| 1 | Periksa analisis gas darah | | | | | |
| 2 | Periksa elektrolit dan pemeriksaan penunjang lain (gula darah, ureum kreatinin, laktat, albumin) | | | | | |
| 3 | Periksa elektrolit urin | | | | | |

| | | | | | | |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|--|--|--|--|
| IV | DIAGNOSIS | | | | | |
| 1 | Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan. | | | | | |
| 2 | Berdasarkan yang ditemukan pada pemeriksaan fisik: sebutkan. | | | | | |
| 3 | Laboratorium: interpretasi hasil analisis gas darah | | | | | |
| 4 | Kesimpulan analisis gas darah dengan keadaan klinis | | | | | |
| V | TATA LAKSANA | | | | | |
| 1 | Umum sesuai dengan penyakit primer | | | | | |
| 2 | Khusus: – Keseimbangan cairan dan elektrolit – Pemberian natrium bikarbonat | | | | | |
| 3 | Pemantauan pasien, evaluasi hasil pengobatan, adakah dampak samping obat, apakah ada komplikasi atau membaik. | | | | | |

DAFTAR TILIK

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✗ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|------------|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ✓ | Memuaskan | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| ✗ | Tidak memuaskan | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| T/D | Tidak diamati | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|--------------------|----------------|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

DAFTAR TILIK GANGGUAN KESEIMBANGAN ASAM BASA

| No. | Langkah / kegiatan yang dinilai | Hasil penilaian | | |
|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|---------------|
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| I | Interpretasi Hasil Analisis Gas Darah | | | |
| 1 | Menarik kesimpulan hasil analisis gas darah | | | |
| 2 | Mencari faktor penyebab gangguan asam basa | | | |
| II | Tatalaksana gangguan keseimbangan asam basa | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme - Menunjukkan penghargaan - Empati - Kasih sayang - Menumbuhkan kepercayaan - Peka terhadap kenyamanan pasien - Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menentukan terapi | | | |
| 3 | Menghitung dosis | | | |
| 4 | Mempersiapkan obat | | | |
| 5 | Memberikan obat | | | |
| 6 | Mengidentifikasi efek samping | | | |
| 7 | Menyiapkan opsi tindakan selanjutnya | | | |

Lampiran 1

PENGAMBILAN SAMPEL DARAH ARTERI

Tujuan:

- Analisa gas darah atau diagnosa lainnya

Indikasi:

- Gangguan fungsi paru
- Gangguan fungsi jantung
- Gangguan fungsi ginjal

Kontraindikasi:

- Penyakit-penyakit pembuluh darah perifer
- Tidak adanya pembuluh darah kolateral
- Gangguan fungsi koagulasi

Komplikasi:

- Perdarahan/hematom
- Tromboemboli
- Terjadinya spasme pembuluh arteri
- Emboli udara
- Kerusakan saraf perifer
- Infeksi

Peralatan:

- Syringe yang mengandung heparin
- Needle no 22G/23G
- Syringe 3cc atau 5cc (untuk pemasangan kateter arteri)
- Kasa yang direndam dalam povidone iodine solution
- Kasa steril
- Kontainer yang ditempatkan dalam es yang dihancurkan
- Label bertuliskan data identitas pasien
- Formulir laboratorium

Prosedur:

1. Pungsi arteri radialis (tempat yang paling umum dan aman)
 - a. Lakukan uji allen
Jika uji allen tidak bisa dilakukan karena pasien tidak kooperatif, palpasi/Doppler a.Ulnaris/ a.Palmaris
 - b. Ganjal pergelangan tangan dengan kasa rol sehingga mencapai posisi dorsofleksi
 - c. Palpasi arteri radialis, cari tempat dengan denyut terkuat
 - d. Lakukan pembersihan dengan povidone iodine solution, lalu tunggu hingga kering (gunakan tangan nondominan)
 - e. Dengan tangan dominan, tusukan needle dengan bevel menghadap atas pada posisi 45° terhadap kulit.

