



PANDUAN KEGAWATDARURATAN UNTUK DOKTER GIGI

Lukman Hakim H. - Fredy Mardiyantoro

Yuliana Ratna Kumala - Andra Rizqiawan - Mega Moeharyono P.



**PANDUAN
KEGAWATDARURATAN
UNTUK DOKTER GIGI**

Sanksi Pelanggaran Pasal 113
Undang-Undang No. 28 Tahun 2014 Tentang Hak Cipta

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
3. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
4. Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

PANDUAN KEGAWATDARURATAN UNTUK DOKTER GIGI

Lukman Hakim H.
Fredy Mardiyantoro
Yuliana Ratna Kumala
Andra Rizqiawan
Mega Moeharyono P.



2021

Panduan Kegawatdaruratan Untuk Dokter Gigi

Penulis:

Lukman Hakim H.
Fredy Mardiyantoro
Yuliana Ratna Kumala
Andra Rizqiawan
Mega Moeharyono P.

ISBN:

Perancang Sampul:

Tim UB Press

Penata Letak:

Tim UB Press

Pracetak dan Produksi:

Tim UB Press

Penerbit:

UB Press



Redaksi:

Jl. Veteran 10-11 Malang 65145 Indonesia
Gedung INBIS Lt.3
Telp: 0341-5081255, WA: 08113653899
e-mail: ubpress@gmail.com/ubpress@ub.ac.id
<http://www.ubpress.ub.ac.id>

Cetakan Pertama, September 2021

i-x+147 hlm, 15.5 cm x 23.5 cm

Hak Cipta dilindungi Undang-undang
All Rights Reserved

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa seizin tertulis dari penerbit

PRAKATA

Pemahaman tentang identifikasi dan tatalaksana kasus kegawatdaruratan harus dikuasai oleh para dokter gigi, karena kegawatdaruratan dapat terjadi dimanapun dan kapanpun, termasuk di tempat praktik dokter gigi. Perkembangan metode tatalaksana kasus juga harus diketahui oleh para dokter gigi dan dokter gigi spesialis. Buku ini telah disusun mengikuti Standart Kompetensi dari koligium Kedokteran Gigi Indonesia, sehingga penulisan buku ini adalah sebagai buku ajar yang dapat membantu belajar mahasiswa kedokteran gigi dalam proses belajar mengajar dengan topik materi pembelajaran tentang kegawatdaruratan.

Penulis berharap materi di dalam buku ini akan memberikan tambahan wawasan pengetahuan dan memudahkan mahasiswa dalam memahami tentang kegawatdaruratan di tempat praktik dokter gigi. Selain itu juga dapat memberikan manfaat sebagai bahan penyegaran bagi dokter gigi dan dokter gigi spesialis agar dapat siap setiap saat saat menghadapi kondisi kegawatdaruratan di tempat praktik. Penulis sangat terbuka apabila terdapat masukan dan saran membangun demi perbaikan dari buku ini.

Malang, Agustus 2021

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA	v
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR TABEL	x
BAB 1_PENDAHULUAN.....	1
BAB 2_ALERGI OBAT	5
TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	6
TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	6
2.1 DEFINISI.....	7
2.2 KLASIFIKASI REAKSI ALERGI.....	8
2.3 ETIOLOGI	9
2.4 GAMBARAN KLINIS REAKSI ALERGI OBAT.....	10
2.5 TATALAKSANA SEBELUM ALERGI.....	16
2.6 TATALAKSANA SETELAH TERJADI ALERGI	17
LATIHAN SOAL.....	20
BAB 3_ALERGI BAHAN KEDOKTERAN GIGI	21
TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	22
TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	22
3.1 INSIDEN ALERGI BAHAN KEDOKTERAN GIGI	23
3.2 ALERGI PADA MATERIAL OBTURASI	23
3.3 ALERGI <i>SODIUM HYPOCHLORITE</i>	24
3.4 ALERGI MATERIAL RESIN KOMPOSIT.....	26
3.5 ALERGI TITANIUM.....	27
3.6 BAHAN CETAK.....	29
3.7 LATEKS	30
3.8 TATALAKSANANA	31
LATIHAN SOAL.....	33
BAB 4_SYOK ANAFILAKTIK.....	34
TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	35
TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	35
4.1 DEFINISI.....	36
4.2 MEKANISME	36
4.3 GAMBARAN KLINIS.....	37
4.4 TATALAKSANA.....	39
LATIHAN SOAL.....	43
BAB 5_ANGINA	44
TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	45
TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	45
5.1 DEFINISI.....	46

5.2	KLASIFIKASI ANGINA	47
5.3	GAMBARAN KLINIS.....	48
5.4	TATALAKSANA	49
	LATIHAN SOAL	51
BAB 6	INFARK MIOKARD	52
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM	53
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	53
6.1	DEFINISI.....	54
6.2	FAKTOR RISIKO	54
6.3	GEJALA KLINIS	56
6.4	TATALAKSANA	56
	LATIHAN SOAL	58
BAB 7	HIPOTENSI ORTOSTATIK.....	59
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM	60
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	60
7.1	DEFINISI.....	61
7.2	ETIOLOGI.....	62
7.3	PATOFISIOLOGI	65
7.4	GEJALA KLINIS	66
7.5	TATALAKSANA	67
	LATIHAN SOAL	70
BAB 8	SINKOP VASOVAGAL.....	71
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM	72
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	72
8.1	DEFINISI SINKOP	73
8.2	DEFINISI SINKOP VASOVAGAL.....	73
8.3	ETIOLOGI.....	73
8.4	PATOFISIOLOGI	74
8.5	GEJALA KLINIS	75
8.6	TATA LAKSANA	76
	LATIHAN SOAL	79
BAB 9	KEJANG EPILEPSI.....	80
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM	81
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	81
9.1	DEFINISI.....	82
9.2	GEJALA KLINIS	82
9.3	KLASIFIKASI EPILEPSI	83
9.4	KEJANG EPILEPSI PADA ANAK.....	84
9.5	PENATALAKSANAAN	87
9.6	PENATALAKSANAAN KEJANG ANAK.....	88
	LATIHAN SOAL	92
BAB 10	HIPERVENTILASI.....	93

10.1	DEFINISI.....	95
10.2	ETIOLOGI	95
10.3	GAMBARAN KLINIS.....	96
10.4	TATALAKSANA.....	97
	LATIHAN SOAL.....	99
BAB 11	SERANGAN ASMA	100
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	101
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	101
11.1	DEFINISI.....	102
11.2	ANAMNESIS	102
11.3	TATALAKSANA PASIEN RIWAYAT ASMA	103
11.4	TATALAKSANA SERANGAN ASMA SAAT PERAWATAN	104
	LATIHAN SOAL.....	105
BAB 12	BANTUAN HIDUP DASAR.....	106
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	107
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	107
12.1	PENDAHULUAN	108
12.2	MEMASTIKAN KESELAMATAN DIRI PENOLONG	109
12.3	EVALUASI PASIEN	110
12.4	HUBUNGI LAYANAN <i>EMERGENCY</i>	111
12.5	SIRKULASI (<i>CIRCULATION</i>).....	112
12.6	JALAN NAPAS (<i>AIRWAY</i>)	113
12.7	PERNAPASAN (<i>BREATHING</i>).....	114
12.8	<i>AUTOMATED EXTERNAL DEFIBRILLATORS</i> (AED) 115	
12.9	PEMULIHAN PASIEN	117
	LATIHAN SOAL.....	118
BAB 13	OBAT PENTING DI PRAKTIK DOKTER GIGI.....	119
	TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM.....	120
	TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS	120
13.1	ADRENALIN	122
13.2	ASPIRIN	123
13.3	GLUKOSA.....	123
13.4	GLISERIL TRINITRAT	124
13.5	MIDAZOLAM.....	124
13.6	SALBUTAMOL	125
	LATIHAN SOAL.....	126
	DAFTAR PUSTAKA.....	127
	BIOGRAFI PENULIS.....	146

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Angioedema : Reaksi Cepat Akibat <i>Beta-Lactam</i>	11
Gambar 2.	Gambaran Klinis Eritema Multiformis	12
Gambar 3.	Gambaran Klinis <i>Oral Lichenoid Reaction</i>	14
Gambar 4.	<i>Fixed Drug Eruption</i> pada Palatum	15
Gambar 5.	Tatalaksana Alergi	18
Gambar 6.	Larutan Adrenalin 1:1000 (1mg dalam 1mL).....	41
Gambar 7.	Algoritma Tatalaksana Syok Anafilaktik untuk Dokter Gigi.....	41
Gambar 8.	Pasien Sinkop Diposisikan Tungkai Lebih Tinggi daripada Kepala	76
Gambar 9.	Look-Listen-Feel pada Pasien Sinkop	77
Gambar 10.	Head-Tilt dan Chin-Lift untuk Membuka Jalan Napas	77
Gambar 11.	Trauma Jaringan disertai Gigi yang Terluksasi pada Anak dengan Epilepsi	85
Gambar 12.	Hiperplasia Gusi pada Anak dengan Epilepsi Akibat Penggunaan Phenytoin	85
Gambar 13.	<i>Recovery Position</i> pada Anak Setelah Serangan Kejang	91
Gambar 14.	Mesin AED yang Mudah Dibawa, (A) Pada Posisi Tertutup; (B) Pada Posisi Terbuka; (C) Defibrillator Elektroda, Gunting, Pencukur Bulu; (D) Pads Ukuran Dewasa.....	116
Gambar 15.	Posisi Pasien Setelah Dapat Bernafas Sendiri.....	117
Gambar 16.	Sediaan <i>Midazolam</i> Oromukosal	125

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Macam Obat dengan Risiko Alergi.....	10
Tabel 2.	Obat-obatan yang Terkait Eritema Multiformis.....	12
Tabel 3.	Obat-Obatan Pemicu <i>Oral Lichenoid Reaction</i>	13
Tabel 4.	Klasifikasi angina dari <i>Canadian Cardiovascular Society</i>	47
Tabel 5.	Penilaian Nyeri Dada.....	49
Tabel 6.	Klasifikasi Epilepsi	83
Tabel 7.	Jenis Obat Antiepilepsi dan Efek Samping yang Diberikan	86

BAB 1

PENDAHULUAN

Keadaan darurat medis merupakan munculnya penyakit atau terjadinya kondisi patologis pada seseorang yang membutuhkan penanganan medis segera. Keadaan darurat medis, dapat dilihat dari berbagai aspek ilmu medis, karena fokus penanganan kedaruratan dapat berbeda-beda di tiap bidang ilmu, seperti pada ilmu bedah, ilmu penyakit dalam, pediatrik, kedokteran gigi dan lain sebagainya. Kondisi darurat dapat terjadi dimana saja, misalkan di rumah, di sekolah, di kantor, di jalan, atau di tempat praktik dokter gigi. Dalam buku ini, kedaruratan yang dimaksud adalah kondisi patologis yang muncul pada saat seseorang berada di tempat praktik dokter gigi dan dapat terjadi sebelum perawatan gigi atau setelahnya. Sehingga subyek yang mengalami kondisi kegawatdaruratan dapat terkait dengan perawatan gigi atau muncul tiba-tiba tanpa adanya pencetus dari perawatan gigi.

Keadaan darurat yang dimaksud diantaranya adalah terjadinya sinkop, hipotensi ortostatik, reaksi alergi, serangan asma, angina, kejang, hiperventilasi, syok anafilaksis, infark miokard bahkan henti jantung yang membutuhkan tindakan resusitasi segera. Kondisi darurat tersebut jarang terjadi di tempat praktik dokter gigi. Data-data yang muncul di beberapa jurnal menunjukkan bahwa kondisi kegawatdaruratan di bidang kedokteran gigi memiliki frekuensi dan tingkat keparahan yang rendah (Vaughan, dkk., 2018; Amiri Bavandpour, Livas, dan Jonkman, 2020; Smereka, dkk., 2019). Dan memang harus demikian, dimana dengan upaya semaksimal mungkin, kondisi gawat darurat tersebut ditekan seminimal mungkin agar tidak terjadi.

Meskipun jarang, keadaan darurat medis dapat muncul dalam praktik kedokteran gigi secara umum. Manifestasi klinisnya dapat berupa kondisi patologis yang ringan hingga berat atau bahkan mengancam jiwa. Dokter gigi dan timnya harus mengetahui tatalaksana kondisi kegawatdaruratan di tempat praktik dokter gigi sehingga dapat mempersiapkan perawatan dasar saat terjadi kegawatdaruratan. Kemampuan penanganan kondisi darurat tersebut, tentu juga disesuaikan dengan kompetensi masing-masing personil dari klinik gigi tersebut. Hal ini juga membuat perencanaan untuk kejadian tak terduga menjadi tantangan bagi praktisi dokter gigi dan perlu membuat alur kolaborasi dengan

dokter umum atau dokter pada layanan gawat darurat untuk menangani pasien dengan kondisi tersebut.

Di sisi lain, prevalensi penyakit komorbid seperti hipertensi, diabetes melitus dan penyakit jantung cenderung meningkat seiring perubahan pola hidup masyarakat dunia (Mills, dkk., 2020; Glovaci, dkk., 2018; Lehrke dan Marx, 2017). Kewaspadaan terhadap kegawatdaruratan di tempat praktik dokter gigi juga harus menjadi perhatian berkaitan dengan hal tersebut. Hal ini disebabkan beberapa kasus kegawatdaruratan juga berkaitan dengan komplikasi dari penyakit komorbid tersebut (Vaughan, dkk., 2018). Seperti contohnya pada kasus penyakit diabetes melitus, komplikasi penyakit tersebut, dapat menyebabkan penyakit kardiovaskuler, penyakit ginjal dan komplikasi lainnya (Harding, dkk., 2019). Selama menjalani masa pendidikan di Fakultas Kedokteran Gigi, tentu setiap calon dokter gigi telah dibekali dengan ilmu pengetahuan dan ketrampilan penanganan pada kasus kegawatdaruratan di tempat praktik dokter gigi. Namun, oleh karena kasus kegawatan ini bukan merupakan kasus yang sering terjadi, sehingga para operator atau dokter gigi harus selalu rutin mengingat kembali materi yang telah diberikan, baik melalui membaca berbagai sumber atau mengikuti pelatihan tentang kegawatdaruratan atau pelatihan bantuan hidup dasar. Hal ini bertujuan agar selama menjalankan praktik, para dokter gigi tersebut sepenuhnya siap untuk menangani keadaan darurat medis di tempat praktik. Setiap praktik kedokteran gigi memiliki tugas perawatan untuk memastikan bahwa layanan efektif dan aman diberikan kepada pasiennya. Agar dapat melakukan perawatan dasar dalam keadaan darurat medis atau dalam upaya resusitasi dalam praktik gigi harus mempersiapkan berbagai hal mulai dari peralatan resusitasi, pelatihan resusitasi, standar perawatan, tata kelola klinis, hingga manajemen risiko.

Praktik kedokteran gigi dalam perkembangannya menggunakan berbagai macam obat-obatan dan material kedokteran gigi yang beragam. Dari pemakaian tersebut, dapat muncul reaksi hipersensitivitas yang bermanifestasi sesuai dengan klasifikasi yang ada. Dari empat tipe yang ada, yang sering menimbulkan gejala atau bermanifestasi dalam rongga mulut adalah tipe 1 dan 4, namun meskipun jarang tipe 2 dan 3 juga

dapat menimbulkan gejala di rongga mulut (Uzzaman dan Cho, 2012; Elshemy dan Abobakr, 2013; Rama dan Cernadas, 2020). Manifestasi klinis yang ditimbulkan oleh reaksi hipersensitivitas mempunyai tanda dan gejala yang wajib diketahui oleh praktisi, sehingga mampu memberikan pencegahan dan penanganan yang tepat dan cepat. Praktik kedokteran gigi tidak terlepas dari penggunaan obat-obatan seperti antibiotik, analgetik dan anestetikum (Bakula, dkk., 2011; Lelyana, 2020; Rama dan Cernadas, 2020).

Dalam buku ini secara garis besar membahas kondisi kegawatdaruratan yang dapat terjadi pada praktik dokter gigi. Pada dua bab di awal, terdapat topik tentang alergi obat-obatan dan alergi bahan kedokteran gigi. Penulis merasa perlu mengangkat topik tersebut dalam buku panduan kegawatdaruratan bagi dokter gigi. Pembahasan didalamnya akan berkaitan dengan reaksi alergi dan hipersensitifitas yang mungkin ditemui dalam praktik kedokteran gigi. Kondisi alergi ini, pada beberapa sudut pandang ilmu kedokteran, tidak dikategorikan dalam konteks kegawatan. Penanganan kasus hipersensitivitas di tempat praktik, wajib dikuasai oleh dokter gigi untuk mengantisipasi apabila kemungkinan tersebut terjadi. Materi dalam bab alergi obat dan alergi bahan kedokteran gigi akan membantu dokter gigi waspada dan dapat mengoptimalkan perawatan pasien.

BAB 2

ALERGI OBAT

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis alergi pasien secara umum.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari alergi obat.
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

2.1 DEFINISI

Alergi adalah respons abnormal atau reaksi hipersensitivitas dari sistem imun terhadap suatu substansi yang masuk ke dalam tubuh (Little, Miller dan Rhodus, 2018). Reaksi alergi memiliki ciri khas pembentukan antibodi imunoglobulin E (IgE) terhadap alergen. Pelepasan antibodi yang dimediasi oleh imunoglobulin E (IgE) melawan antigen menyebabkan degranulasi sel mast dan pelepasan histamin dan mediator inflamasi lainnya, kemudian menyebabkan adanya inflamasi alergi dalam beberapa menit. Reaksi alergi mencapai sekitar 6% sampai 10% dari reaksi obat yang merugikan. Risiko terjadinya reaksi alergi saat diberi obat adalah 1% sampai 3%. Reaksi obat yang fatal terjadi pada sekitar 0,01% dan 0,1% pasien. Obat adalah penyebab paling umum dari reaksi urtikaria pada orang dewasa dan makanan serta infeksi adalah yang paling umum pada anak-anak (Valenta, dkk., 2009; Little, Miller dan Rhodus, 2018).

Sistem imun manusia merupakan bagian yang paling penting sebagai pertahanan terhadap infeksi, namun respons imun ini seringkali dapat membahayakan ke tubuh manusia sendiri, bahkan kadang merusak tubuh. Respons inilah yang dikenal sebagai reaksi hipersensitivitas, dikenal juga sebagai imunopatologi (Borra dan Kalapura, 2013). Reaksi hipersensitivitas merupakan perangkat sistem imun dalam melawan *host*, dalam beberapa kasus menjadi sangat destruktif terhadap tubuh manusia (DeLong dan Burkhart, 2013). Reaksi hipersensitivitas bisa dipicu oleh antigen endogenous atau eksogenous. Pemicu endogen atau disebut *self-antigen* bermanifestasi sebagai penyakit autoimun, sedangkan pemicu eksogen yang menyebabkan reaksi hipersensitivitas yang dikelompokkan kedalam kumpulan penyakit alergi. Kelompok penyakit ini memiliki gejala yang bervariasi diantaranya adalah gatal-gatal, ruam, demam, asma dan yang paling membahayakan adalah reaksi anafilaksis (Borra dan Kalapura, 2013; Rama dan Cernadas, 2020). Secara umum reaksi hipersensitivitas mencakup penyakit autoimun dan alergi. Penyakit autoimun merupakan respon imun kronis terhadap sel, jaringan dan organ inang, yang kemudian berujung pada kerusakan jaringan, disfungsi dan patologi. Gangguan autoimun ini berkembang dari serangkaian interaksi yang tidak jelas antara pemicu lingkungan dan elemen

genom polimorfik yang memicu hilangnya toleransi *host*. Berbeda dengan alergi, dimana terdapat respon berlebihan sistem imun terhadap pemicu eksogen (alergen) yang berasal dari luar tubuh (Koopae, 2018).

2.2 KLASIFIKASI REAKSI ALERGI

Gell dan Combs membuat klasifikasi reaksi hipersensitivitas berdasarkan tipe respon imun dan mekanisme sel efektor yang bertanggung jawab terhadap kerusakan sel dan jaringan, ke dalam 4 sub tipe: tipe 1 disebut sebagai *immediate* atau *IgE mediated*, tipe 2 disebut sebagai *cytotoxic* atau *IgG/IgM mediated* sedangkan tipe 3 disebut *IgG/IgM immune complex mediated* dan yang terakhir adalah tipe 4 disebut sebagai *delayed-type hypersensitivity* atau *T-cell mediated* yang lebih luas dikenal sebagai alergi tipe lambat (Uzzaman dan Cho, 2012). Reaksi alergi dapat memicu gejala atau manifestasi di tubuh, tergantung dari bagian tubuh yang terkena dan derajat keparahan dari reaksi. Beberapa reaksi dapat timbul terlokalisir dan terbatas, dan beberapa dapat timbul secara general dan melibatkan berbagai organ dan jaringan tubuh. Reaksi terhadap satu alergen bervariasi pada setiap individu, tidak harus sama (Elshemy dan Abobakr, 2013).

Pada reaksi alergi obat-obatan dikenal juga istilah reaksi atopik. Atopik adalah keadaan hipersensitivitas yang dipengaruhi oleh genetik atau faktor keturunan. Asma, urtikaria, dan angioedema adalah contoh reaksi atopik. Lesi yang paling sering dikaitkan dengan reaksi atopik termasuk urtikaria, yang merupakan lesi superfisial pada kulit, dan dapat menyebar secara cepat dalam beberapa jam menyebabkan pembengkakan merah (eritematosa) yang biasanya gatal. Serangan itu bisa berlangsung sehari-hari, tetapi munculnya dan menghilangnya lesi baru secara terus-menerus merupakan ciri khasnya (Ardern-Jones dan Friedmann, 2011). Angioedema merupakan pembengkakan yang melibatkan dermis, jaringan subkutan atau submukosa, dan sering melibatkan pembesaran bibir yang menyebar, jaringan infraorbital, laring, atau lidah. Lesi ini diakibatkan oleh efek antigen dan antibodinya pada sel mast di berbagai lokasi di tubuh. Seperti tipikal untuk hipersensitivitas tipe I, kompleks antigen-antibodi

menyebabkan pelepasan mediator (histamin) dari sel mast. Mediator ini kemudian menghasilkan peningkatan permeabilitas struktur vaskular yang berdekatan, mengakibatkan hilangnya cairan intravaskular ke dalam ruang jaringan di sekitarnya ini terlihat secara klinis sebagai urtikaria, angioedema, dan sekresi yang terkait dengan demam (Little, Miller dan Rhodus, 2018; Rama dan Cernadas, 2020).

2.3 ETIOLOGI

Penggunaan obat-obatan di kedokteran gigi mempunyai kemungkinan besar menimbulkan reaksi hipersensitivitas dikenal sebagai *Adverse Drug Eruption* (ADR). Kerusakan jaringan terjadi karena obat-obatan yang diberikan untuk preventif, diagnosis dan perawatan (Ratajczak, 2004; Koopaie, 2018). *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan ADR sebagai respons yang tidak diinginkan terhadap obat-obatan pada dosis perawatan yang digunakan untuk mengobati suatu penyakit, dan membagi menjadi dua tipe yaitu: tipe A yang merupakan efek farmakologis, bisa diprediksi dan *dose-dependent*. Kebanyakan ADR (80%) termasuk tipe A, termasuk didalamnya efek toksik; efek samping; efek sekunder dan interaksi obat. Sedangkan tipe B adalah reaksi hipersensitivitas yang tidak bisa diprediksi dan *non dose-dependent*. Menimbulkan gejala yang tidak diinginkan dari dosis normal yang melibatkan mekanisme imun (IgE atau sel T) bahkan juga imun kompleks (Ratajczak, 2004; Thien, 2006). Pada bidang kedokteran gigi ada banyak reaksi hipersensitivitas atau alergi yang menimbulkan gejala di rongga mulut, beberapa tanda dan gejala yang sering muncul disebabkan oleh alergi tipe 1 dan yang tersering disebabkan oleh alergi tipe 4 (Axéll, 2001; DeLong dan Burkhart, 2013).

Banyak obat-obatan yang berisiko menimbulkan reaksi alergi, mulai ringan hingga anafilaksis. Obat-obat tersebut meliputi antibiotik, analgetik, serum vaksin, atau obat terapi yang lain. Dalam pelayanan kesehatan, dokter gigi banyak menggunakan berbagai macam antibiotik dan analgetik sebagai terapi medikamentosa kepada pasien. Termasuk penggunaan obat untuk anastesi sebelum tindakan pencabutan gigi juga berisiko menjadi

penyebab alergi. Beberapa obat-obatan yang berpotensi menyebabkan alergi seperti di dalam tabel 1.

Tabel 1. Macam Obat dengan Risiko Alergi

Antibiotik	Analgetik
<i>Penisilin</i>	<i>Asam Asetilikasid</i>
<i>Sulfonamid</i>	<i>Non Steroidal Antiinflammatory Drug</i>
<i>Vancomycin</i>	<i>Opiat</i>
<i>Ciprofloxacin</i>	
<i>Tetrasiklin</i>	
<i>Streptomisin</i>	
<i>Kloramfenikol</i>	

Sumber: Little, Miller dan Rhodus, 2018

Pengenalan alergi obat pada pasien melalui serangkaian tes dapat menunjukkan stratifikasi risiko pengobatan dan membantu memberikan pilihan manajemen termasuk desensitisasi kepada pasien yang benar-benar alergi. Identifikasi etiologi alergi pada pasien dengan mencatat intoleransi yang akurat melalui riwayat klinis penting dalam diagnosis dan klasifikasi hipersensitivitas obat.

2.4 GAMBARAN KLINIS REAKSI ALERGI OBAT

Terdapat dua tipe gejala apabila pasien mengalami reaksi alergi terhadap obat yang diberikan, yaitu reaksi langsung dan tertunda. Pada reaksi alergi langsung, timbulnya reaksi alergi dalam waktu 1 hingga 6 jam setelah terpapar obat. Hasil reaksi hipersensitifitas segera berasal dari aktivasi sel mast dan, atau basofil melalui sistem imun atau mekanisme nonimun. Setelah aktivasi, sel-sel ini melepaskan banyak sekali mediator vasoaktif dan inflamasi yang dapat menyebabkan mukokutan-pruritus, urtikaria, dan angioedema; gastrointestinal-muntah dan diare; pernapasan-rinitis, spasme laring, dan spasme bronkus; dan kardiovaskular manifestasi hipotensi, sinkop, dan syok. Sedangkan pada alergi obat tertunda (*delayed*) reaksi akan terjadi beberapa hari hingga beberapa minggu setelah terpapar alergen. Baik reaksi langsung maupun tertunda akan memiliki manifestasi klinis yang beragam, melibatkan organ tunggal atau multi organ (Romano, dkk., 2011; Rama dan Cernadas, 2020).

Beberapa gejala klinis yang dapat diidentifikasi di rongga mulut adalah:

a. **Urtikaria dan Angioedema**

Urtikaria merupakan reaksi alergi tipe 1 (tipe cepat/anafilaktik) yang didorong oleh sel mast dan melibatkan vaskular di daerah superfisial. Biasanya urtikaria terlokalisir di daerah kulit, meskipun dapat juga terjadi di daerah lain seperti di bibir, telinga, lidah dan tenggorokan. Reaksi vaskular ini terjadi karena kontak dengan alergen sehingga muncul area kemerahan pada mukosa disertai dengan rasa gatal/pruritus. Gejala ini biasanya tidak berdiri sendiri, angioedema juga bisa menyertai gejala ini. Angioedema (gambar 1) merupakan pembengkakan pada bibir karena terjadi kontak dengan alergen yang menimbulkan area inflamasi pada daerah vaskular yang lebih dalam (DeLong dan Burkhart, 2013; Koopaie, 2018). Obat-obatan yang sering menimbulkan gejala ini diantaranya Penisilin, Aspirin dan beberapa bahan pada obat kumur. Urtikaria ini bersifat sementara dan mereda setelah diberi injeksi epinefrin IM 0,5mL dan pemberian obat antihistamin HCl 10mg dengan dosis 1 kali sehari dan menghindari atau menghentikan obat yang diduga sebagai alergen (Elsheemy dan Abobakr, 2013; Koopaie, 2018).



Sumber: Thien, 2006

Gambar 1. Angioedema : Reaksi Cepat Akibat *Beta-Lactam*

b. **Eritema Multiformis (EM)**

Eritema multiformis merupakan reaksi hipersensitivitas tipe lambat atau tipe 4. Reaksi muncul pada 24 jam atau lebih setelah terpapar oleh alergen (Issrani, 2017). Melibatkan bibir dan kadang mukosa oral (gambar 2). Gambaran klinis yang terjadi adanya krusta berwarna merah kehitaman, krusta kekuningan, ulserasi dan erosi disertai dengan perdarahan spontan (Kamala, Ashok dan Annigeri, 2011). Bersifat akut dengan rasa sakit dan tidak nyaman,

seringkali disertai adanya lesi target pada kulit. Beberapa menyebutnya sebagai gambaran minor dari reaksi alergi tipe 4 dan bisa berkembang atau dalam bentuk yang lebih general yang mengancam jiwa disebut sebagai *Steven Johnson Syndrome (SJS)* dan *Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)* (Issrani, 2017; Kishore, dkk., 2009).

Tabel 2. Obat-obatan yang Terkait Eritema Multiformis

Golongan	Nama obat
Analgesik	<i>Asam Asetilsalisitik, Codein, Diklofenak, Piroksikam</i>
Antikonvulsan	<i>Carbamazepine, Hydantoin, Fenitoin</i>
Antifungal	<i>Griseofulvin, Fluconazole</i>
Antihipertensi	<i>Amlodipine, Diltiazem, Nifedipine, Verapamil</i>
Antimikroba	<i>Clindamisin, Kloramfenikol, Etambutol, Derifat Penisilin, Rifamfisn, Streptomisin, Tetrasiklin, Vancimisin</i>
Diuretik	<i>Furosemide, Hidroklorotiasid, Indapamide</i>
Hormon	<i>Minoxidil, Mesterolon, Progesterone</i>
Vaksin	<i>Measles/Mumps/Rubella</i>
	<i>Atropine</i>
	<i>Omeprazole</i>
	<i>Allopurinol, Buzulfan</i>
	<i>Retinol</i>
	<i>Teofilin</i>
	<i>Zidofudine</i>

Sumber: Boras, dkk., 2015



Sumber: Kamala, Ashok dan Annigeri, 2011

Gambar 2. Gambaran Klinis Eritema Multiformis

Gejala EM ringan dapat diterapi dengan analgesik topikal atau sistemik untuk simtomatisnya dan sekaligus terapi suportif karena sifat EM yang *self-limiting disease* dan hilang dalam

beberapa minggu. Kasus yang lebih berat terapi pilihannya adalah kortikosteroid baik topikal atau sistemik (Sahraei, Z., Mirabzadeh, S., dan Eshraghi, A., 2016; Koopaie, 2018).

c. Oral Lichenoid Reaction (OLR)

Reaksi ini muncul sebagai lesi putih di rongga mulut yang tidak dapat di kerok. Reaksi hipersensitivitas ini terjadi lebih dari 24 setelah pasien terpapar oleh alergen. Reaksi ini dapat dipicu oleh banyak hal, mulai dari makanan hingga obat-obatan. Pada praktik dokter gigi, penggunaan bahan tumpatan seperti amalgam, *glass ionomer cement* serta komposit dapat menjadi salah satu penyebab reaksi tersebut.

Gambaran klinis OLR terlihat garis plak putih disertai daerah yang eritema, unilateral, kronis tipis dan seringkali terlokalisir pada daerah pemicu/alergen (gambar 3) (DeLong dan Burkhart, 2013; Yuan dan Woo, 2015; Koopaie, 2018). Sering menimbulkan rasa tidak nyaman dan beberapa kasus menimbulkan *lesion-phobia* yang mempengaruhi psikologis pasien. Konsumsi obat-obatan memicu OLR yang dapat bertahan di rongga mulut selama beberapa minggu atau bahkan hingga menahun tergantung dari tipe, dosis dan eksposur dari obat. Dewasa ini penggunaan NSAID dan ACE *inhibitor* seringkali menimbulkan reaksi OLR di rongga mulut namun beberapa obat-obatan di bawah ini juga berpotensi dalam timbulnya OLR (Boras, dkk., 2015).

Tabel 3. Obat-Obatan Pemicu Oral Lichenoid Reaction

Golongan	Nama obat
Analgesik	<i>Fenilbutasone, Piroksikam</i>
Antidiabetes	<i>Kloropropamid, Metformin, Tolbutamide</i>
Antikonvulsan	<i>Carbamazepine, Fenitoin</i>
Antihipertensi	<i>Captopril, Rlunarizin, Labetalol, Metildopa, Oksprenol, Prazosin, Procainamide, Propranolo</i>
Antifungal	<i>Griseofulvin, Ketokonazol</i>
Antimalaria	<i>Kloroquin, Colchicine, Dapsone, Hidroksikloroquin, Quinin</i>
Antimikroba	<i>Levamisole, Lincomycin, Metronidazole, Niridazole, Penisilamine, Penisilin, Prothionamid, Rimfamisin, Streptomisin, Sulfonamide, Tetrasiklin</i>
Obat-obatan	<i>Amiphenazole, Barbiturate, Chlral Hydrate,</i>

Golongan	Nama obat
yang bekerja di SSP	<i>Cinnarizine, Lorazepam, Lithium, Fenothiazine</i>
Antiplatelet	<i>Dipyridamole, Phenindione</i>
Vaksin	BCG, Kolera, Hepatitis B

Sumber: Boras, dkk., 2015



Sumber: Boras, dkk., 2015

Gambar 3. Gambaran Klinis Oral Lichenoid Reaction

Tatalaksana OLR dengan menggunakan kortikosteroid topikal maupun sistemik cukup bagus prognosinya, selain itu menghentikan atau mengganti obat-obatan yang diduga memicu reaksi OLR juga harus dilakukan (Koopaaie, 2018).

d. Alergi Kontak

Reaksi alergi kontak juga sering ditemui di rongga mulut sebagai manifestasi dari alergi tipe lambat (*delayed type hypersensitivity*), bahkan yang paling sering ditemui di rongga mulut. Timbul 24–72 jam setelah terpapar alergen dan menimbulkan rasa sakit, tidak nyaman pada bibir dan mulut. Reaksi inflamasi terjadi setelah antigen (hapten) masuk jaringan dan direspons oleh sel T sehingga menimbulkan inflamasi pada daerah kontak. Ulserasi, erosi, krusta kemerahan kadang disertai *swelling* bisa terjadi di bibir atau rongga mulut. Manifestasi yang sering muncul adalah *Fixed Drug Eruption* (FDE), stomatitis (*cheilitis*) venenata dan stomatitis kontak alergi (gambar 4) (Bakula, dkk., 2011; Lokesh, dkk., 2012; Larsen, 2016). Pilihan

terapi untuk reaksi alergi kontak selain menghindari dan mengganti alergen juga pemakaian kortikosteroid baik topikal maupun sistemik (Larsen, 2016; Koopaie, 2018).

Obat seperti *pseudoefedrin*, *trimetropin*, *tetrasiklin*, *barbiturate*, *ibuprofen* diketahui memicu alergi kontak terutama FDE dan bermanifestasi di rongga mulut seperti terlihat pada gambar di bawah ini (Marya, dkk., 2012).



Sumber: Marya, dkk., 2012

Gambar 4. Fixed Drug Eruption pada Palatum

Reaksi hipersensitivitas atau reaksi alergi sering terjadi di rongga mulut dan seringkali manifestasinya tidak spesifik, baik gambaran klinis maupun gambaran histopatologis, menyerupai gambaran klinis lesi lain. Yang paling sering merupakan manifestasi dari reaksi hipersensitivitas tipe cepat (tipe 1) dan tipe lambat (tipe 4) (Lokesh, dkk., 2012). Diantara manifestasi yang sering muncul di rongga mulut, tidak sedikit yang bisa berbahaya atau bahkan dapat berkembang menjadi penyakit yang mengancam jiwa sehingga memerlukan perhatian khusus. Karenanya dengan mengetahui dan memahami gambaran klinis reaksi alergi di rongga mulut, dokter gigi diharapkan mampu memberikan tatalaksana dini dan tatakelola pasien yang seringkali membutuhkan perawatan interdisipliner. Penggalan riwayat penyakit atau *history taking* memainkan peranan penting pada saat dokter gigi mendapati pasien dengan kondisi tersebut. Pemeriksaan subyektif dan obyektif yang adekuat akan dapat mengarahkan penegakan diagnosis yang tepat dan selanjutnya dapat menentukan pilihan perawatan yang sesuai dan mencegah

rekurensi suatu penyakit akibat reaksi alergi di rongga mulut.

2.5 TATALAKSANA SEBELUM ALERGI

Pada pemeriksaan subyektif, penting untuk menggali informasi dari pasien apabila dokter hendak memberikan obat-obatan untuk medikasi. Hal ini tentu saja bertujuan untuk mengantisipasi risiko atau kemungkinan alergi pada obat-obatan yang akan diberikan. Beberapa pertanyaan yang bisa disampaikan kepada pasien adalah (W. Covington, dkk., 2019; Khan dan Solensky, 2010):

1. Apa nama obat yang pernah menyebabkan alergi?
2. Kapan reaksi alergi tersebut terjadi? Setelah meminum obat langsung, atau beberapa jam setelah minum obat?
3. Berapa lama reaksi alergi terjadi atau berlangsung?
4. Seperti apa keadaan sewaktu mengalami alergi? Apakah di hanya di kulit, di saluran pernapasan atau saluran pencernaan?
5. Apabila reaksi nampak di kulit, bagaimana bentuknya? Urtikaria, *morbilli form*, bula, atau eksfoliatif? Bisa dideskripsikan kepada pasien melalui gambar-gambar.
6. Mengapa diberikan obat tersebut? Hal ini untuk mengantisipasi kemungkinan penyebab lain, misalnya *truncal rush* selama terapi Penisilin pada kasus faringitis streptokokus
7. Apakah obat-obatan yang diberikan diminum bersamaan?
8. Obat apa yang diminum pasien saat terjadi reaksi alergi untuk kedua kalinya?
9. Apakah ada obat-obat lain yang memiliki reaksi alergi yang sama?
10. Apakah pasien memiliki riwayat mengalami kondisi seperti alergi namun tidak saat minum obat apapun?
11. Apakah pasien memiliki penyakit penyerta atau *underlying diseases* saat meminum obat dan terjadi reaksi alergi ?

Evaluasi laboratorium rutin berguna untuk evaluasi pasien

yang dicurigai memiliki reaksi obat, terutama apabila dari riwayat terdahulu diketahui pernah mengalami alergi obat, maka perlu adanya pemeriksaan laboratorium lebih lanjut untuk mengetahui penyebab alergi. Pemeriksaan tersebut dapat dilakukan dengan mengkonsultasikan ke dokter spesialis alergi atau ke poli alergi di rumah sakit terdekat. Tes kulit atau *skin test* merupakan tindakan awal yang dilakukan sebelum memberikan obat-obatan kepada pasien. Meskipun *skin test* tidak 100 persen akurat, namun setidaknya dapat memberikan gambaran tentang reaksi pasien terhadap obat-obatan yang akan diberikan. *Skin test* masih menjadi metode yang dapat diandalkan untuk mengidentifikasi reaksi alergi yang dimediasi IgE. Tes lain yang dilakukan pada pasien dengan kecurigaan alergi obat yaitu: tes aktivasi basofil (BAT), *enzyme-linked immunosorbent spot* (ELISpot), tes transformasi limfosit (LTT), dan *immunoassay* untuk mendeteksi IgE spesifik obat. Hasil dari test-test tersebut dapat memberikan informasi berharga kepada tim perawatan kesehatan mengenai jenis dan detail reaksi pasien (W. Covington, dkk., 2019; Khan dan Solensky, 2010).

2.6 TATALAKSANA SETELAH TERJADI ALERGI

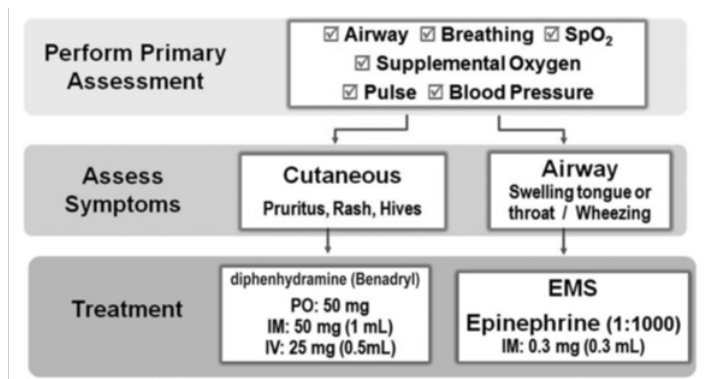
Manifestasi klinis alergi dapat bermacam-macam, mulai dari yang urtikaria ringan hingga kasus syok anafilaktik yang dapat menyebabkan ancaman pada keselamatan jiwa. Pada kasus alergi minor dengan gambaran klinis pada kulit saja, biasanya dimediasi oleh pelepasan histamin, seperti gatal, ruam, kemerahan, tanpa disertai gejala lebih lanjut maka dapat diatasi dengan memberikan antihistamin seperti *diphenhydramine* atau *chlorperamine* secara intarmuskular, peroral atau intravena. Karena antihistamin *onset of action* nya berjalan lambat, maka dia akan berada di dalam metabolisme selama 3 hari. Maka dari itu perlu disampaikan kepada pasien atau keluarganya tentang efek sedasi yang ditimbulkan (Rosenberg, Phero, dan Giovannitti, 2013; Haas, 2006).