- f. Letakkan jari tengah dan telunjuk tangan nondominan (tanpa ditekan) pada tempat yang denyutnya teraba paling kuat. Arahkan needle sesuai dengan alur arteri.
 - g. Pada saat needle masuk kedalam arteri, darah akan masuk kedalam syringe. Bila darah tidak mengalir kedalam syringe, masukkan needle lebih dalam atau tarik needle sedikit secara perlahan-lahan. Kadang-kadang aspirasi juga dibutuhkan. Penting untuk menjaga posisi tetap diam selama prosedur ini dikerjakan untuk menghindari trauma pada arteri.
 - h. Aspirasi sekurang-kurangnya 1 cc.
 - i. Cabut needle secara perlahan-lahan sambil menekan tempat tusukan dengan kasa steril selama 3-5 menit. Pada pasien yang diterapi dengan antikoagulan atau pada pasien dengan terapi yang mempengaruhi fungsi trombosit tekan tempat tusukan selama 10 menit.
 - j. Keluarkan udara yang bercampur dengan darah dari syringe kemudian tutup
 - k. Balikkan syringe secara perlahan agar bercampur dengan heparin
 - l. Letakkan syringe didalam kontainer yang berisi es yang dihancurkan
 - m. Beri label, catat juga temperatur pasien, kemudian kirim ke laboratorium.
 - n. Periksa tempat tusukan terhadap ada/tidaknya perdarahan, hematoma, atau edema
 - o. Periksa juga denyut, warna, serta hangatnya ekstrimitas distal tempat tusukan.
2. Penggunaan kateter arteri (dengan teknik yang steril):
- a. Pasang cabang stopcock yang paling proksimal dengan kateter arteri
 - b. Buka tutup steril stopcock (jaga tutup tetap steril; dengan menancapkannya ke jarum steril atau diletakkan diatas kasa steril).
 - c. Tutup cabang stopcock kemudian pasang 3cc/5cc syringe.
 - d. Aspirasi sekurang-kurangnya 3 cc darah secara perlahan. Putar stopcock kearah diagonal (45°), untuk mematikan semua system.
 - e. Cabut dan buang syringe tadi.
 - f. Pasang syringe yang mengandung heparin ke stopcock
 - g. Lakukan flushing kemudian aspirasi darah secara perlahan
 - h. Kembalikan stopcock ke posisi awal kemudian angkat syringe.
 - i. Keluarkan udara yang bercampur dengan darah dari syringe kemudian tutup. Letakkan syringe didalam kontainer yang berisi es yang dihancurkan
 - j. Lakukan flushing pada arah kateter arteri sampai bersih dari darah
 - k. Matikan stopcock yang kearah kateter kemudian flush ujung stopcock sampai bersih (letakkan kasa steril dibawah stopcock tersebut untuk menyerap cairan yang digunakan). Kembalikan stopcock pada posisi awal.
 - l. Tutup kembali ujung stopcock.
 - m. Perhatikan gelombang arteri pada monitor.
 - n. Beri label, catat juga temperatur pasien, kemudian kirim ke laboratorium.
 - o. Pada kasus dimana terjadi kegagalan pengambilan sample darah arteri sebanyak 2 kali, maka harus segera ditangani oleh staff yang lebih senior dan tindakan dimasukkan dalam katagori sulit.

CATATAN: Penggunaan kateter arteri juga dapat digunakan untuk pemeriksaan darah rutin. Aspirasi jumlah darah sesuai kebutuhan dan beri tempat yang sesuai.

Perawatan:

- Jika dibutuhkan tusukan yang pasti tepat, gunakan arteri radialis kanan atau kiri. Pertimbangkan perlunya penggunaan kateter arteri.
- Periksa hasil dari analisa gas darah dan berikan terapi yang sesuai

Target:

1. Tindakan pengambilan sampel darah arteri dilakukan sebanyak 3 kali, apabila tindakan pengambilan darah arteri gagal dilakukan maka harus segera ditangani oleh staff yang lebih senior dan dimasukkan dalam katagori tindakan sulit.

Dokumentasi:

- Sirkulasi kolateral
- Waktu pengambilan darah
- Jumlah oksigen tambahan yang diberikan atau setting dari ventilator
- Keadaan tempat pungsi
- Waktu penekanan setelah pungsi
- Hasil laboratorium

Lampiran 2

KANULASI ARTERI RADIALIS

Tujuan

- Pemantauan terus menerus tekanan arteri
- Akses untuk sample darah arteri berulang dengan cara yang kurang menyakitkan bagi pasien.