Sedangkan gambaran reaksi alergi mayor yang mengancam jiwa dimana melibatkan saluran napas atas dan bawah perlu segera dilakukan tindakan kegawatan. Tentu saja alergi ringan dapat berkembang menjadi alergi berat, sehingga dokter gigi yang

memberikan obat-obatan kepada pasien, harus tetap mengontrol kondisi pasien berkaitan dengan alerginya.

Obat-obatan suportif yang digunakan untuk menangani asma, alergi, atau reaksi anafilatik termasuk *aminofilin* dan kortikosteroid. Ini tidak dianjurkan untuk pengobatan akut awal karena kemanjuran yang terbatas, toksisitas yang signifikan (*aminofilin*), atau onset yang tertunda, misalnya, beberapa jam untuk kortikosteroid. Pada kasus anafilaktik, dosis konvensional untuk epinefrin adalah 0,3mg atau 0,15mg untuk anak-anak dengan konsentrasi 1:1000 yang diberikan melalui injeksi intramuskular (Becker, 2013).

Urutan tatalaksana alergi ditunjukkan pada gambar dibawah ini, dimana penilaian primer berupa jalan napas, pernapasan dan sirkulasi harus di prioritaskan kemudian, evaluasi gejala yang muncul dan perawatannya.



Sumber: Becker, 2013

Gambar 5. Tatalaksana Alergi

Penyebab alergi pada pasien tidak hanya berasal dari obat-obatan namun dapat juga berasal dari material kedokteran gigi. Dalam perawatan rongga mulut, dokter gigi banyak menggunakan berbagai material untuk perawatan pasien. Pengetahuan dasar tentang risiko material dental tersebut wajib diketahui oleh dokter gigi. Pada bab 3 akan dijelaskan lebih detail tentang hal tersebut. Reaksi alergi yang berada pada tingkat parah adalah terjadinya syok anafilaktik. Pada kasus anafilaktik, dokter gigi harus mempunyai kemampuan dasar untuk menangani sebagai

pertolongan pertama kepada pasien. Penjelasan tentang syok anafilaktik dan bantuan hidup dasar juga akan disampaikan pada bab selanjutnya di buku ini.

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan yang dimaksud dengan reaksi alergi.
2. Bagaimana gambaran klinis alergi obat pada rongga mulut?
3. Antibiotik apakah yang berpotensi menyebabkan reaksi alergi?
4. Analgetik apakah yang berpotensi menyebabkan reaksi alergi?
5. Jelaskan apa saja yang perlu digali dari pasien tentang riwayat alerginya.
6. Bagaimana tatalaksana alergi obat sebelum dan setelah kejadian?

BAB 3

ALERGI BAHAN KEDOKTERAN GIGI

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis alergi bahan kedokteran gigi.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari alergi bahan dan obat kedokteran gigi.
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana kasus tersebut

3.1 INSIDEN ALERGI BAHAN KEDOKTERAN GIGI

Bahan kedokteran gigi merupakan bahan-bahan yang digunakan selama perawatan rongga mulut oleh dokter gigi. Pada bab ini akan menjelaskan beberapa bahan gigi yang memiliki potensi menyebabkan alergi pada pasien. Selama perawatan gigi, berbagai bahan digunakan yang dapat memiliki efek samping pada pasien, oleh karena itu penting untuk menggunakannya dengan hati-hati. Pada tahun 2006, Khamaysi, dkk., melakukan penelitian alergen dalam praktik kedokteran gigi yang berhubungan dengan reaksi kontak dan mengamati bahwa uji tempel pada 134 pasien menunjukkan *cheilitis* dan dermatitis perioral sebagai manifestasi rongga mulut yang paling umum (25,6%) diikuti dengan sindrom mulut terbakar (15,7%), reaksi *lichenoid* (14%) dan granulomatosis orofasial (10,7%). Alergen kontak yang umum adalah natrium tiosulfat (14%), nikel sulfat (13,2%), merkuri (9,9%), paladium klorida (7,4%) dan 2-hidroksietil metakrilat (5,8%). Menurut Khamaysi, dkk., alergi terhadap merkuri tidak berkontribusi pada reaksi *oral lichenoid*. Meskipun 35% pasien dengan reaksi *lichenoid* positif terhadap merkuri, reaksi positif terhadap merkuri juga terlihat pada pasien dengan granulomatosis orofasial (Khamaysi, Bergman dan Weltfriend, 2006; Syed, Chopra dan Sachdev, 2015).

3.2 ALERGI PADA MATERIAL OBTURASI

Obturasi sistem saluran akar merupakan langkah terakhir dalam perawatan saluran akar. Dalam hal ini bahan untuk obturasi saluran akar adalah *gutta-percha*. Namun, *gutta-percha* tidak memiliki kemampuan *sealing* yang baik. Oleh karena itu, harus digunakan dengan *sealer* saluran akar untuk memberikan seal yang efektif. Perawatan endodontik yang berhasil bergantung pada pencapaian lapisan kedap cairan yang tidak hanya dilakukan dengan *gutta-percha* tetapi juga memerlukan bahan penyekat saluran akar. Eugenol, yang merupakan komponen utama dalam penyegel berbahan dasar seng oksida-eugenol (ZOE), dapat menghasilkan ekspansi volumetrik *gutta-percha*. Keuntungan dari *sealer* ZOE adalah aktivitas antimikrobanya. Tapi eugenol ditemukan bocor dari *sealer* ZOE, yang dapat menginduksi efek

toksik dan mengurangi transmisi di sel-sel saraf. Sitotoksitas *sealer* saluran akar ZOE ini disebabkan eugenol bebas yang dilepaskan dari set bahan. Eugenol berperan sebagai iritan kontak yang menginduksi reaksi hipersensitivitas tipe IV, dimana gejala klinisnya muncul setelah beberapa jam paparan. Gejala klinis tersebut berupa urtikaria kontak yang ditandai dengan reaksi “*wheal* dan *flare*” pada kulit. Eugenol juga dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas tipe I, namun hal ini sangat jarang terjadi. Reaksi hipersensitivitas ini ditandai dengan agitasi, urtikaria, gatal pada wajah, leher, tangan, kaki, badan dan kemerahan yang meluas di belakang telinga dalam beberapa menit setelah penggunaan eugenol (Kaur, dkk., 2015; Saad, 2020).

Meskipun alergi terhadap eugenol jarang terjadi, namun perlu diperhatikan untuk menanyakan riwayat alergi pasien terhadap bahan kedokteran gigi. Identifikasi dan eliminasi alergen yang menyebabkan timbulnya reaksi sangat penting untuk mengatasi kondisi tersebut, serta untuk mencegah kekambuhan. Ketika timbul gejala pada kulit, pasien harus dibawa ke dokter kulit untuk konsultasi, dan tes epikutaneus harus dilakukan oleh dokter kulit. Jika hasil tes dikonfirmasi positif oleh dokter kulit, bahan penyebab harus dieliminasi. Kandungan eugenol yang menjadi iritan dan sifat sitotoksiknya membuat perkembangan *sealer* lain yang lebih aman untuk pasien. Beberapa *sealer* yang ada dipasaran adalah *salicylate*, *fatty acid*, *glass ionomer*, *silicone*, *epoxy resin*, *tricalcium silicate*, dan *methacrylate resin sealers* (Saad, 2020; Tammannavar, dkk., 2013; Komabayashi, dkk., 2020).

3.3 ALERGI SODIUM HYPOCHLORITE

Sodium hypochlorite (NaOCl) merupakan bahan antibakteri, dimana dalam bidang kedokteran gigi digunakan sebagai bahan irigasi perawatan saluran akar. Selain sebagai antimikroba yang efektif, NaOCl memiliki kemampuan melarutkan jaringan dan memiliki viskositas rendah yang memungkinkan pengenalan arsitektur kanal dengan mudah (Spencer, Ike dan Brennan, 2007). Beberapa efek toksisitas yang dilaporkan dalam publikasi ilmiah adalah terjadinya nyeri yang menyebar dan sensasi terbakar di sekitar daerah gigi yang diirigasi, pembengkakan mukosa, dan

memar di daerah kulit ekstraoral, pembengkakan ekstraoral dan hematoma (Gernhardt, dkk., 2004). Apabila aplikasi di gigi rahang atas, maka efek ekstra oral dapat melibatkan daerah labialis, infraorbital dan pembengkakan di daerah mata (Tenore, dkk., 2017). Pada aplikasi *Sodium hypochlorite* di rahang atas, dapat juga berdampak pada gangguan penglihatan, pembengkakan jaringan lunak di infraorbital yang berlanjut pada perubahan sensasi pada saraf infraorbital. Edema dapat meluas ke pipi dan mandibula ekstraoral (Perotti, dkk., 2018). Dengan berbagai laporan kasus tersebut, dokter gigi wajib berhati-hati dengan penggunaan *sodium hypochlorite* (Rai, dkk., 2016; Al-Sebaei, Halabi dan El-Hakim, 2015).

Tanda awal reaksi alergi dapat berupa nyeri akut, bengkak, kemerahan, dan sensasi rasa terbakar. Jika terjadi reaksi awal alergi, harus mendapat perhatian untuk mencegah efek destruktif lebih lanjut dari NaOCl dan untuk meminimalkan komplikasi sekunder. Penatalaksanaan kasus alergi atau reaksi sitotoksik *sodium hypochlorite* sebaiknya dilakukan secara multidisipliner bergantung gambaran klinis dari efek yang terjadi pada pasien. Efek yang terjadi di daerah permukaan tubuh tentu berbeda perawatan dengan efek yang muncul di daerah profunda tubuh. Pada tahap lanjut, gangguan saluran napas adalah komplikasi yang paling mengancam jiwa dari. Beberapa kasus telah menunjukkan bahwa edema yang dihasilkan akibat respons inflamasi dapat mengganggu jalan napas yang menyebabkan kejadian yang mengancam jiwa. Menggunakan alat irigasi yang tepat untuk saluran akar dan tindakan suction yang adekuat dapat mengurangi risiko (Faras, dkk., 2016; Chaugule, Panse dan Gawali, 2015).

Perawatan harus mengacu pada prinsip-prinsip mengurangi pembengkakan, mengendalikan rasa sakit, dan mencegah infeksi sekunder. Irigasi langsung dengan saline normal merupakan langkah kunci untuk mengurangi kerusakan jaringan. Kontak jaringan dengan NaOCl harus diminimalkan dengan membiarkan larutan dan eksudat disaring melalui lubang saluran akar. Analgesik lokal dan oral mungkin berguna untuk meredakan nyeri. Kompresi eksternal bersama dengan kompres dingin di area yang terkena disarankan untuk meredakan ketidaknyamanan dan mengurangi edema. Setelah sekitar 6 jam, kompres dingin harus diganti dengan kompres hangat selama beberapa hari. Steroid

dapat digunakan untuk meminimalkan edema. Antibiotik mungkin diperlukan untuk mencegah infeksi sekunder. Dalam kasus yang lebih serius, rujukan ke pusat medis atau lebih lanjut intervensi bedah mungkin diperlukan (Spencer, Ike dan Brennan, 2007; Chaugule, Panse dan Gawali, 2015; Bosch-Aranda, dkk., 2012).

3.4 ALERGI MATERIAL RESIN KOMPOSIT

Material resin komposit berupa senyawa metakrilat yang saat ini banyak digunakan dalam restorasi kedokteran gigi dan sangat mendukung untuk kepentingan estetik. Resin komposit aman digunakan dan biasanya tidak menimbulkan reaksi yang tidak diinginkan. Insiden reaksi merugikan yang didokumentasikan pada pasien yang disebabkan oleh bahan berbasis resin dalam kedokteran gigi cukup jarang terjadi. Sensitivitas terhadap bahan tersebut dapat menyebabkan stomatitis kontak alergi pada pasien. Alergi terjadi karena pasien terpapar resin sesaat sebelum dipolimerisasi. Pada saat polimerisasi intraoral tidak 100%, maka monomer sisa yang tidak terpolimerisasi dapat keluar untuk membuat peka mukosa mulut disekitarnya. Komponen cairan dalam produk resin memiliki kapasitas iritasi yang kuat (Johns, Hemaraj, dan Varoli, 2014; Rakhi, dkk., 2019). Beberapa laporan menunjukkan bahan seperti *formethyl methacrylate* (MMA), *ethylene glycol dimethacrylate* (EGDMA), *triethylene glycol dimethacrylate* (TEGDMA), dan *bisphenol-a-glycidyl methacrylate* (BIS-GMA) telah didokumentasikan sebagai alergen penyebab, namun, sedikit yang telah didokumentasikan tentang risiko monomer tersebut dalam komposit dan agen pengikat (Ahsan dan Ashley, 2017).

Konsentrasi paparan maksimum selama prosedur pengisian dari material resin komposit bermacam-macam. Untuk MMA paparan maksimal adalah $0,4\text{mg}/\text{m}^3$, HEMA maksimal $45\mu\text{g}/\text{m}^3$, $13\mu\text{g}/\text{m}^3$ untuk EGDMA dan $45\mu\text{g}/\text{m}^3$ untuk TEG-DMA. Beberapa reaksi alergi yang dapat muncul adalah dermatitis kontak, asma dan lichenoid pada bibir. Pengobatan antijamur dan penggantian restorasi yang ada menghasilkan perbaikan. Meskipun bahan restorasi berbasis resin dianggap aman, konstituennya dapat terlepas dan menyebabkan stomatitis kontak alergi seperti yang

dilaporkan pada pasien dengan eritema ringan di gingiva dan mukosa bukal. Prevalensi alergi kontak terhadap metil metakrilat adalah 1%. Dokter gigi harus mewaspadai dan apabila terjadi reaksi alergi setelah tindakan restorasi pada pasien, karena dapat dicurigai penyebabnya dari bahan restorasi tersebut (Syed, Chopra dan Sachdev, 2015). Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa tingkat monomer sisa juga dapat bertanggung jawab atas iritasi mukosa rongga mulut. MMA yang dilepaskan ke dalam air liur telah terdeteksi hingga satu minggu setelah pemasangan peralatan gigi yang terbuat dari resin akrilik autopolimerisasi, dengan maksimum 45mg/mL di seluruh air liur atau 180mg/mL dalam film saliva pada permukaan yang pas (Leggat dan Kedjarune, 2003).

3.5 ALERGI TITANIUM

Titanium menjadi salah satu bahan biomaterial yang sangat baik untuk implan gigi. Dalam bidang kedokteran dan kedokteran gigi, titanium dan paduannya telah menunjukkan keberhasilan sebagai perangkat biomedis. Karena ketahanannya yang tinggi terhadap korosi dalam lingkungan fisiologis dan biokompatibilitas yang sangat baik, sehingga titanium dianggap sebagai bahan pilihan untuk penggunaan intraoseus. Namun titanium juga memiliki risiko sebagai bahan alergen. Perhatian diperlukan terhadap pengembangan metode baru dan tepat untuk diagnosis dini alergi titanium dan juga untuk mengetahui biomaterial alternatif yang dapat digunakan sebagai pengganti titanium (Goutam, dkk., 2014). Pasien dengan alergi implan gigi dari bahan titanium dilaporkan memiliki keluhan eksim. Dan keluhan menghilang setelah implan titanium tersebut dilepas. Riwayat penggunaan bahan implan di bagian lain juga perlu digali dari pasien jika memiliki keluhan alergi. Seperti penggunaan plat atau sekrup titanium dalam bedah ortopedi. Oleh karena kasus yang jarang, dokter gigi yang menjumpai pasien dengan penyakit kulit, patut mencurigai alergi penggunaan titanium. Serta anamnesis bahwa pasien tidak memiliki riwayat dermatitis akibat alat logam sebelumnya (Hosoki, dkk., 2016; Egusa, dkk., 2018).

Kasus alergi terhadap implan gigi atau implan ortopedi yang berasal dari bahan titanium dapat juga dievaluasi dari campuran

bahan titanium tersebut. Sebagai bahan *titanium alloy* maka, campuran titanium dapat bervariasi seperti kromium dan kobalt. Perlu mendapat perhatian juga, kemungkinan alergi berasal dari campuran titanium tersebut (Syed, Chopra dan Sachdev, 2015). Secara umum, alergi dapat berupa respons humoral langsung karena kompleks antibodi dan antigen yang terlihat pada reaksi tipe I, II, dan III, atau tertunda karena respons yang dimediasi sel terlihat pada reaksi tipe IV. Dalam kasus reaksi alergi yang dimediasi implan, biasanya yang terjadi adalah tipe IV hipersensitivitas tertunda (Chaubeya, dkk., 2019). Pemeriksaan alergi titanium dapat dilakukan melalui tes alergi pada kulit dan epikutan. Dan apabila ditemukan hasil positif pada pasien alergi titanium, maka perawatan dengan bahan lain harus direkomendasikan. Untuk pasien yang telah dilakukan pemasangan implan gigi dan muncul alergi setelahnya, serta telah ditegakkan melalui tes alergi, maka implan tersebut harus dilepas (Sicilia, dkk., 2008).

Bahan pengganti titanium yang sekarang sudah banyak dikembangkan untuk bidang kedokteran dan kedokteran gigi dalam berbagai macam penelitian adalah *polyetheretherketone* atau PEEK. Dalam bidang kedokteran gigi, bahan tersebut digunakan untuk protesa lepasan dan cekat. Dalam kasus rekonstruksi PEEK yang didukung oleh implan yang ditopang dengan sekrup, sekrup penyangga yang terbuat dari PEEK lebih menguntungkan daripada sekrup logam konvensional karena elastisitasnya. Dan pada kasus patahnya sekrup penyangga, sekrup PEEK dapat dilepas dengan lebih mudah (Schwitallaa, dkk., 2016). Kemampuan PEEK lainnya adalah sebagai pelindung tekanan (*stress*) terhadap tulang. Pelindung *stress* adalah pengurangan volume tulang di sekitar implan karena pelindung beban normal oleh implan (Lee, dkk., 2012). Karena sifat mekanik dan fisiknya yang mirip dengan tulang dan dentin, PEEK menjadi bahan yang sangat menjanjikan untuk sejumlah aplikasi dalam kedokteran gigi termasuk implan gigi. Meningkatkan bioaktivitas implan gigi PEEK tanpa mempengaruhi sifat mekaniknya merupakan tantangan besar yang masih terus dilakukan penelitian dan pengembangan. PEEK juga merupakan bahan yang menarik untuk memproduksi protese cekat dan lepas karena sifat mekaniknya yang superior dibandingkan dengan

bahan seperti akrilik (Najeeb, dkk., 2016).

3.6 BAHAN CETAK

Bahan cetak merupakan kebutuhan vital bagi dokter gigi, bahkan hampir semua bidang spesialisasi di kedokteran gigi memerlukan bahan cetak. Macam bahan cetak yang sering dijumpai dipasaran adalah *alginate*, *polyether* (PE), *vinyl polysiloxane* (VPS), dan *vinyl polyether siloxane* (VPES). Masing-masing bahan cetak memiliki fungsi dan keunggulan dalam menghasilkan cetakan gigi. Kasus alergi yang muncul akibat bahan cetak, sering kali ditandai dengan terjadinya dermatitis kontak (Batchelor dan Todd, 2010; Rajasimhan, dkk., 2019).

Beberapa reaksi alergi dari PE seperti iritasi ringan hingga reaksi hipersensitivitas tertunda yang terjadi setelah 24 jam hingga 1–3 hari. Manifestasi klinis meliputi nyeri hebat, mulut kering, mulut terbakar, pembengkakan bibir, *cheilitis* nonspesifik, dermatitis, dan disfagia. Elastomer dapat robek dan dapat terperangkap di sulkus gingiva di bawah implan selama pembuatan cetakan dan menyebabkan reaksi merugikan dan toksik ketika tetap berhubungan untuk jangka waktu yang lebih lama. Dari uji *invitro* PVES menunjukkan tanda-tanda sitotoksik awal dibandingkan dengan PVS dan PE. Viabilitas sel untuk PVS adalah yang tertinggi di antara semua pada hari ke-7. Saat membuat cetakan dengan PE dan PVES, selalu lebih baik untuk mengevaluasi impresi dan sulkus gingiva dengan hati-hati dengan pembesaran untuk mencegah reaksi merugikan jika ada bahan yang tertinggal secara tidak sengaja untuk jangka waktu yang lebih lama (Rafael dan Liebermann, 2017; Rajasimhan, dkk., 2019; Batchelor dan Todd, 2010; Mittermüller, dkk., 2012).

Reaksi alergi dan hipersensitivitas terhadap bahan cetakan gigi dapat terjadi selama perawatan gigi, dengan manifestasi yang beragam dari kemerahan ringan hingga nyeri parah dan mulut terbakar dengan stomatitis total. Pasien seringkali tidak menyadari reaksi alergi ini. Gejala biasanya dimulai setelah 24 jam dan sebagian besar pada pasien dengan riwayat respons alergi yang sudah ada sebelumnya. Hal tersebut harus menjadi perhatian oleh dokter gigi yang menjelaskan pasien dengan dugaan reaksi alergi

terhadap bahan cetakan gigi polieter selama rehabilitasi prostetik yang terkait dengan gigi tiruan. Meskipun kejadian seperti itu jarang terjadi, dokter perlu mewaspadaikan gejala ini dan memilih bahan dengan hati-hati untuk pasien dengan riwayat alergi. Tatalaksana terutama dengan bagian penyakit mulut perlu dilakukan untuk memberikan hasil yang optimal bagi pasien. (Rafael dan Liebermann, 2017; Syed, Chopra dan Sachdev, 2015).

3.7 LATEKS

Alergi yang paling sering dikeluhkan dalam praktik kedokteran gigi mungkin adalah sensitivitas terhadap lateks sarung tangan berbedak lateks disebutkan menyebabkan reaksi alergi, meskipun dokter gigi dengan profil alergi mengeluhkan bahwa semua sarung tangan lateks menyebabkan iritasi. Bubuk di sarung tangan lateks itu sendiri bukanlah alergen. Ini hanya menyediakan tempat pengikatan untuk protein lateks, dan membantu membawa protein ke dalam kulit. Juga telah dilaporkan bahwa partikel bubuk di udara dapat menyebabkan reaksi alergi asma atau bahkan anafilaksis. Petugas gigi juga harus memperhatikan bahwa lateks ada di alat pelindung personel lain, misalnya masker, kacamata, dan pakaian klinis. *Item* ini telah dikaitkan dengan reaksi kulit dan selaput lendir yang merugikan. Ada tiga kategori dasar dari kondisi terkait sarung tangan lateks yang merugikan: iritan, alergi dan langsung, atau alergi hipersensitivitas tipe I. Dua jenis pertama (dermatitis kontak iritan dan alergi menyakitkan dan melemahkan sementara, tetapi tanpa potensi reaksi serius. Jenis ketiga (hipersensitivitas langsung atau tipe I) adalah yang paling tidak umum tetapi jenis reaksi terburuk, kadang-kadang menyebabkan anafilaksis. Penderita alergi lateks sebaiknya menggunakan sarung tangan *vinyl* atau *nitril*, sedangkan penderita yang parah dianjurkan bekerja di lingkungan yang bebas lateks (Rama dan Cernadas, 2020).

Sejumlah laporan telah menunjukkan bahwa petugas perawatan kesehatan dan pasien tertentu berisiko mengalami reaksi hipersensitivitas terhadap lateks atau agen yang digunakan dalam produksi sarung tangan karet atau bahan terkait (misalnya, bendungan karet, manset tekanan darah, kateter). Lateks dari

sarung tangan bedah telah menyebabkan kolaps kardiovaskular pada pasien bedah, anafilaksis pada dokter, reaksi hipersensitivitas pada petugas kesehatan, dan anafilaksis pada pasien lain. Sekitar 1% hingga 6% masyarakat umum sensitif terhadap lateks, tetapi antara 5% hingga 18% penyedia layanan kesehatan hipersensitif terhadap lateks. Meskipun kebanyakan kasus di penyedia layanan kesehatan adalah reaksi tipe IV, yang disebabkan oleh agen yang digunakan dalam produksi produk karet, reaksi hipersensitivitas tipe I yang serius dapat terjadi pada dokter, dokter gigi, petugas kesehatan lain, dan pasien sebagai akibat dari kontak dengan produk lateks seperti itu sebagai sarung tangan (Syed, Chopra dan Sachdev, 2015; Sananez, Sanchez dan Davis, 2020).

3.8 TATALAKSANANA

Penatalaksanaan pasien dengan alergi bahan kedokteran gigi sama seperti tatalaksana pada pasien dengan alergi obat-obatan. Untuk alergi bahan kedokteran gigi, sebagian besar manifestasi klinisnya berupa gejala minor, dimana terdapat kemerahan pada kulit, ruam, atau gatal. Tindakan lokal yang dapat dilakukan oleh dokter gigi adalah, menghilangkan kontak bahan-bahan tersebut dengan rongga mulut pasien hingga bersih. Dan mengganti bahan lain yang dapat mengganti fungsi dari bahan yang menyebabkan alergi tersebut.

Obat untuk mengurangi pelepasan histamin dapat diberikan seperti *diphenhydramine* atau *chlorperamine* secara peroral (Morton, 2013). Apabila diperlukan diperlukan suntikan melalui intramuskular atau intravena, dapat dikonsulkan ke dokter umum atau dokter spesialis. Dan meskipun belum ada laporan kasus kegawatan mayor oleh karena bahan kedokteran gigi, namun harus dipikirkan, bahwa reaksi alergi mayor dapat terjadi kapanpun dan kepada siapapun. Apabila bahan kedokteran gigi tersebut menyebabkan pembengkakan pada saluran nafas tentu saja akan mengancam keselamatan jiwa pasien. Rujukan pasien harus dilakukan dengan segera ke rumah sakit atau dokter spesialis apabila keadaan semakin memburuk. Oleh karena itu, kesiapan dokter gigi dalam menghadapi pasien dengan reaksi alergi harus dimulai dari sebelum perawatan, dengan melakukan anamnesa

kepada pasien, terutama terkait alergi bahan kedokteran gigi yang akan digunakan dan juga mempersiapkan obat-obatan emergensi untuk kasus anafilaktik.

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan penyebab reaksi alergi pada *root canal sealer*.
2. Apakah fungsi dari NaOCl dan apa efek penggunaannya?
3. Mengapa pasien dapat alergi pada bahan implan gigi?
4. Bahan cetak jenis apakah yang berisiko memunculkan reaksi alergi?
5. Bahan apakah yang digunakan sebagai pengganti lateks?
6. Bagaimana tatalaksana pasien dengan alergi material kedokteran gigi?

BAB 4

SYOK ANAFILAKTIK

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis syok anafilaktik pada pasien dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari syok anafilaktik.
2. Mahasiswa dapat menjelaskan mekanisme terjadinya syok anafilaktik.
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis syok anafilaktik.
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana syok anafilaktik.

4.1 DEFINISI

Syok anafilaktik adalah reaksi hipersensitivitas tipe I yang dipicu oleh paparan berbagai antigen dan melibatkan berbagai sistem organ. Syok anafilaktik dapat mengancam keselamatan jiwa (Reber, Hernandez dan Galli, 2017). Pada kondisi anafilaktik, reaksi alergi yang terjadi ditunjukkan dalam beberapa gejala termasuk perubahan kulit seperti kemerahan dan gatal, perubahan mukosa rongga mulut dimana terjadi pembengkakan, kesulitan menelan dan bernapas karena terjadi pembengkakan pada tenggorokan dan lidah, mengi, takipnea, takikardia, dan hipotensi (Jevon dan Shamsi, 2020). Reaksi anafilaktik merupakan kasus yang sangat jarang terjadi, sehingga tidak banyak laporan kasus yang menjelaskan tentang insiden kejadiannya. Kasus pasien pada perawatan gigi yang mengalami reaksi syok anafilaktik juga dilaporkan sangat jarang (Turner, dkk., 2015; Müller, dkk., 2008).

Beberapa kasus anafilaktik tidak diketahui penyebabnya dengan jelas atau anafilaktik idiopatik. Namun apabila pasien tersebut berada di tempat praktik dokter gigi, setidaknya dokter gigi dapat mempersempit kemungkinan penyebab reaksi alergi tersebut, seperti obat anastesi lokal, lateks, atau obat-obatan yang diberikan selama perawatan gigi (Jevon, 2014). Pada bab ini akan dijelaskan prosedur penanganan apabila terjadi syok anafilaktik di tempat praktik dokter gigi. Dokter gigi diharapkan dapat mengidentifikasi penyebab alergi dan memberikan pertolongan pertama sebelum bantuan dari layanan *emergency* datang.

4.2 MEKANISME

Anafilaksis adalah hasil dari degranulasi sel mast yang dimediasi oleh imunoglobulin E, yang melepaskan mediator imun seperti histamin, prostaglandin, leukotriene dan triptase. Namun, ada konsensus bahwa histamin memainkan peran sentral dalam reaksi anafilaksis. Mediator ini menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, vasodilatasi perifer, peningkatan produksi lendir, dan bronkokonstriksi atau kontraksi otot polos bronkus (Tupper, Visser dan Em, 2010; Reber, Hernandez dan Galli, 2017). Respons fase akhir yang disebabkan oleh perekrutan sel inflamasi lain, termasuk eosinofil, dapat terjadi beberapa jam setelah reaksi

awal. Data penelitian tentang faktor pengaktifan platelet atau *Platelet-activating factor* (PAF) menunjukkan sebagai mediator penting dan berkorelasi dengan tingkat keparahan anafilaksis. Tingkat faktor pengaktifan platelet meningkat secara signifikan sebanding dengan tingkat keparahan reaksi alergi akut. Sedangkan tingkat PAF meningkat pada semua pasien dengan anafilaksis berat. Hal ini menunjukkan peran penting PAF sebagai mediator anafilaksis (Vadas, dkk., 2013). Penelitian yang lain juga menunjukkan mediator lain yang berperan dalam proses anafilaksis yaitu histamin. Kadar histamin plasma meningkat 5 sampai 10 menit setelah onset anafilaksis dan juga dapat diuji. Namun, kadar histamin plasma hanya meningkat sementara, kembali normal dalam waktu 60 menit, menjadikannya tidak berguna jika pasien dievaluasi lebih dari 1 jam setelah onset gejala. Metabolit histamin urin 24 jam dapat meningkat hingga 24 jam setelah kejadian indeks (Triggiani, dkk., 2008; LoVerde, dkk., 2018). Anafilaksis sebagai reaksi alergi yang dimediasi IgE dapat terinduksi dengan berbagai hal seperti lateks, opiat, agen radiokontras, atau obat antiinflamasi nonsteroid (NSAIDs) (Sreevastava dan Tarneja, 2003). Obat antiinflamasi non-steroid (NSAID) dapat menyebabkan reaksi anafilaksis yang parah karena peningkatan pembentukan leukotrien dan memfasilitasi penyerapan alergen yang tertelan (Ring, dkk., 2014).

4.3 GAMBARAN KLINIS

Seperti yang sudah dijelaskan sebelumnya, anafilaksis adalah gangguan sistemik yang mengancam jiwa yang dipicu oleh mediator yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil yang diaktifkan melalui mekanisme alergi (dimediasi IgE) atau non alergi (non-IgE). Ini adalah proses multisistem yang berkembang pesat yang melibatkan sistem integumen, paru, gastrointestinal, dan kardiovaskular. Anafilaksis dan angioedema adalah kelainan serius yang dapat menyebabkan obstruksi jalan nafas yang fatal dan berujung pada henti jantung pada pernafasan, yang mengakibatkan hipoksemia dan atau syok (LoVerde, dkk., 2018).

Reaksi anafilaksis dapat berlangsung dalam waktu yang bervariasi setelah terpapar oleh alergen. Reaksi cepat dapat terjadi

dalam hitungan menit hingga satu jam. Berikutnya reaksi dapat terjadi antara satu jam hingga 24 jam yang masuk dalam kategori reaksi moderat. Sedangkan reaksi lambat dari anafilaksis dapat terjadi 24 jam kemudian setelah pasien terpapar oleh alergen tertentu (Harper, dkk., 2018).

Pada awal anafilaksis, gejala atau tanda prodromal minor yang muncul, seperti gatal atau terbakar pada telapak tangan dan telapak kaki atau di area genital, rasa logam di mulut, dan disorientasi. Reaksi anafilaktik pada kulit dan selaput lendir berupa oleh pruritus, eritema, urtikaria dan angioedema (*Quincke's edema*). Ini dapat terjadi di area kulit yang tidak bersentuhan langsung dengan pemicu (penyebaran sistemik). Untuk anak kecil tidak dapat secara khusus mengungkapkan kondisi tersebut, biasanya akan menunjukkan kegelisahan atau perilaku menarik diri sebelum munculnya tanda-tanda obyektif (Ring, dkk., 2014; Mali dan Jambure, 2012). Penanda awal ini harus menjadi kewaspadaan dokter gigi, terutama setelah memberikan terapi kepada pasien.

Reaksi bifasik adalah reaksi anafilaksis akut kedua yang terjadi beberapa jam setelah reaksi respons pertama dan tanpa paparan alergen lebih lanjut. Pasien dengan gejala anafilaksis yang sudah mereda dapat mengalami reaksi bifasik, yang dapat terjadi dalam rentang waktu sekitar 4-6 jam dari reaksi awal, tetapi dapat juga terjadi sekitar 24 sampai 72 jam setelah paparan (Arnold dan Williams, 2011; Pourmand, dkk., 2018).

Pada tahap lanjut, dimana reaksi anafilaktik menampilkan manifestasi yang berat, maka di saluran pernapasan bagian atas, pasien sering menggambarkan sensasi penyempitan tenggorokan, kesulitan bernapas, menelan, berbicara, dan perubahan suara. Secara klinis tampak terdapat pembengkakan pada lidah dan uvula. Kesemutan atau gatal pada lidah atau langit-langit juga dapat sebagai gejala awal. Edema laring yang akan berakibat obstruksi jalan napas dengan hipoksia yang mengancam jiwa dalam waktu singkat. Dan pada saluran napas bawah dapat terjadi bronkospasme dengan mengi atau batuk, sesak dada, takipnea, ekspirasi berkepanjangan, dan peningkatan frekuensi pernapasan. Bronkokonstriksi dan dispnea pasien asma yang mengalami anafilaktik berkolerasi dengan derajat asmanya. Karena

vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, kehilangan cairan ke ruang ekstravaskuler hipotensi arteri dan takikardi. Gejala jantung langsung termasuk aritmia, bradikardia, atau infark miokard (Triggiani, dkk., 2008; Kounis, dkk., 2018; Arnold dan Williams, 2011).

Selain itu, masih banyak gejala lain yang dapat muncul saat terjadi syok anafilaktik yang melibatkan organ lain pada gastrointestinal, pada sistem urogenital atau pada sistem saraf pusat. Namun setidaknya hal-hal yang telah dijelaskan di paragraf diatas, lebih mudah teridentifikasi oleh dokter gigi saat menghadapi pasien dengan syok anafilaktik.

Ada kemungkinan untuk salah mengira serangan panik atau sinkop vasovagal sebagai anafilaksis dan tentu saja penggunaan adrenalin tidak tepat pada kedua kondisi tersebut. Gambaran klinis dari presentasi ini meliputi (Jevon, 2014):

- Serangan panik: hiperventilasi, takikardia, dan ruam eritema (merah) terkait kecemasan, tetapi tidak ada hipotensi, pucat, mengi, atau ruam urtikaria.
- Sinkop vasovagal: berhubungan dengan atau menunjukkan penurunan tekanan darah sementara, dengan pucat, kolaps, berkeringat dan mual, yang disebabkan oleh aktivitas saraf vagus yang berlebihan terutama sebagai akibat dari stres tidak adanya ruam, takikardia, dan dispnea seharusnya menyingkirkan anafilaksis sebagai penyebab kolaps.

4.4 TATALAKSANA

Anafilaksis dianggap sebagai keadaan darurat medis dengan onset langsungnya (detik hingga menit) dan berkembang pesat menjadi kolaps kardiovaskular dan atau pernapasan yang mengakibatkan kematian dalam beberapa menit setelah permulaan. Prinsip manajemen awal kasus anafilaksis adalah sama baik pasien dirawat di rawat jalan, IGD, ruang operasi, atau pengaturan rumah sakit karena anafilaksis dapat terjadi di salah satu lokasi ini. Pasien dengan komplikasi kardiorespirasi yang lebih parah paling baik ditangani di ICU. Dalam penanganan pasien dengan syok anafilaktik dapat mengusahakan mengikuti prosedur

dibawah ini (Gabbott, dkk., 2012):

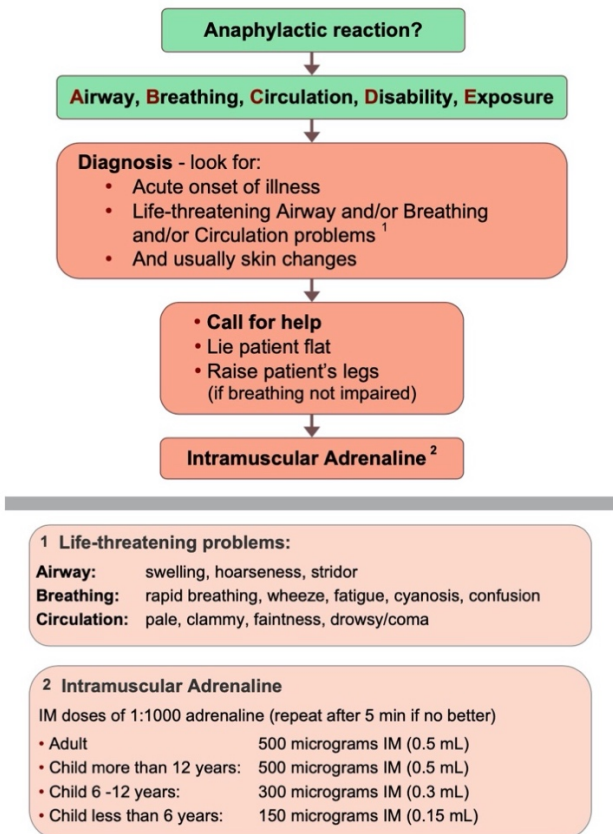
1. Evaluasi dan kontrol pasien mengikuti pendekatan bantuan hidup dasar yaitu mengecek *Airway, Breathing*, melanjutkan evaluasi *Circulation, Disability*, dan *Exposure* (ABCDE).
2. Panggil bantuan sejawat medis yang ada di sekitar kejadian dan hubungi layanan darurat.
3. Segera hentikan alergen yang dicurigai menyebabkan syok anafilaktik.
4. Letakkan pasien pada posisi yang nyaman dan tidak menghambat jalan napasnya.
5. Berikan oksigen dengan masker *non-rebreather*.
6. Untuk reaksi lanjut yang lebih parah dimana terdapat gangguan jalan napas atau gangguan sirkulasi, misalnya ada napas tambahan, sianosis, pucat, atau kehilangan kesadaran, maka berikan injeksi adrenalin 500ug (0.5mL dari larutan 1:1000) Intramuskular (IM).
7. Ulangi pemberian adrenalin apabila setelah 5 menit tidak ada perubahan.
8. Jangan dudukkan pasien saat pasien pingsan atau merasa pusing, ada kemungkinan pasien mengalami syok berat.

Pemberian adrenalin memegang peranan penting pada kasus syok anafilaktik. Adrenalin dapat menyelamatkan jiwa apabila diberikan sesegera mungkin setelah diketahui kondisi syok anafilaktik. Untuk tahap awal injeksi intramuskular, dibutuhkan sediaan adrenalin 1:1000 (Gambar 6). Beberapa fungsi kerja adrenalin pada saat kondisi syok anafilaktik yaitu: membalikkan aliran darah pada kondisi vasodilatasi perifer, mengurangi kondisi edema, melebarkan saluran napas, meningkatkan kontraktilitas miokard serta menekan pelepasan histamin dan leukotriene. Pada kondisi yang tidak membaik, maka protokol bantuan hidup dasar harus dijalankan sampai bantuan layanan *emergency* datang (Ring, Klimek dan Worm, 2018; Sicherer, dkk., 2017).