Indikasi

- Gangguan hemodinamik
- Pemantauan pada pasien dengan terapi vasoaktif
- Keadaan klinis yang membutuhkan pemeriksaan gas darah arteri berulang

Kontraindikasi

- Sirkulasi arteri tidak adekuat

Komplikasi

- Emboli udara
- Kehilangan darah
- Tromboemboli
- Gangguan sirkulasi ekstremitas
- Infeksi
- Kesalahan pemantauan tekanan darah

Peralatan

| Peralatan | Merk | Spesifikasi |
|--------------------------------|------------------|-------------------------------------------------------|
| Selang Manometer | | |
| Transducer Tekanan | | |
| Stopcock dengan extension tube | Terumo | |
| Kateter Intravascular | Terumo | No 24,22,20 tergantung ukuran yang sesuai bagi pasien |
| | Abbocath | No 26,24,22,20 |
| Benang sutra | (Mersilk) Terumo | 4.0 |
| Xylocaine 1% | | |
| Disposable syringe | | 1 cc |
| Needle no 27G | Terumo | No 27G panjang ½ inchi untuk anestesi lokal |
| Povidone iodine solution 10% | | |
| Peralatan | Merk | Spesifikasi |
| Povidone iodine ointment 2% | | |
| Kasa steril | | Ukuran 4x4 cm |
| Duk steril bolong | | |
| Sarung tangan steril | | |

| | | |
|-------------------|--|----------|
| Masker bedah | | |
| Plaster xelophane | | Tegaderm |

Prosedur

- Terangkan tujuan pemasangan dan komplikasi kepada pasien atau orang tua/wali pasien
- Minta persetujuan tertulis
- Lakukan uji Allen, bila arteri radialis dan ulnaris baik, prosedur dapat dilanjutkan
- Siapkan dan kalibrasi transduser tekanan
- Ganjal pergelangan tangan dengan kasa rol sehingga mencapai posisi dorsofleksi
- Lakukan pembersihan dengan larutan povidone iodine, lalu tunggu hingga kering (sekitar 3 menit)
- Paki sarung tangan steril
- Tutup daerah tindakan dengan duk bolong
- Ambil xylocaine 1 % dan lakukan infiltrasi
- Raba arteri radialis
- Tusukan kateter ke arteri radialis dengan sudut 45⁰
- Kurangi keluarnya darah yang menyembur dengan menutup pangkal kateter dengan mandrin atau dengan jari yang terbungkus sarung steril
- Hubungkan pangkal kateter dengan selang manometer
- Perhatikan, jangan ada udara dalam selang
- Lakukan *flushing*
- Perhatikan gelombang arteri pada monitor, gelombang yang benar menandakan posisi kateter yang tepat
- Lakukan penjahitan untuk fiksasi
- Rawat daerah pungsi dan sekitarnya dengan salep povidone iodine, tutup dengan xelophane plaster (tegaderm)
- Kalibrasi ulang
- Pada kasus dimana terjadi kegagalan kanulasi arterial radialis sebanyak 3 kali, maka harus segera ditangani oleh staf yang lebih senior dan tindakan dimasukkan dalam katagori sulit.

Perawatan

- Pertahankan *heparin flush system*
- Set alarm monitor
- Lakukan pemantauan semua hubungan selang dan jarum, dan aliran arteri setiap 2-4 jam
- Evaluasi sirkulasi distal pemasangan sekurangnya tiap 2-4 jam
- Ganti perban tiap 24-48 jam dan amati tanda-tanda infeksi
- Cara melepas kateter
 - Buka perban
 - Tutup stopcock yang terdekat dengan kateter arteri
 - Lepaskan benang fiksasi
 - Cabut kateter dan lakukan penekanan daerah bekas pungsi selama 5 menit
 - Rawat dengan kasa steril dan plaster tekan
 - Pantau sirkulasi distal daerah pungsi

Dokumentasi

- Tanggal, jam, ukuran kateter, lokasi, gelombang arteri
- Nama dokter yang melakukan pemasangan
- *Alarm limit setting*
- Hubungan kateter arteri dengan selang monitor tekanan
- Perfusi ekstremitas
- Kondisi daerah pungsi
- Pelepasan kateter dengan diskripsi lokasi bekas pungsi serta lama melakukan tekanan