Sumber: Jevon, 2014

Gambar 6. Larutan Adrenalin 1:1000 (1mg dalam 1mL)



Sumber : Gabbott, dkk., 2012

Gambar 7. Algoritma Tatalaksana Syok Anafilaktik untuk Dokter Gigi

Algoritma penatalaksanaan syok anafilaktik ditunjukkan pada gambar diatas. Dimana untuk dokter gigi memiliki tugas utama hingga memberikan injeksi adrenalin sesuai dengan indikasinya. Sedangkan pemberian obat-obatan suportif lainnya yang melalui intravena, sebaiknya dikerjakan oleh tenaga medis dokter atau perawat atau petugas gawat darurat terlatih. Seperti pemberian antihistamin, kortikosteroid dan terapi cairan. Apabila tersedia peralatan monitoring di tempat praktik dokter gigi seperti *pulse oximetry*, ECG, tensimeter harus dipasangkan pada pasien juga (Wyatt, dkk., 2012).

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan yang dimaksud dengan syok anafilaktik.
2. Bagaimana mekanisme terjadinya syok anafilaktik?
3. Bagaimana gambaran klinis pasien yang mengalami syok anafilaktik?
4. Jelaskan tatalaksana syok anafilaktik.

BAB 5

ANGINA

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis angina pada pasien dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari angina
2. Mahasiswa dapat menjelaskan klasifikasi angina
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis angina
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana angina pada pasien

5.1 DEFINISI

Angina didefinisikan sebagai ketidaknyamanan di dada, lengan, leher, atau area yang berdekatan karena terjadi iskemia miokard. Pada keadaan tersebut, aliran darah arteri koroner gagal memenuhi kebutuhan oksigen dari miokardium (Wyatt, dkk., 2012). Peningkatan kebutuhan oksigen miokard dapat disebabkan oleh banyak hal seperti peningkatan denyut jantung, peningkatan resistensi vaskular, dan peningkatan kontraktilitas miokard (Park dan Conti, 2018). Sumber suplai yang tidak adekuat yang paling umum adalah penyakit koroner obstruktif di dalam pembuluh epikardial karena penyakit aterosklerotik. Pada penyakit aterosklerotik terjadi penumpukan plak yang berakibat diameter pembuluh darah menjadi menyempit dan berdampak pada jumlah suplai darah ke miokard yang berkurang (Balla, Pavasini dan Ferrari, 2018; Abrams dan Thadani, 2005).

Kejadian angina biasanya berhubungan dengan faktor risiko seperti merokok, hiperkolesterol, hipertensi, diabetes melitus atau riwayat penyakit kardiovaskuler pada keluarga. Penyakit dari katup jantung, stenosis aorta, cacat struktural, atau penyebab angina arteri koroner, anemia berat, obstruktif hipertrofik kardiomiopati, dan lain-lain (Ford, Corcoran dan Berry, 2018; Tobin, 2010; Kloner dan Chaitman, 2017; Vadas, Perelman dan Liss, 2013). Adanya nyeri dada ini dapat dikaitkan dengan berbagai kondisi patologis seperti infark miokard akut, takikardia supraventrikular (paroksismal), angina, refluks gastroesofagus, kecemasan, dan kostokondritis (Little, Miller dan Rhodus, 2018).

Pada pasien yang akan menjalani perawatan gigi, ada kemungkinan akan muncul nyeri dada saat perawatan gigi. Dokter gigi harus memiliki bekal pengetahuan berkaitan dengan angina. Hal ini untukantisipasi apabila terdapat pasien yang sedang dilakukan perawatan gigi dan mengalami angina akan dapat melakukan penanganan pertama dalam keadaan darurat medis.

5.2 KLASIFIKASI ANGINA

Canadian Cardiovascular Society telah mengklasifikasikan angina menjadi empat tingkat, mulai dari grade I (ringan) hingga grade IV (berat). Kalsifikasi tersebut ditampilkan dalam table dibawah ini.

Tabel 4. Klasifikasi angina dari *Canadian Cardiovascular Society*

GRADE	KETERANGAN
Grade I	Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan angina, seperti berjalan kaki dan menaiki tangga. Angina muncul dengan aktivitas berat atau cepat atau berkepanjangan di tempat kerja atau rekreasi
Grade II	Sedikit batasan aktivitas biasa. Angina terjadi ketika: - Berjalan atau menaiki tangga dengan cepat - Berjalan menanjak - Berjalan atau menaiki tangga setelah makan, dalam cuaca dingin, atau angin, atau saat berada di bawah tekanan emosional, atau hanya selama beberapa jam setelah bangun - Berjalan >200 meter atau menaiki lebih dari 1 tangga dengan kecepatan normal dan dalam kondisi normal
Grade III	Keterbatasan aktivitas fisik biasa. Angina terjadi saat berjalan 100–200meter atau menaiki 1 tangga dengan kecepatan normal dalam kondisi normal
Grade IV	Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik tanpa rasa tidak nyaman, sindrom angina dapat muncul saat istirahat

Sumber : Lucien, 1976

Dalam diagnosis klinis, angina ini terbagi menjadi angina stabil dan angina tidak stabil. Keduanya masuk dalam kelompok *Chronic Ischemic Heart Disease*, atau disebut juga *Coronary artery disease* (CAD). Kelompok grup tersebut meliputi angina tipe stabil, angina tipe tidak stabil, miokard infark dan *sudden coronary death*. Angina tipe stabil terjadi pada waktu yang dapat diprediksi seperti ketika seseorang sedang melakukan kegiatan aktif seperti naik tangga, gangguan emosional seperti kegelisahan atau *stress*. Angina tipe ini tidak terjadi saat sedang melakukan istirahat atau tidur. Bahkan istirahat yang cukup dapat meredakan gejala dalam beberapa menit (Ford, Corcoran dan Berry, 2018; Tobin, 2010;

Abrams dan Thadani, 2005). Sedangkan angina tipe tidak stabil (*Unstable Angina*): Angina tipe ini terjadi dalam waktu yang tidak dapat diprediksi. Angina tipe ini dapat terjadi pada individu yang tidak sedang beraktivitas, misalkan saat istirahat atau tidur. Serangan berlangsung lebih lama daripada Angina Tipe Stabil. Angina tipe ini merupakan tipe yang berbahaya dan dapat berubah menjadi infark miokard ataupun kematian (Malik, Siddiqui dan Aronow, 2018; Yeghiazarians, dkk., 2000).

5.3 GAMBARAN KLINIS

Pasien yang mengalami angina akan menggambarkan kondisi nyeri dada. Kondisi klinis dari angina meliputi (Aydin, dkk., 2019; Abrams dan Thadani, 2005; Yeghiazarians, dkk., 2000).

- Rasa tertekan, penuh, terbakar, atau terasa sesak di dada
- Nyeri berlangsung lebih dari 1 menit dan kurang dari 15 menit.
- Nyeri di daerah retrosterna, nyeri tersebut menjalar dari ekstremitas atas sebelah kiri merambat ke leher dan rahang. Nyeri dapat meluas pada area interscapular hingga epigastrium.
- Trigger berasal dari sesuatu atau stres emosional dan akan mereda dengan istirahat atau nitrat.
- Rasa sakit paling sering terasa di dada dan area *retrosternal*, tetapi rasa sakit biasanya menyebar sampai ke tenggorokan, leher, dan rahang. Selain itu, rasa sakit dapat terasa pada area kraniofasial baik kanan maupun kiri, termasuk *temporomandibular joint*, area preaurikular, telinga, dan gigi.

Penyebaran nyeri pada pasien angina dapat dirasakan juga di daerah mandibula dengan radiasi sekunder ke leher dan tenggorokan. Oleh karena itu, pasien mungkin awalnya mencurigai rasa sakit itu berasal dari gigi. Lingkungan gigi meningkatkan kemungkinan serangan anginal karena rasa takut, cemas dan nyeri. Anamnesis kepada pasien berdasarkan panduan klasifikasi angina dari *Canadian Cardiovascular Society* dapat digunakan untuk membuat rangkaian pertanyaan kepada pasien seperti tabel 5

(Chaudhry, Jaiswal dan Sachdeva, 2016; Kreatsoulas, dkk., 2016).

Tabel 5. Penilaian Nyeri Dada

Nyeri Dada		Tidak	Iya
1.	Apakah terdapat tekanan, rasa penuh, rasa terbakar, ketidaknyamanan atau sesak di dada Anda?	0	2
2.	Apakah durasi nyeri dada kurang dari 10-15 menit tetapi lebih dari sekitar satu menit?	0	1
3.a)	Apakah di tulang dada? (menyebar di tulang dada, tidak terlokalisasi)	0	1
3.b)	Apakah di lengan kiri atau kanan di bagian ulnaris, kanula bawah, daerah epigastrium, daerah skapula, atau apakah menyebar ke daerah ini?	0	1
4.	Apakah disertai dengan sesak napas, berkeringat, mual, kelelahan atau <i>syncope</i> ?	0	1
5.	Apakah itu dipicu oleh usaha atau tekanan emosional dan diredakan dengan istirahat atau nitrat?	0	2
Satu poin ditambahkan ke jumlah jika pasien ada diabetes melitus dan/atau berusia >75 tahun			

Sumber: Chaudhry, Jaiswal dan Sachdeva, 2016; Kreatsoulas, dkk., 2016

5.4 TATALAKSANA

Pada awal perawatan dengan pasien, dokter gigi harus melakukan anamnesis kondisi kesehatan pasien dengan lengkap. Kasus angina ini berpotensi terutama pada pasien dengan riwayat penyakit kardiovaskuler dan beberapa faktor risiko lain yang sudah dijelaskan pada sub bab diatas. Pasien yang memiliki riwayat angina dalam anamnesis, diminta untuk membawa obat yang biasa digunakannya seperti *glyceryl trinitrate* pada saat akan melakukan perawatan gigi.

Apabila nyeri angina terjadi saat pasien mendapatkan perawatan di kursi gigi, maka tindakan yang perlu dilakukan adalah (Chaudhry, Jaiswal dan Sachdeva, 2016; Reed, 2010; Kamath, Mala dan Thomas, 2016; Little, Miller dan Rhodus, 2018):

- Menghentikan prosedur perawatan gigi segera.

- Menenangkan pasien dan merubah posisi duduk pasien ke posisi yang dapat membuat nyaman.
- Cek tanda vital serta melonggarkan pakaian yang dirasa ketat.
- Berikan oksigen masker 6–8 liter per menit. Oksigen yang dihirup membantu meningkatkan suplai oksigen ke miokardium dan juga mengurangi rasa sakit.
- Ditanyakan kepada pasien apakah memiliki semprotan *Glyceryl trinitrate* atau membawa nitrat tablet. Apabila membawa, dianjurkan untuk menyemprotkan sendiri. Jika membawa nitrat tablet, dikunyah atau diletakkan dibawah lidah.
- Jika tanda dan gejala angina tidak mereda dalam 2–3 menit, berikan semprotan nitroglicerine lagi.
- Namun, jika rasa sakitnya tidak mereda dan dirasakan nitrat tidak membantu, maka harus dicurigai terjadi infark miokard dan segera memanggil ambulans untuk dirujuk ke unit gawat darurat terdekat.
- Sambil menunggu ambulans, pasien dapat diberikan aspirin 250mg (jika tidak alergi) untuk dikunyah.

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan yang dimaksud dengan angina.
2. Terdapat berapa macam angina, jelaskan.
3. Bagaimana gambaran klinis pasien yang mengalami angina?
4. Jelaskan tatalaksana angina.

BAB 6

INFARK MIOKARD

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat mengidentifikasi kejadian infark miokard pada pasien di tempat praktik dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari infark miokard.
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya.
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis.
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana.

6.1 DEFINISI

Infark miokard termasuk dalam kelompok *Coronary Artery Disease* (CAD) selain angina yang sudah dibahas di bab sebelumnya. Infark miokard merupakan kondisi penurunan suplai darah ke otot jantung akibat penyempitan arteri koroner. Pada infark miokard terjadi kematian sel miokard oleh karena iskemia yang berkepanjangan. Infark miokard hampir selalu disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner (Thygesen, Alpert dan White, 2007).

Pada pasien yang memiliki aterosklerosis, yaitu pengerasan atau penyempitan pembuluh darah oleh karena adanya plak, maka akan terjadi sumbatan parsial atau total pada pembuluh arteri koroner yang selanjutnya akan menurunkan suplai darah ke otot jantung. Area otot jantung yang mengalami kerusakan tergantung pada berapa luas lokasi dan jumlah sumbatan pada pembuluh arteri. Kemampuan jantung untuk berkontraksi, berelaksasi, dan mendorong darah keseluruh tubuh membutuhkan otot jantung yang sehat. Infark miokard dapat berakibat terjadinya kerusakan, permanen pada otot jantung, kerusakan hemodinamik yang parah, bahkan terjadi kematian mendadak (Elsayed, 2017; Ibanez, dkk., 2018).

6.2 FAKTOR RISIKO

Terdapat banyak faktor risiko yang menyebabkan terjadinya infark miokard. Beberapa diantaranya adalah (Ibanez, dkk., 2018):

1. Aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik dengan risiko penyakit jantung multipel lebih rentan untuk mengalami infark miokard akut dan aktivitas fisik yang cukup dapat mengurangi 20–30% risiko penyakit jantung koroner (Ibanez, dkk., 2018; Kurzaj, dkk., 2019).

2. Merokok

Merokok dianggap sebagai faktor risiko yang kuat akan terjadinya infark miokard, aterosklerosis prematur dan *sudden cardiac death*. Bahan nikotin dalam rokok mempengaruhi sistem saraf simpatis yang meningkatkan kecepatan denyut jantung dan tekanan darah sistolik, sehingga kebutuhan

oksigen miokardial meningkat dan vasokonstriksi arteri koroner dimana menurunkan aliran darah miokardial saat kebutuhan oksigen meningkat. Hal ini juga meningkatkan karboksihemoglobin dalam darah yang mengurangi penghantaran oksihemoglobin untuk oksigen miokardial (Alzahrani, dkk., 2018; Ozierański, dkk., 2019).

3. Konsumsi alkohol

Kebiasaan konsumsi alkohol berhubungan dengan penyakit kardiovaskuler termasuk risiko infark miokard akut. Konsumsi alkohol menyebabkan peningkatan *low-density* lipoprotein yang berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler, juga peningkatan risiko trombotik, perubahan pada miokardium dan sistem konduksi, serta reduksi fibrilasi ventricular (Chiva-Blanch dan Badimon, 2020; Ilic, dkk., 2018).

4. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama dari penyakit kardiovaskuler. Kebanyakan pada pasien muda yang mengalami infark miokard, mengalami *hypertriglyceridemia*, *hypercholesterolemia*, peningkatan LDL dan HDL rendah. Faktor risiko aterosklerosis koroner juga ditandai tingginya kolesterol total dan LDL serta rendahnya HDL (Kim, dkk., 2018; Padró, dkk., 2018).

5. Diabetes melitus

Pasien dengan diabetes melitus tipe 2 memiliki morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler yang lebih tinggi hingga 2–4 kali lipat dibandingkan pasien tanpa diabetes, serta risiko tinggi terjadi penyakit aterosklerotik vaskuler pada jantung dan area terovaskularisasi lainnya (Rawshani, dkk., 2018; Qinglan, dkk., 2019).

6. Hipertensi

Hipertensi sistolik dan diastolik meningkatkan risiko infark miokard, semakin tinggi tekanan darah pasien maka semakin tinggi risikonya. Hipertensi mempercepat efek aterosklerosis, meningkatkan *shear stress* pada plak, perubahan efek fungsional pada sirkulasi koroner, dan menurunkan fungsi

endotel dan kontrol *sympathetic tone*. Kontrol hipertensi dengan medikasi dan perubahan gaya hidup mengurangi risiko infark miokard secara signifikan (Carrick, dkk., 2018; Ye, dkk., 2020).

7. Obesitas

Peningkatan *body mass index* (BMI) berhubungan langsung dengan insidensi infark miokard. Obesitas abdominal meningkatkan risiko infark miokard akut pada segala usia dan jenis kelamin (Ortega-Loubon, dkk., 2019; Davarparand, dkk., 2021).

6.3 GEJALA KLINIS

Secara umum, pasien yang mendapat serangan infark miokard akan mengalami nyeri dada hebat. Beberapa tanda atau gejala klinis infark miokard adalah (Adhikari dan Baral, 2018; Sandhya dan Mohanraj, 2017; Sandhya dan Mohanraj, 2017):

- Namun gejala yang paling sering ditemukan adalah rasa sakit pada dada, dispnea, mudah lelah, heartburn, rasa mual dan muntah, cemas, berkeringat, dan pusing.
- Nyeri tersebut muncul secara tiba-tiba dan berlanjut tanpa berkurang meski dengan istirahat.
- Nyeri dibagian dada terasa seperti nyeri tertimpa benda berat, dan rasa terhimpit.
- Nyeri menyebar ke punggung, ke salah satu lengan atau ke kedua lengan tangan, pundak, leher, dan rahang.
- Nyeri juga dapat muncul di area epigastrik, nyeri menyerupai sakit maag atau serangan batu empedu dengan nyeri perut dan terasa muntah.

6.4 TATALAKSANA

Satu jam pertama setelah gejala serangan sangat penting untuk mencari terapi reperfusi yang mengembalikan aliran darah, meminimalisir kerusakan jaringan, dan menyelamatkan hidup. Apabila mendapatkan pasien yang sedang perawatan gigi dan

curiga mengalami infark miokard, maka tatalaksana yang dilakukan sebagai berikut (Ibanez, dkk., 2018; Jevon, 2014):

- Hentikan segera perawatan gigi
- Jika pasien menunjukkan gejala infark miokard dan belum pernah didiagnosis penyakit jantung, segera hubungi layanan darurat rumah sakit terdekat.
- Tenangkan pasien dan bantu pasien untuk mengambil posisi rileks yang mengurangi beban kerja miokard. Pasien biasanya akan memilih untuk duduk dengan kepala dan bahu didukung dan lutut ditekuk. Posisi terlentang terkadang dapat memicu rasa sakit.
- Berikan dosis tunggal 300mg aspirin (dihancurkan atau dikunyah) sesegera mungkin kecuali ada bukti yang jelas bahwa mereka alergi terhadapnya. Aspirin yang dikunyah akan lebih cepat absorbsinya dibandingkan yang ditelan langsung. Jika aspirin diberikan sebelum tiba di rumah sakit, kirimkan catatan tertulis tentang pemberian aspirin saat pasien dibawa ke rumah sakit.
- Berikan tambahan obat *gliseril trinitrate* (GTN) semprot atau tablet jika tersedia.
- Jika oksimetri nadi tersedia, pantau tingkat saturasi oksigen sesegera mungkin dan berikan oksigen tambahan kepada pasien dengan saturasi oksigen (SpO₂) kurang dari 94% untuk mencapai target SpO₂ 94–98%.
- Monitor vital sign pasien hingga ambulan datang untuk membawa pasien ke unit gawat darurat terdekat.

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan definsi dari infark miokard.
2. Apakah etiologi infark miokard yang perlu diketahui dokter gigi?
3. Bagaimana gejala infark miokard?
4. Jelaskan tatalaksana pasien yang mengalami infark miokard di tempat praktik dokter gigi.

BAB 7

HIPOTENSI ORTOSTATIK

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis hipotensi ortostatik pada pasien dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari hipotensi ortostatik
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

7.1 DEFINISI

Hipotensi ortostatik atau disebut juga *postural hypotension* adalah terjadinya penurunan tekanan darah pada saat berubah posisi, khususnya dari posisi duduk kemudian berdiri. Penurunan yang terjadi sebanyak lebih dari 20mmHg untuk tekanan sistolik atau lebih dari 10mmHg untuk tekanan diastolik selama 3 menit setelah berdiri tegak atau selama menengadah dengan sudut 60°, jika dibandingkan dengan posisi berbaring atau posisi duduk. (Freeman, dkk., 2011; Ali, dkk., 2018). Perubahan gravitasi terhadap volume darah menyebabkan penurunan aliran balik vena dan volume tekanan yang pada akhirnya menyebabkan penurunan tekanan darah. Perubahan tekanan darah terdeteksi melalui sistem baroreflek yang mengakibatkan modulasi curah jantung dan resistensi pembuluh darah perifer untuk mempertahankan normotensi. Disfungsi atau degenerasi baroreseptor, penurunan curah jantung atau gangguan resistensi pembuluh darah perifer akan menyebabkan penurunan tekanan darah dalam 3 menit (hipotensi ortostatik klasik), atau setelah 3 menit (hipotensi ortostatik tertunda) (Freeman, dkk., 2018). Adanya hipoperfusi serebral menyebabkan pusing dan pandangan menjadi gelap atau kabur. Kondisi ini dapat berisiko menimbulkan cedera pada pasien, contohnya pasien jatuh saat pasien tidak sadarkan diri saat berdiri (Freeman, dkk., 2011; Ali, dkk., 2018).

Hipotensi ortostatik (HO) sering terjadi pada usia lanjut. Penuaan disertai dengan penyakit seperti diabetes atau penyakit parkinson menyebabkan prevalensi meningkat 10–30%. Kondisi HO disebabkan adanya gangguan barorefleks pada resistensi vaskuler perifer saat terjadi perubahan posisi. Berbagai terapi telah dikembangkan untuk menangani HO baik dengan intervensi farmakologis maupun non farmakologis (Low dan Tomalia, 2015).

Pada praktik dokter gigi, jumlah kasus hipotensi ortostatik sekitar kurang dari 1,5% pada jurnal yang dilaporkan oleh Smereka, dkk (2019). Pemahaman tentang hipotensi ortostatik harus dimiliki oleh dokter gigi, sehingga dapat mengantisipasi terjadinya morbiditas akibat hipotensi ortostatik. Oleh karena perawatan gigi sering kali memerlukan waktu yang lama untuk duduk di kursi gigi. Maka kemungkinan hipotensi ortostatik dapat terjadi saat pasien

pindah dari kursi gigi setelah selesai perawatan. Terutama pada pasien yang berpotensi mengalami hal tersebut harus diwaspadai. Pada bab ini akan membahas tentang pengelolaan pasien dengan risiko hipotensi ortostatik pada praktik dokter gigi.

7.2 ETIOLOGI

Beberapa kondisi dapat menjadi penyebab terjadinya hipotensi ortostatik. Dan dokter gigi harus memberi perhatian khusus saat melakukan perubahan posisi pasien saat perawatan gigi.

a. Obat-obatan.

Beberapa obat berkaitan dengan kompensasi pada respons refleksi saat berdiri seperti (Rivasi, dkk., 2020):

- Obat golongan antihipertensi. Contohnya: diuretik, reseptor α -blocker, nitrat, β -blocker, *Clonidine*, *Calcium channel blocker*, *ACE inhibitors* dan *angiotensin II receptor blocker*.
- Obat yang bekerja pada sistem saraf pusat. Contohnya: antidepresan, *benzodiazepine*, obat antiparkinson, dan opioid.

b. Usia lanjut.

Faktor usia mempengaruhi kemungkinan terjadinya HO. Adanya disfungsi baroreseptor oleh karena faktor usia, dan komorbid seperti hipertensi dan diabetes membuat angka kejadian hipotensi ortostatik semakin meningkat pada usia lanjut (Testa, dkk., 2018).

c. Penyakit diabetes.

Pasien yang memiliki penyakit diabetes melitus akan terjadi poliuria, hal ini seringkali buang air kecil akan berpengaruh pada stabilitas tekanan darah. Selain hal itu, gangguan neuropati pada pasien diabetes melitus dapat menyebabkan gangguan pada saraf yang mengirim sinyal untuk pengaturan tekanan darah. Pasien DM memiliki kemungkinan HO juga oleh karena adanya faktor komplikasi yang menyertainya seperti

hipertensi, obesitas, hiperlipidemia dan gangguan ginjal (Zhou, dkk., 2017; Wu, dkk., 1999; Bokhari, dkk., 2018).

d. Gangguan sistem saraf.

Pada hipotensi ortostatik neurogenik, gangguan vasokonstriksi disebabkan oleh pelepasan norepinefrin yang tidak adekuat dari saraf vasomotor simpatis. Selain vasokonstriksi yang tidak adekuat, juga pasien mengalami peningkatan denyut jantung yang tidak memadai saat posisi berdiri. Hipotensi ortostatik neurogenik terjadi terutama pada gangguan degeneratif otonom yang ditandai dengan akumulasi abnormal *alpha-synuclein*. Sinukleinopati termasuk penyakit parkinson, *multiple system atrophy*, *lewy body dementia*, dan *pure autonomic failure*. Hipotensi ortostatik neurogenik juga dapat disebabkan oleh neuropati perifer, seperti neuropati diabetik, amiloidosis, dan sindrom *Guillain-Barré*. Beberapa obat juga dapat memperburuk defek aktivitas saraf simpatis. Misalnya, agonis α -adrenergik (yaitu klonidin dan guanfasin) mengurangi aliran keluar simpatis dari sistem saraf pusat. Penghambat oksidase monoamine dapat menyebabkan HO dengan menghabiskan norepinefrin (Low, 2015; Metzler, dkk., 2013).

e. Dehidrasi.

Meskipun terdapat variabilitas dalam penyebab HO, keadaan hipohidrasi atau dehidrasi juga dapat memungkinkan sebagai faktor yang menyebabkan kondisi tersebut. Pada kondisi dehidrasi, maka tubuh akan kehilangan air dan natrium dalam jumlah yang banyak, hal ini akan menyebabkan kelelahan dan pusing. Dengan *intake* cairan yang lebih banyak, maka akan meningkatkan toleransi terhadap ortostatik (Schroeder, dkk., 2002; Arena, dkk., 2020).

f. Penyakit ginjal kronis.

HO terjadi pada pasien ini karena umumnya mereka mengalami komplikasi. Neuropati perifer pasien ginjal kronik terjadi asimtomatik pada stadium awal, terutama bila disertai komorbiditas. Selain itu, juga berkaitan dengan pengobatan dengan β -blocker, terutama bila dikombinasikan dengan ACE-I

atau obat diuretik. Pasien dengan penyakit ginjal kronis akan mengalami gangguan pada sistem adrenergik, dan gangguan pada sistem renin angiotensin aldosterone. Gangguan tersebut berdampak pada gangguan resistensi pembuluh darah, retensi natrium dan air yang kemudian berlanjut pada gangguan adaptasi sistem peredaran darah pada saat berubah posisi berdiri (Januszko-Giergielewicz, dkk., 2019; Mochizuki, dkk., 2018).

g. Kehamilan.

Dapat terjadi di trimester ketiga. Uterus menekan vena cava inferior, menyebabkan aliran darah dari vena pada kaki terhambat. Sindrom hipotensi terlentang pada kehamilan terjadi pada trimester ketiga. Jika pasien dalam posisi terlentang selama lebih dari 3 sampai 7 menit, rahim dapat menekan vena kava inferior yang menurunkan aliran balik vena dari kaki. Membalik pasien ke kiri atau kanan akan mengurangi tekanan dan aliran darah kembali normal (Kim dan Wang, 2014; Soma-Pillay, dkk., 2016).

h. Gangguan jantung.

Hipotensi ortostatik dan adanya gangguan jantung memiliki patofisiologi terkait yang didasarkan pada status volume, kondisi komorbiditas, dan disfungsi otonom. Kondisi HO terkait dengan perubahan hemodinamik, peningkatan tekanan vena, tonus vena dan volume darah, dan adaptasi sistemik terhadap curah jantung yang rendah (Soloveva, dkk., 2020). HO yang muncul pada pasien dengan gangguan jantung dapat timbul dari pemicu non-neurogenik yang biasanya eksternal (iatrogenik), menunjukkan ketidakmampuan jantung untuk mengkompensasi dan mempertahankan curah jantung, atau akibat disfungsi otonom. Oleh karena itu, HO pada pasien dengan gangguan jantung berdasarkan etiologi dan reversibilitas, terbagi menjadi HO sementara dan persisten (Benvenuto dan Krakoff, 2011; Fedorowski, Ricci dan Sutton, 2019; Soloveva, dkk., 2020).

7.3 PATOFISIOLOGI

Respon kardiovaskular fisiologis normal terhadap kondisi ortostatik saling terkait dengan beberapa mekanisme. Dengan postur tegak, gaya gravitasi menggeser volume intravaskular dari dada ke kompartemen splanknikus dan ke dalam pembuluh darah di kaki. Pergeseran volume dari jantung menyebabkan penurunan tekanan pengisian ventrikel kanan dan selanjutnya penurunan curah jantung. Hal ini menyebabkan penurunan tekanan darah dan peningkatan denyut jantung. Kondisi ini selanjutnya memicu refleks baroreseptor aorta dan karotis dan melalui jalur saraf perifer merangsang pusat sistem saraf otonom otak, yang mengarah ke aktivasi simpatis, penurunan tonus parasimpatis, vasokonstriksi kompensasi dan peningkatan denyut jantung (Ricci, dkk., 2015).

Disregulasi salah satu mekanisme fisiologis dapat menyebabkan intoleransi ortostatik atau kondisi hipotensi ortostatik. Kegagalan refleks baroreseptor akan meningkatkan resistensi vaskularisasi perifer untuk merespons perubahan posisi (Magkas, dkk., 2019). Kondisi HO akan menyebabkan penurunan yang progresif dan berkelanjutan pada tekanan darah sistolik ≥ 20 mmHg atau tekanan darah distolik ≥ 10 mmHg dari nilai normal, serta peningkatan denyut nadi sekitar 10–25 denyut per menit (Lanier, Mote dan Clay, 2011; Figueroa, Basford dan Low, 2010). Pada pasien usia tua, berisiko terjadi HO lebih besar. Hal tersebut karena mekanisme pengaturan tekanan darah sebagai respons terhadap perubahan postural dapat berkurang seiring waktu. Perubahan ini melibatkan barorefleks, sistem kardiovaskular, dan ginjal. Sensitivitas barorefleks terhadap stimulasi simpatis menurun seiring bertambahnya usia, membatasi deteksi fluktuasi tekanan darah. Kemampuan sistem kardiovaskular untuk meningkatkan resistensi vaskular sistemik melalui vasokonstriksi yang dimediasi simpatis juga berkurang (Ricci, Caterina, dan Fedorowski, 2015; Shiba, dkk., 2007).

Perubahan terkait usia dalam sistem saraf parasimpatis mengakibatkan kegagalan penarikan vagal yang adekuat dan akselerasi kardio terbatas sebagai respons terhadap stres ortostatik. Gangguan respons haus dan penurunan fungsi ginjal

mengakibatkan kegagalan untuk menstimulasi sistem renin-angiotensin-aldosteron secara adekuat dan memodulasi natriuretik. Kemampuan miokardium menurun seiring bertambahnya usia, mencegah pengisian ventrikel yang adekuat selama diastol (Ali, dkk., 2018; Ricci, Caterina, dan Fedorowski, 2015). Pada saat berubah posisi dari duduk kemudian berdiri, maka kurang lebih 500mL darah berkumpul di perut dan ekstremitas bawah, membatasi aliran balik vena dan mengurangi volume stroke. Perubahan fisiologis terkait usia ini mempengaruhi angka kejadian HO pada usia tua. Episode HO yang bergejala parah dapat dipicu oleh hipertensi yang tidak terkontrol, status volume rendah (perdarahan, asupan oral yang buruk, penggunaan diuretik, emesis akut atau diare), atau pada kondisi imobilitas yang berkepanjangan (Figuerola, dkk., 2010; Farrella dan Shibaob, 2020; Low dan Tomalia, 2015; Freeman, dkk., 2018). Untuk dokter gigi harus mewaspadai kejadian hipotensi ortostatik pada pasien tua saat selesai perawatan dan turun dari kursi gigi.

7.4 GEJALA KLINIS

Beberapa kondisi yang dapat menandakan pasien mengalami hipotensi ortostatik adalah (Lanier, Mote dan Clay, 2011; Freeman, dkk., 2018; Palma dan Kaufmann, 2020):

- a. Gejala muncul ketika pasien berdiri.
- b. Pasien tidak sadarkan diri sesaat setelah berdiri atau duduk dengan tegak.
- c. Dapat timbul pusing dan mata kabur namun tidak hilang kesadaran saat berdiri.
- d. Pasien sadar kembali jika kembali ke posisi berbaring.
- e. Saat berdiri, denyut nadi lebih dari 30 kali per menit.
- f. Saat berdiri, tekanan darah sistolik menurun sebanyak 25mmHg.
- g. Saat berdiri, tekanan darah diastolik menurun sebanyak 10mmHg .
- h. Terdapat reaksi vasovagal (*neurocardiogenic reaction*).

7.5 TATALAKSANA

1. Anamnesis pasien

Kesadaran akan riwayat medis pasien dapat membantu dokter mencegah hipotensi ortostatik. Pencegahan didasarkan pada (1) riwayat medis, (2) pemeriksaan fisik, dan (3) modifikasi perawatan gigi. Dua langkah pertama untuk mengidentifikasi pasien dengan masalah potensial, sedangkan faktor ketiga membantu memastikan bahwa pasien tersebut tidak kehilangan kesadaran selama perawatan gigi. Anamnesis kepada pasien meliputi riwayat obat yang dikonsumsi dan apakah pasien pernah mengalami pusing, hilangnya kesadaran, atau kejang-kejang. Untuk pasien yang pernah mengalami hipotensi ortostatik dapat diberikan *fludrocortisone acetate* sebanyak 0,1mg. Obat-obatan ini mengurangi kemampuan tubuh untuk memelihara tekanan darah. Pasien yang mengonsumsi obat-obatan ini harus melakukan gerakan yang perlahan saat berganti posisi (Chelimsky dan Chelimsky, 2020).

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik penting yang dilakukan sebelum perawatan. Pemeriksaan ini termasuk pengukuran tekanan darah, menghitung denyut nadi permenit, detak jantung, dan menilai pernafasan. Hipotensi ortostatik dapat dideteksi jika pemeriksaan tekanan darah dilakukan dalam posisi berdiri dan posisi berbaring. Pemeriksaan dilakukan saat posisi berbaring selama 2–3 menit setelah itu saat posisi berdiri selama 1 menit (Ali, dkk., 2018).

3. Prosedur Dental

Ada beberapa hal yang harus diperhatikan saat perawatan gigi yaitu (Jevon, 2014):

- Pasien yang memiliki riwayat hipotensi ortostatik sebelumnya.
- Pasien yang menerima sedasi secara inhalasi, intravena, intranasal, atau intramuscular selama perawatan gigi berlangsung.
- Pasien yang dalam posisi berbaring pada *dental chair* pada

waktu yang lama.

Pasien yang sedang melakukan perawatan dalam waktu lama dengan posisi berbaring atau bersandar harus berhati-hati saat bangun. Saat akan duduk dengan tegak atau berdiri, pasien harus melakukannya secara perlahan-lahan. Posisi *dental chair* sebaiknya ditegakkan secara perlahan selama 1 menit dan pasien duduk dengan tenang hingga rasa pusing hilang. Selain itu saat pasien akan berdiri, sediakan kursi didekat pasien dan operator atau yang bertugas didalam ruangan perawatan tersebut harus siaga terhadap pasien.

4. Manajemen Pasien yang mengalami hipotensi ortostatik (Malamed, 2015; Magkas, dkk., 2019; Metzler, dkk., 2013)
 - a. Periksa kesadaran pasien, pasien dapat atau tidak menunjukkan respons setelah diberikan stimulus.
 - b. Jika pasien tidak responsif, posisikan pasien dengan posisi berbaring dengan kaki sedikit diangkat. Posisi ini meningkatkan perfusi otak dan dapat menyadarkan pasien dengan cepat.
 - c. Dapat diberikan oksigenasi dan memastikan jalan nafasnya aman.
 - d. Memantau kondisi tanda vital seperti tekanan darah, denyut nadi dan pernapasan serta posisi pasien dan dibandingkan dengan nilai normal untuk memperkirakan derajat keparahan dan memperkirakan waktu penyembuhan.
 - e. Setelah hipotensi ortostatik terjadi, pasien yang dalam posisi telentang biasanya merasa hampir normal, mengalami sedikit atau tidak ada keletihan atau malaise. Perubahan posisi dari terlentang ke tegak harus terjadi perlahan. Pasien harus direposisi sekitar 22,5 derajat, dengan waktu yang cukup untuk akomodasi sebelum dinaikkan menjadi sekitar 45 derajat. Setelah penyesuaian ketinggian ini dilakukan, pasien harus dinaikkan menjadi sekitar 67,5 derajat, dan akhirnya diangkat ke posisi 90 derajat atau sepenuhnya tegak. Semua tanda dan gejala hipotensi harus mereda sebelum pasien mengambil posisi tegak lurus. Sebagai tindakan pencegahan terakhir, tekanan darah harus

diperiksa dan dibandingkan dengan awal sebelum pasien diizinkan berdiri. Akhirnya, dokter atau asisten harus membantu pasien bangkit dari kursi dan tersedia untuk dukungan, jika perlu.

- f. Jika pasien dalam kondisi tegak namun masih terjadi hipotensi ortostatik, dapat dirujuk ke UGD.
- g. Seorang pasien dengan hipotensi ortostatik dapat meninggalkan klinik dan mengendarai kendaraan sendiri hanya jika dokter merasa bahwa pasien telah pulih. Penilaian ini didasarkan pada kembalinya tanda-tanda vital ke tingkat awal dan kemampuan pasien untuk berjalan bebas tanpa mengalami kembalinya tanda-tanda klinis dan gejala hipotensi (seperti sakit kepala ringan, pucat, atau pusing). Ketika riwayat pasien menunjukkan bahwa obat yang diresepkan kemungkinan menyebabkan hipotensi tersebut, harus dipertimbangkan untuk berkonsultasi dengan dokter spesialis penyakit dalam jika hipotensi berulang.

Pasien yang mengalami hipotensi ortostatik yang tidak memiliki riwayat seperti itu sebelumnya atau pasien yang mengalami setelah pemberian obat harus pulih terlebih dahulu sebelum pulang. Pasien harus ditemani orang dewasa lainnya untuk mengantar pasien pulang. Konsultasi dengan dokter umum untuk pasien yang tidak memiliki riwayat hipotensi ortostatik sebelumnya.

LATIHAN SOAL

1. Apakah yang dimaksud dengan hipotensi ortostatik?
2. Sebutkan dan jelaskan minimal 3 etiologi dari hipotensi ortostatik.
3. Sebutkan dan jelaskan gejala klinis hipotensi ortostatik.
4. Jelaskan tatalaksana hipotensi ortostatik di tempat praktik dokter gigi.

BAB 8

SINKOP VASOVAGAL

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis sinkop vasovagal pada pasien dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari sinkop vasovagal
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

8.1 DEFINISI SINKOP

Sinkop atau pingsan merupakan suatu bentuk dari kehilangan kesadaran secara transien oleh karena berkurangnya aliran darah menuju ke otak yang sering terjadi saat pasien mengalami syok atau hipotensi. Sinkop mempunyai ciri-ciri onset cepat, durasi singkat, dan spontan, dan penyembuhan sepenuhnya.

Sinkop dapat dipicu oleh beberapa penyebab yang tidak mengancam nyawa seperti dehidrasi, hipertermia, kelelahan, berkeringat berlebih, dan berpindahnya suplai darah ke kaki karena perpindahan posisi tubuh secara tiba-tiba. Namun sinkop juga dapat dipicu oleh beberapa kondisi serius pada jantung seperti bradikardia, takikardia, ataupun obstruksi aliran darah (American Heart Association, 2017).

8.2 DEFINISI SINKOP VASOVAGAL

Sinkop vasovagal atau juga disebut *Neurally Mediated Syncope* (NMS), *reflex mediated syncope*, *neurocardiogenic syncope*, dan *vasodepressor syncope* adalah jenis sinkop yang jarang memerlukan perawatan medis. Sinkop vasovagal dapat terjadi ketika bagian dari sistem saraf yang mengatur tekanan darah dan irama jantung mengalami malfungsi karena disebabkan oleh adanya pemicu tertentu seperti stres dan rasa nyeri.

Oleh karena itu sinkop vasovagal paling sering terjadi pada pasien yang menjalani prosedur ekstraksi gigi, pembedahan, atau tindakan kedokteran gigi yang berhubungan dengan rasa takut dan stres. Namun pasien dengan penyebab neurologis (seperti kejang epilepsi) dan penyebab psikogenik dari kehilangan kesadaran secara transien tidak dimasukkan dalam definisi sinkop (Kidd, dkk., 2016). Sinkop vasovagal sering terjadi pada saat pasien dalam posisi tegak dan sering diawali dengan adanya sensasi rasa hangat, mual, kepala terasa ringan, adanya tunnel vision dan pandangan kabur.

8.3 ETIOLOGI

Sinkop vasovagal terjadi ketika aliran darah ke otak berkurang sehingga ketersediaan oksigen berkurang (Stoltenberg,

2017). Perubahan aliran darah dapat terjadi karena vasodilatasi yang tidak tepat dari sistem vaskular atau karena bradikardia yang menyebabkan hipoperfusi serebral dan kehilangan kesadaran (Patel, dkk., 2015).

Faktor predisposisi dari sinkop vasovagal dibedakan menjadi dua. Yang pertama yaitu faktor psikogenik seperti ketakutan, kecemasan, stres emosional, rasa sakit yang tiba-tiba dan tidak terduga, dan melihat darah atau instrumen perawatan gigi dan mulut (contohnya jarum suntik untuk anestesi lokal). Faktor kedua adalah faktor non-psikogenik contohnya adalah duduk dalam posisi tegak, kelaparan, kelelahan, kondisi fisik yang tidak baik, atau berada dalam lingkungan yang panas dan penuh sesak (Stoltenberg, 2017). Faktor predisposisi lain dari sinkop vasovagal adalah stres ortostatik, yaitu berdiri terlalu lama (Alboni, dkk., 2015).

8.4 PATOFISIOLOGI

Patofisiologi sinkop vasovagal masih banyak dipelajari di berbagai studi. Dari perspektif klinis, dipahami bahwa kerentanan terhadap sinkop vasovagal bervariasi pada individu, dan induksi sinkop vasovagal tidaklah konsisten. Stimulus yang sama tidak selalu mencetuskan reaksi yang sama, bahkan pada individu yang sebelumnya pernah mengalami sinkop vasovagal dengan pencetus yang sama (Benditt, dkk., 2020).

Perfusi serebral diperlukan untuk mempertahankan kesadaran dan fungsi-fungsi neuronal. Untuk mempertahankan tekanan darah dan perfusi serebral dari waktu ke waktu melawan tekanan gravitasi dan dalam merespons perubahan dinamis dalam distribusi aliran darah ke seluruh tubuh dibutuhkan adanya mekanisme fisiologis yang terkoordinasi. Mekanisme ini mencakup baroreseptor *stretch-activated* yang berlokasi di sinus karotis dan arkus aorta yang mentransmisikan sinyal-sinyal *afferent* melalui saraf glossofaringeal dan saraf vagus ke *nucleus tractus solitarius* dalam medulla oblongata (Lau, dkk., 2016).

Pusat barorefleks ini secara fisik menghambat *outflow* simpatik *efferent*, yang dapat dideteksi dari saraf otot simpatik,

sementara *outflow* parasimpatis secara fisik dapat dideteksi dari rekaman variabilitas detak jantung. Baroreseptor kardiopulmonari yang berlokasi di dinding ventrikular jantung dan pembuluh darah intratoraks juga mempengaruhi *outflow* simpatik. Peningkatan tekanan dalam jantung mengaktifasi baroreseptor kardiak dan menyebabkan hambatan *outflow* simpatik sehingga penurunan tekanan dalam jantung menyebabkan aktivasi *outflow* simpatik. Aktivitas *efferent* simpatik terhadap vaskulatur perifer penting untuk mempertahankan tekanan arterial, terutama di bawah kondisi terjadinya penurunan *volume intravascular* atau *stress orthostatic* (Ceshire, 2017).

Posisi tegak lurus dapat mengakibatkan terjadinya pengumpulan hingga 1 liter darah di ekstremitas bawah dan area *splanchnic*, yang akan menyebabkan menurunnya volume atrial kanan, aliran darah arteri pulmonaris, dan pada akhirnya mengurangi *cardiac output*. Hal ini menyebabkan reduksi *venous return*, *ventricular preload*, dan *cardiac output*. Reduksi tersebut akan mengurangi rangsangan pada baroreseptor sehingga menyebabkan pengurangan sinyal barorefleks ke pusat kardiovaskuler di batang otak. Hal ini mencetuskan inhibisi parasimpatis dan aktivasi simpatik, yang menyebabkan peningkatan detak jantung dan resistensi total perifer (Kenny dan Nicholas, 2016).

Seringkali kompensasi tersebut dapat menstabilkan sirkulasi kembali sehingga sinkop tidak terjadi. Meskipun demikian, pasien mungkin mengalami gejala “peringatan” tertentu yang secara spontan sembuh, termasuk palpitasi, sensasi suhu abnormal, dan rasa tidak enak pada gastrointestinal. Namun jika kompensasi ini gagal, episode sinkop vasovagal akan berlanjut menjadi pengurangan *cardiac output* dengan hipotensi (Benditt, dkk., 2020).

8.5 GEJALA KLINIS

Gambaran klinis sinkop vasovagal antara lain (Runser, dkk., 2017; Kidd, dkk., 2016):

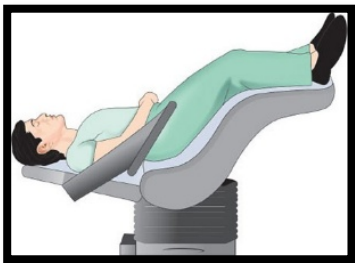
- a. Adanya gejala-gejala prodromal seperti *diaphoresis*, *dizziness* (mengantuk), dan *nausea*

- b. Kadang diawali dengan tanda-tanda “peringatan” seperti berkeringat, *nausea*, kepala menjadi ringan, dan kaburnya penglihatan.
- c. Biasanya dimediasi oleh rasa takut, pemaparan panas, stimulus yang tidak menyenangkan, rasa sakit, maupun stres.

8.6 TATA LAKSANA

Tatalaksana pasien dengan sinkop vasovagal:

1. Penilaian kesadaran penderita dengan melakukan komunikasi verbal.
2. Pada penderita yang tidak merespons secara verbal, lakukan pemeriksaan respons motorik pada rangsangan nyeri. Yaitu dengan melakukan cubitan pada bagian ekstremitas atas penderita.
3. Panggil bantuan.
4. Letakkan pasien dalam posisi syok dengan posisi tungkai lebih tinggi daripada kepala seperti ditunjukkan pada gambar dibawah ini



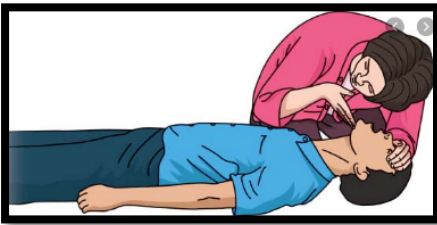
Sumber: Jabinder, 2018

Gambar 8. Pasien Sinkop Diposisikan Tungkai Lebih Tinggi daripada Kepala

5. Kaji *Circulation, Airway, Breathing* (Stoltenberg, 2017):
 - *Circulation* dapat dinilai melalui evaluasi nadi arteri radialis serta mengukur tekanan darah (tekanan darah sistolik penderita syok di bawah 60mmHg).
 - Kaji potensi jalan napas (*airway*) dan pernapasan dengan

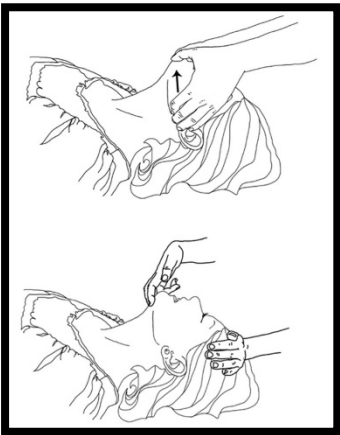
metode *look-feel* (perhatikan gerakan sangkar dada dan merasakan udara yang dihembuskan), ditunjukkan pada gambar 9.

- Aspek *Breathing* dapat dinilai dengan metode *listen*, untuk mendengarkan suara napas penderita, jika ada *wheezing/snoring*, buka jalan napas pasien dengan tehnik *head tilt-chin lift* (seperti pada gambar 10) agar mengangkat pangkal lidah ke anterior untuk membebaskan orofaring.



Sumber: Handley, 2014

Gambar 9. Look-Listen-Feel pada Pasien Sinkop



Sumber : Prasarn, dkk., 2014

Gambar 10. Head-Tilt dan Chin-Lift untuk Membuka Jalan Napas

6. Pantau tanda vital tubuh meliputi: tekanan darah, detak jantung, dan frekuensi pernapasan).
7. Kendurkan pakaian yang mengikat seperti dasi, kerah, dan ikat

pinggang.

8. Berikan ammonia yang diletakkan pada kapas dan didekatkan pada area penciuman penderita untuk merangsang kesadaran pasien.
9. Letakkan selimut di atas pasien jika pasien merasa kedinginan atau menggigil, kontrol suhu ruangan agar tidak terlalu dingin.
10. Apabila kesadaran penderita sudah pulih, biarkan penderita dalam posisi yang sama, ubah posisi penderita secara perlahan untuk menghindari hipotensi ortostatik.

LATIHAN SOAL

1. Apakah yang dimaksud dengan sinkop vasovagal?
2. Sebutkan dan jelaskan minimal 3 etiologi dari sinkop vasovagal.
3. Sebutkan dan jelaskan gejala klinis sinkop vasovagal.
4. Jelaskan tatalaksana sinkop vasovagal di tempat praktik dokter gigi.

BAB 9

KEJANG EPILEPSI

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis kejang pada pasien di tempat praktik dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari kejang
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

9.1 DEFINISI

Kejang atau *seizure* adalah konvulsi yang terjadi sebagai manifestasi stereotip dari aktivitas elektrik di neuron kortikal yang tidak terkontrol sehingga mengganggu proses pengiriman pesan normal. Pada saat mengalami kejang terjadi perubahan fungsi saraf paroksismal yang disebabkan oleh pelepasan neuron yang berlebihan dan hipersinkron di otak (Pavone, dkk., 2018; Stafstrom dan Carmant, 2015).

Epilepsi adalah gangguan kondisi neurologis serius dimana terjadi kejang berulang yang dapat berlangsung meski tanpa pemicu. Pada epilepsi terjadi kontraksi otot diikuti dengan kehilangan kesadaran akibat dari abnormalitas aktivitas elektron di otak (Aragon dan Burneo, 2007; Mehmet, dkk., 2012). Kejadian epilepsi memiliki rata-rata insiden sebesar 61 kasus per tahun per 100.000 populasi. Sekitar 75% epilepsi dimulai selama masa kanak-kanak, yang mencerminkan kerentanan terhadap kejang yang meningkat dari otak yang sedang berkembang (Fiest, dkk., 2017; Stafstrom dan Carmant, 2015; Aragon dan Burneo, 2007).

Pasien yang sedang dilakukan perawatan gigi di klinik gigi dapat mengalami kejang epilepsi ini. Sehingga pada bab ini akan memfokuskan pada pembahasan tentang kegawatan kejang epilepsi agar menjadi kewaspadaan bagi dokter gigi saat melakukan pelayanan kesehatan.

9.2 GEJALA KLINIS

Dokter gigi harus mengetahui gejala kejang epilepsi pada saat pasien sedang melakukan perawatan gigi. Beberapa kasus epilepsi dapat terjadi karena pencetus stres atau pada saat perawatan gigi (McKee dan Privitera, 2017; Kilinc, dkk., 2015). Pasien dengan kecurigaan kejang epilepsi dapat dilihat dari beberapa gejala berikut (Jevon, 2014):

- a. Kehilangan kesadaran tiba-tiba (dapat diawali dengan berteriak) dan jatuh ke tanah,
- b. Kekakuan (fase tonik)-berlangsung selama kurang lebih 10 detik, tubuh kaku, siku tertekuk dan kaki terlentang,

- c. Pernapasan berhenti; sianosis sentral terutama terlihat di sekitar mulut,
- d. Rahang menggepal-air liur bisa menumpuk di mulut, yang bisa bernoda darah jika korban menggigit lidah atau bibirnya,
- e. Gerakan konvulsif (fase klonik) berlangsung selama 1–2 menit, terdapat getaran ritmis umum yang hebat, terjadi kekakuan otot bergantian mengendur dan mengencang. Adanya suara dengkur akibat hambatan dari lidah, atau ada kemungkinan menggigit lidah,
- f. Inkontinensia urin,
- g. Variabel periode ketidaksadaran setelah kejadian. Korban mungkin merasa sangat lelah dan mungkin tertidur lelap; dia bisa linglung, bingung, ketakutan dan mungkin bicara cadel, tidak bisa dimengerti.

9.3 KLASIFIKASI EPILEPSI

Ada beberapa macam klasifikasi dari epilepsi, menurut sebab terjadinya terdapat dua macam, yaitu primer bila penyebab terjadinya tidak diketahui, dan sekunder bila penyebab terjadinya dapat diketahui (Gupta, 2016). Kejang pada epilepsi telah diklasifikasikan dalam *Classification and Terminology of the International League against Epilepsy (ILAE)*. Klasifikasi tersebut (tabel 6) berdasarkan riwayat klinis, manifestasi laboratoris, neurofisiologi dan radiografik (Jacobsen, 2018).

Tabel 6. Klasifikasi Epilepsi

<p>1. <i>Partial Seizures</i></p> <p>A. <i>Simple partial seizures</i></p> <ul style="list-style-type: none"> i. Dengan tanda motorik ii. Dengan gejala somatosensori atau sensori iii. Dengan gejala atau tanda autonomi iv. Dengan gejala psikis <p>B. <i>Complex partial seizures</i></p> <ul style="list-style-type: none"> i. <i>Simple partial</i> diikuti onset gangguan kesadaran ii. Dengan onset gangguan kesadaran <p>C. <i>Partial seizures</i> berkembang menjadi <i>secondarily generalized seizures</i></p>
--

- i. *Simple partial seizures* berkembang menjadi *generalized seizures*
 - ii. *Complex partial seizures* berkembang menjadi *generalized seizures*
 - iii. *Simple partial seizures* berkembang menjadi *complex partial seizures* berkembang menjadi *generalized seizures*
2. *Generalized seizures*
- A. *Absence seizures*
 - i. *Typical Absence*
 - ii. *Atypical Absence*
 - B. *Myoclonic seizures*
 - C. *Clonic seizures*
 - D. *Tonic seizures*
 - E. *Tonic-clonic seizures*
 - F. *Atonic seizures*
 - G. *Unclassified epileptic seizures*

Sumber : Jacobsen, 2018

9.4 KEJANG EPILEPSI PADA ANAK

Dalam melakukan perawatan kedokteran gigi tidak jarang ditemukan adanya kejang yang dialami oleh pasien anak. Kejang pada anak dapat terjadi karena berbagai macam sebab. Sebelum mengetahui penanganan kejang pada pasien anak, sebaiknya diketahui dahulu apakah yang disebut sebagai kejang dan penyebabnya. Kejang adalah kejadian sementara dengan gejala tidak normal karena aktivitas saraf yang berlebihan atau sinkronisasi di otak yang ditandai dengan gerakan tidak sengaja dari otot/rangka (Minardi, dkk., 2019). Termasuk didalamnya adalah anak-anak yang mengalami kejang karena demam dengan suhu tinggi diatas 38°C . Kejang demam sendiri banyak terjadi pada usia 18 bulan sampai dengan 3 tahun tanpa tanda-tanda penyakit menular pada sistem saraf pusat (Nirmala, 2020; Minardi, dkk., 2019). Umumnya kejang karena demam tanpa disertai infeksi tidak akan menimbulkan masalah pada jangka panjang pada pertumbuhan kembangan anak (Hammet, 2018).

Kejang lain yang dapat terjadi pada anak adalah epilepsi. Kejadian epilepsi lebih banyak pada laki-laki jika dibandingkan dengan perempuan. Epilepsi yang terjadi pada usia anak-anak

merupakan kelainan genetik sedangkan epilepsi yang timbul pada usia dewasa terjadi berhubungan dengan penyakit cerebrovaskular (Mehmet, dkk., 2012).

Secara umum pasien anak dengan epilepsi dapat diketahui melalui gambaran klinis pada rongga mulutnya. Pada pemeriksaan rongga mulut ditemukan gambaran seperti (Gupta, 2016; Nirmala, 2020):

1. Trauma pada jaringan, adanya gigi yang mengalami luksasi atau avulsi (gambar 11),
2. Eritematus pada gusi,
3. Hiperplasi pada gusi karena obat antiepilepsi seperti phenytoin seperti ditunjukkan pada gambar 12,
4. Hiperplasi Ginggiva yang mengakibatkan maloklusi,
5. Kebersihan mulut yang rendah sehingga menimbulkan bau mulut,
6. Limfadenopati.



Sumber: Dharmani, 2018

Gambar 11. Trauma Jaringan disertai Gigi yang Terlaksasi pada Anak dengan Epilepsi



Sumber: Dharmani, 2018

Gambar 12. Hiperplasia Gusi pada Anak dengan Epilepsi Akibat Penggunaan *Phenytoin*

Beberapa orang tua kadang cenderung menyembunyikan keadaan anaknya yang memiliki epilepsi karena psikososial ataupun karena kekhawatiran tidak mendapatkan perawatan secara maksimal. Dalam hal ini dokter gigi harus jeli dalam melakukan anamnesa dan pencatatan rekam medis terutama dalam medikasi yang sedang anak jalani. Beberapa obat antiepilepsi dan efek samping yang diberikan dapat dilihat pada tabel 7 (Aragon dan Burneo, 2007).

Tabel 7. Jenis Obat Antiepilepsi dan Efek Samping yang Diberikan

Jenis Obat	Efek Samping
<i>Carbamazepine</i>	Xerostomia, perdarahan pada gusi, stomatitis, osetomalacia
<i>Phenytoin</i>	Hiperplasia gusi, perdarahan gusi, osetomalacia
<i>Valproate/ Valproic acid</i>	Perdarahan gusi, <i>petechiae</i> , penurunan agregasi platelet
<i>Primidone</i>	Rasa kantuk
<i>Lamotrigine</i>	Ruam
<i>Topiramate</i>	Gangguan kognitif
<i>Clobazam</i>	Rasa kantuk
<i>Oxcarbazepine</i>	Belum diketahui
<i>Ethosuximide</i>	Rasa kantuk
<i>Vigabatrin</i>	Belum diketahui
<i>Lorazepam</i>	Rasa kantuk
<i>Diazepam</i>	Rasa kantuk
<i>Gabapentin</i>	Rasa kantuk
<i>Levetiracetam</i>	Belum diketahui

Sumber: Aragon dan Burneo, 2007

Bila pasien anak memiliki epilepsi, maka diperlukan detail riwayat penyakit sebelum dilakukan perawatan. Detail riwayat penyakit yang perlu diketahui antara lain (Mehmet, dkk., 2012):

1. Frekuensi terjadinya serangan kejang.
2. Terakhir terjadinya serangan kejang.
3. Status kesadaran dan pernapasan bila terjadi serangan kejang.
4. Kondisi pasien anak setelah mengalami serangan kejang.
5. Faktor yang memicu terjadinya serangan.

9.5 PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan pasien dengan kejang wajib diketahui oleh dokter gigi, sehingga dapat melakukan pertolongan pertama dan menghindarkan pasien dari kondisi berbahaya. Berikut adalah berbagai hal yang harus diperhatikan oleh dokter gigi pada penatalaksanaan kejang pasien epilepsi (Galizia dan Faulkner, 2018; Grönheit dkk., 2018; Jevon, 2014; Malamed, 2015; Smith dan Chadwick, 2001).

Apabila terjadi kejang pada pasien maka yang harus dilakukan adalah:

1. Membersihkan berbagai instrument dental dari pasien.
2. Apabila pasien berada di kursi gigi, maka posisikan kursi *supine* dan sedekat mungkin dengan lantai.
3. Apabila pasien tidak berada di kursi, posisikan pasien di lantai dan pastikan melindungi kepala dari benturan dengan menggunakan bantal atau semacamnya.
4. Bebaskan area sekitar pasien yang membahayakan.
5. Apabila kejang terjadi pada saat perawatan, hentikan perawatan dan pastikan untuk meminimalisir kemungkinan aspirasi dari cairan.
6. Jangan menahan atau mengikat pasien yang kejang.
7. Waspadaai tangan tergilat.
8. Selama waktu kejang, panggil layanan darurat apabila kejang lebih dari 5 menit, terjadi kejang berulang, atau memburu.
9. Bebaskan bagian baju yang terlalu kendor, seperti kancing baju pada leher dan ikat pinggang.
10. Berikan oksigen pada pasien 6–8 liter/menit.
11. Dokter gigi harus memastikan jalan napas aman untuk pasien.
12. Selama menunggu layanan darurat datang, apabila terjadi kejang berulang, berikan midazolam pada bukal. Atau kontak layanan darurat untuk menanyakan obat yang bisa diberikan segera.

Apabila kejang telah selesai maka yang harus dilakukan adalah:

1. Tidak melakukan perawatan gigi pada hari yang sama.
2. Mencoba berkomunikasi kepada pasien untuk mengevaluasi tingkat kesadaran pasien.
3. Tidak membiarkan pasien pulang sampai dapat dipastikan pasien dalam kondisi yang benar-benar sudah pulih dan sadar.
4. Hubungi keluarga pasien jika, pasien datang sendiri ke tempat praktik dokter gigi.
5. Evaluasi secara cepat kondisi rongga mulut, untuk memastikan adanya kemungkinan luka akibat dari kejang.

Diagnosis epilepsi dapat diketahui dengan cepat ketika pasien mengalami setidaknya dua kejang yang tidak diprovokasi, yang tidak berkaitan dengan penyebab lain. Penanganan penyakit epilepsi sama persis dengan penanganan penyakit lainnya. Biasanya serangan berulang akan mengikuti pola yang sama, yang dapat membuat kejang sedikit lebih dapat diprediksi. Mereka mungkin mengonsumsi obat untuk membantu mengontrol kejang dan dokter gigi harus memastikan bahwa mereka memiliki catatan medis terkini dari pasien yang mencakup informasi tentang pengobatan yang diminum, alasan resep dan apakah ada perubahan apa pun dalam setahun terakhir.

9.6 PENATALAKSANAAN KEJANG ANAK

Secara umum pasien anak dengan epilepsi memiliki kesehatan rongga mulut yang lebih rendah dibandingkan anak normal. Anak dengan epilepsi umumnya memiliki prevalensi karies dan kelainan periodontal lebih tinggi terutama disebabkan oleh penggunaan obat-obatan antiepilepsi serta sulitnya mendapatkan perawatan dimana para dokter gigi cenderung untuk memberikan perawatan yang sederhana dan cepat (Aragon dan Burneo, 2007; Hospital, 2020).

Perawatan pencegahan di bidang kedokteran gigi untuk anak dengan epilepsi merupakan pilihan utama, mengingat perawatan pencegahan relatif lebih sederhana dan memerlukan waktu

kunjungan yang singkat. Perawatan pencegahan yang dapat diberikan pada anak dengan epilepsi tidak jauh berbeda dengan anak normal, yaitu (Hospital, 2020):

- a. Kontrol dan pemberian topikal *fluoride* setiap 6 bulan.
- b. Orang tua sebaiknya membantu menyikat gigi anaknya saat gigi anak pertama kali muncul hingga usia 8 tahun.
- c. Penggunaan pasta gigi ber*fluoride* untuk anak umur 3 tahun sebanyak satu olesan tipis dan sebesar kacang polong setelah usia 4 tahun.
- d. Orang tua memperhatikan pola diet anak, dimana diet rendah gula dan pengawasan lama penggunaan susu botol merupakan hal yang harus diperhatikan.

Serangan epilepsi pada anak selama menerima perawatan dapat di minimalisir sehingga dokter gigi tidak perlu merasa khawatir saat merawat pasien anak dengan epilepsi. Beberapa hal yang memicu serangan epilepsi pada anak antara lain (Aragon dan Burneo, 2007; Mehmet, dkk., 2012; Nirmala, 2020):

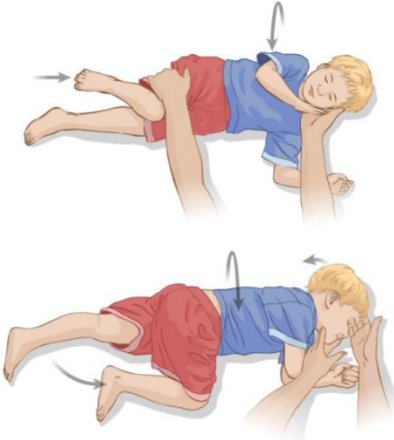
- a. Kurang tidur dan *stress*.
- b. Penggunaan obat yang salah. Penggunaan obat *metronidazole* dan *fluconazole* dan dapat mengurangi efektivitas obat antiepilepsi. Golongan *erythromycin* bila digunakan dengan *carbamazepine* dapat meningkatkan toksisitas *carbamazepine*.
- c. Kadar gula dalam darah rendah.
- d. Hormonal.
- e. Kekurangan Vit. B6.
- f. Sinar, maka penggunaan lampu sebaiknya diarahkan kearah dibawah mulut dan pasien anak diberikan kacamata pelindung dengan kaca gelap. Perawatan sebaiknya dilakukan di awal hari atau pagi hari.
- g. Penyakit bawaan; neurofibromatosis atau *tuberous sclerosis*.

Walaupun faktor pemicu telah diminimalisir akan tetapi serangan epilepsi pada anak dapat tetap terjadi, sebelum serangan

terjadi umumnya akan timbul tanda-tanda seperti sakit kepala yang berlebih, pelebaran pupil, pucat yang kadang diikuti perubahan menjadi *cyanosis*, serta tubuh menjadi kaku. Seorang dokter gigi sebaiknya mengetahui tindakan-tindakan yang harus dilakukan bila terdapat serangan saat melakukan perawatan pada anak dengan epilepsi, seperti (Hammet, 2018; Mehmet, dkk., 2012; Nirmala, 2020; Shroff, 2020):

1. Hentikan perawatan yang sedang dilakukan, pastikan tidak ada tampon atau alat di dalam rongga mulut (bebaskan jalan napas).
2. Jauhkan semua alat pemeriksaan dari pasien untuk menghindari terlukanya pasien tanpa sengaja karena gerakan tidak terkoordinasi dari pasien anak.
3. Letakkan pasien anak pada posisi *supine* di *dental unit* atau baringkan di lantai. Bila anak dibaringkan di lantai berikan bantal untuk menghindari trauma pada kepala akibat benturan.
4. Letakkan pada posisi miring atau disalah satu sisinya pada tempat yang datar, sehingga bila ada muntah atau bila masih ada residu perawatan gigi tidak tertelan.
5. Jangan letakkan jari atau benda apapun di dalam mulut pasien anak untuk mereka gigit. Anda dapat melukai anak atau melukai diri sendiri (tergigit pasien anak).
6. Jangan mengikat kuat pasien anak, karena hal ini dapat membingungkan pasien anak. Cukup ikatan pasif untuk memastikan pasien anak tidak terjatuh karena serangan epilepsinya dari *dental unit* bila pasien anak dalam posisi *supine*.
7. Monitor selalu pernapasan anak pada saat dan setelah serangan. Berikan oksigen bila perlu (6–8 L/ menit). Bila anak tidak bernapas satu menit setelah serangan lakukan resusitasi jantung paru.
8. Baju yang ketat dilongggarkan.
9. Bila kejang terjadi lebih dari 5 menit dan terjadi berulang hubungi rumah sakit.

10. Setelah kejang selesai letakkan anak pada posisi *recovery*, dengan memiringkan badan dan memposisikan kepala, tangan dan kaki seperti pada gambar dibawah ini.



Sumber : Health, 2020

Gambar 13. *Recovery Position* pada Anak Setelah Serangan Kejang

Pasca serangan epilepsi pada anak tindakan perawatan gigi harus dihentikan, dokter gigi berada disamping pasien anak dan anak diajak bicara untuk mengetahui level kesadarannya. Jangan memberikan minuman ataupun makanan pada anak yang baru tersadar dari serangan epilepsi, kemungkinan tersedak cukup tinggi jika anak belum dalam keadaan sadar penuh (Shroff, 2020).

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan yang dimaksud dengan kejang.
2. Apakah karakteristik kejang pada pasien epilepsi.
3. Bagaimana penatalaksanaan pasien apabila mengalami kejang saat di kursi gigi.
4. Bagaimana penatalaksanaan pasien apabila sudah selesai fase kejangnya.

BAB 10

HIPERVENTILASI

Tujuan Instruksional Umum

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat membuat diagnosis hiperventilasi pada pasien di tempat praktik dan melakukan tatalaksana pada pasien.

Tujuan Instruksional Khusus

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari hiperventilasi
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi hiperventilasi
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

10.1 DEFINISI

Hiperventilasi dapat didefinisikan sebagai laju pernapasan yang cepat yang melebihi kebutuhan metabolik mengakibatkan penurunan pCO₂ arteri, kemudian terjadi alkalosis pernapasan dan peningkatan pH. Kondisi ini dapat berkaitan dengan psikologis seseorang (Pfortmueller, dkk., 2015). Pola pernapasan pada penderita sindrom hiperventilasi pada umumnya cepat dan dangkal, yang diinisiasi oleh rasa panik atau ketakutan, dan selanjutnya diikuti oleh adanya bermacam-macam keluhan fisik. Episode serangan berlangsung selama beberapa menit dan sering berulang (Sis Indrawanto, 2015; Satyanarayana, Anusha dan Bhagawan, 2020).

Kondisi hiperventilasi perlu dipahami oleh dokter gigi saat menjalankan praktik, karena sindrom hiperventilasi merupakan manifestasi dari kecemasan atau serangan panik. Pasien perawatan gigi dapat mengalami kondisi tersebut terutama karena adanya kecemasan yang berlebihan untuk menjalani perawatan.

10.2 ETIOLOGI

Beberapa kondisi di bawah ini merupakan etiologi terjadinya hiperventilasi dan dokter gigi perlu memerikan perhatian khusus pada etiologi dibawah ini, yaitu:

1. Karena faktor psikologis. Kecemasan, kemarahan, dan rasa bersalah dapat menjadi faktor pemicu *mild hyperventilation* dan ketidaknormalan pola bernapas. *Respiratory rate* tinggi, volume tidal kecil, dan jeda bernapas pendek ditemukan menjadi gejala pada pasien yang mengalami kecemasan. Gejala kepanikan memiliki beberapa gejala seperti dispnea, ketakutan yang berlebihan, takikardi, dan palpitasi. Bass, dkk., menyatakan bahwa hiperventilasi dapat menyebabkan kepanikan, dan sebaliknya pula kepanikan dapat menyebabkan hiperventilasi. Jumlah hela napas pada pasien normal adalah 16-20 kali/menit, Tobin, dkk., menemukan bahwa terjadi peningkatan 25 kali hela napas per menit pada pasien yang cemas. Peningkatan pernapasan merupakan gejala hiperventilasi dengan etiologi kekurangan udara (Meuret dan

Ritz, 2010; Sikter, dkk., 2007; Hornsveld dan Garssen, 1997).

2. Hiperventilasi dapat terjadi sebagai kondisi primer gangguan atau menjadi kondisi sekunder sebagai akibat dari kondisi medis yang mendasarinya, misalnya asidosis metabolik pada pasien gagal ginjal) (Pfortmueller, dkk., 2015). Penyakit asma juga dapat memicu terjadinya sindrom hiperventilasi (Meuret dan Ritz, 2010).
3. Karena kehamilan. Pada kondisi hamil, terjadi perubahan berbagai hormon, seperti progesteron, estrogen dan prostaglandin yang mengakibatkan gangguan pada pernapasan. Selain itu, perubahan anatomi oleh karena kehamilan juga berpengaruh, dimana pada pasien hamil terjadi distensi uterus yang progresif sehingga terjadi perubahan volume paru dan peninggian diafragma. Hiperventilasi dapat terjadi karena adanya pengurangan residu fungsional dan volume cadangan ekspirasi (LoMauro dan Aliverti, 2015).
4. Efek samping obat. Beberapa obat-obatan anti psikotik, dan golongan salisilat berkaitan dengan kondisi dispnea. Obat-obatan tersebut memiliki aksi terhadap pusat pernapasan di otak melalui kemoreseptor perifer dan neurotransmiternya. Untuk dokter gigi, sangat penting untuk menanyakan riwayat alergi obat atau efek lanjutan dari obat-obatan dari pasien (Sattar dan Gastfriend, 2002; Shelton, Barnett dan Krick, 2000).

10.3 GAMBARAN KLINIS

Gambaran klinis yang kemungkinan ditemui oleh dokter gigi di tempat praktik adalah gejala-gejala serangan akut. Berikut ini adalah beberapa gambaran klinis pasien yang mengalami hiperventilasi (Tavel, 2021; Satyanarayana, Anusha dan Bhagawan, 2020):

- Pasien merasa ketakutan, panik atau gelisah.
- Tampak pasien dengan pernapasan cepat tak teratur.
- Terdapat palpitasi atau takikardi, aritmia dan nyeri dada.
- Jari tangan, kaki dan tungkai terasa seperti kebas atau mati rasa.

- Jantung berdebar-debar, dispnea dan rasa tertekan di dada yang membuat pernapasan menjadi lebih cepat dan dalam.
- Bibir dan mulut sulit digerakkan, muka terasa tegang.
- Pasien mengeluhkan pusing, menekan di kepala dan epigastrium, sendawa, mual, mulut kering dan tak bertenaga.
- Pada musculoskeletal terasa nyeri pada otot, tremor, kelemahan, dan tetani pada tangan atau kaki.

10.4 TATALAKSANA

Selama di tempat praktik dokter gigi, apabila terdapat pasien yang mengalami hiperventilasi, maka tindakan yang dapat dilakukan dokter gigi di tempat praktik adalah (Jevon, 2014):

- a. Menghentikan semua tindakan yang akan atau sedang dilakukan.
- b. Meyakinkan dan menenangkan pasien untuk dapat mengendalikan kondisinya.
- c. Membantu menghilangkan penyebab kecemasan atau kepanikan dari pasien.
- d. Tempatkan pasien di ruangan khusus yang tidak banyak orang, sehingga akan membantu mengontrol emosi atau kepanikannya sehingga dapat mengatur pernapasannya kembali.
- e. Membantu memandu untuk bernapas normal, dengan teknik bernapas melalui hidung 8 kali, selanjutnya bernapas melalui mulut 8 kali, kemudian menahan napas dalam 4 hitungan dan mengulangi kembali siklus tersebut.
- f. Apabila kondisi sudah Kembali normal, sebaiknya mengkomunikasikan Kembali dengan pasien apakah siap melanjutkan perawatan atau menundanya.

Teknik pernapasan menggunakan kantong kertas tidak banyak direkomendasikan oleh beberapa referensi. Hal ini oleh karena pernapasan dengan kantong kertas dapat menyebabkan gangguan penyakit lain yang diderita oleh pasien, seperti asma,

Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD), deep vein thrombosis dan *pulmonary embolism*. Apabila tidak ada perbaikan dalam waktu 30 menit, harus segera dirujuk ke rumah sakit terdekat atau fasilitas kesehatan yang lebih memadai (Chapman, dkk., 2014; Jevon, 2014).

LATIHAN SOAL

1. Sebutkan definisi dari sindrom hiperventilasi.
2. Apa saja yang dapat menyebabkan sindrom hiperventilasi?
3. Bagaimana gejala klinis dari sindroma hiperventilasi?
4. Jelaskan tatalaksana pasien yang mengalami sindroma hiperventilasi di tempat praktik dokter gigi.

BAB 11

SERANGAN ASMA

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat mengidentifikasi serangan asma pada pasien di tempat praktik dan melakukan tatalaksana pada pasien.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan definisi dari serangan asma
2. Mahasiswa dapat menjelaskan etiologi dan patofisiologinya
3. Mahasiswa dapat menjelaskan gambaran klinis
4. Mahasiswa dapat menjelaskan tatalaksana

11.1 DEFINISI

Asma adalah penyakit inflamasi kronis yang terjadi pada saluran napas. Pada serangan asma terjadi hiperresponsif saluran napas berupa penyempitan saluran napas yang berlebihan terhadap pemicu tertentu seperti alergen atau virus, sehingga menyebabkan episode berulang sesak napas, batuk, dan mengi (*wheezing*) dengan variasi waktu dan intensitas yang bervariasi (Quirt, dkk., 2018).

Serangan asma berhubungan dengan respons imun *T helper cell type-2* (Th2). Peningkatan kadar sel Th2 pada jalur pernapasan melepaskan sitokin spesifik, termasuk interleukin (IL)-4, IL-5, IL-9 dan IL-3, dan meningkatkan inflamasi eosinofilik dan produksi imunoglobulin E (IgE). Produksi IgE selanjutnya memicu pelepasan mediator inflamasi, seperti histamin dan *cysteinyl leukotrienes*, yang menyebabkan bronkospasme, edema, dan meningkatkan sekresi mukus, hal ini dapat menyebabkan obstruksi jalur pernafasan dan menurunkan fungsi paru (Bush, 2019; Quirt, dkk., 2018; Fergeson, Patel dan Lockey, 2017)

Dengan berbagai proses patologis yang bermacam-macam, terdapat tiga gangguan fisiologis pada kelainan asma yaitu adanya sumbatan jalan napas yang sebagian reversibel, terjadinya peradangan jalan napas, dan hiperresponsivitas jalan napas terhadap berbagai rangsangan (John, 2016). Gejala asma bisa bervariasi dan tidak spesifik, membuat diagnosis menjadi sulit. Pasien dengan gejala episodik dapat disebabkan oleh berbagai pemicu, seperti iritan, alergen tertentu, dan olahraga (Durham, dkk., 2018) Dokter gigi harus memiliki pengetahuan tentang serangan asma, sehingga dapat mengetahui tindakan dasar yang harus dilakukan apabila terdapat pasien yang sedang perawatan gigi mengalami kondisi tersebut.

11.2 ANAMNESIS

Dokter gigi dapat melakukan anamnesis pasien untuk mengetahui kemungkinan memiliki riwayat asma atau hal-hal yang dapat memicu terjadinya asma. Dengan menggali riwayat secara detail maka dapat mengetahui pasien tersebut merupakan

penderita asma terkontrol atau tidak. Beberapa anamnesis dibawah ini dapat ditanyakan untuk menggali kemungkinan riwayat asma pasien (Reddel, dkk., 2020; Quirt, dkk., 2018):

- a. Apakah memiliki gejala asma seperti batuk dengan sesak napas, *wheezing*, peningkatan pernapasan, dan sebagainya.
- b. Kapan waktu terjadinya gejala biasanya, apakah siang hari atau malam hari.
- c. Apakah terdapat pemicu kejadian asma disekitarnya seperti infeksi virus, paparan binatang, serbuk bunga, asap rokok, dan emosi.
- d. Perawatan sekarang dan dahulu, durasi penggunaan obat, dan alasan penghentian
- e. Apabila saat serangan apakah dapat dikontrol dengan baik menggunakan obat hirupnya.

11.3 TATALAKSANA PASIEN RIWAYAT ASMA

Untuk pasien asma yang akan melakukan prosedur tindakan bedah mulut, dokter gigi harus melakukan semua tindakan pencegahan untuk mencegah terjadinya serangan asma selama prosedur tindakan dan bersiap untuk menangani jika terjadi serangan asma. Tindakan pencegahan yang disarankan antara lain (Fragiskos, 2007; Reddel, dkk., 2020; Šink, Umek dan Šoštarič, 2019):

- a. Melakukan anamnesa riwayat medis pasien secara detail, untuk mengetahui tingkat keparahan kondisi asma. Pastikan setidaknya asma terkontrol 6 bulan terakhir.
- b. Menghindari penggunaan alat atau bahan kedokteran gigi dan juga obat-obatan yang memiliki risiko sebagai pencetus asma berdasarkan hasil anamnesis kepada pasien sebelumnya, seperti aspirin, NSAIDs, antibiotic makrolid, *dentifrices*, *methyl-methacrylate*, *cotton rolls*, dan *rubber dam*.
- c. Melakukan manajemen stres yang dapat menjadi faktor pencetus serangan asma, dengan melakukan kontrol nyeri melalui durasi dan kedalaman obat anestesi yang cukup.

- d. Manajemen stress juga melalui komunikasi yang baik sehingga dapat menenangkan kondisi psikologis pasien.
- e. Waktu perawatan dilakukan seefektif mungkin, tidak berlama-lama dan dengan tindakan yang halus selama prosedur perawatan gigi.
- f. Dokter gigi menyiapkan obat bronkodilator seperti salbutamol inhaler pada kotak obat darurat dan juga oksigen yang siap digunakan.

11.4 TATALAKSANA SERANGAN ASMA SAAT PERAWATAN

Tatalaksana ini dilakukan apabila pasien di tempat praktik dokter gigi mengalami serangan asma (Jevon, 2014; Durham, dkk., 2018):

- a. Hentikan segera prosedur perawatan.
- b. Dudukkan pasien dengan posisi yang nyaman.
- c. Jauhkan dari hal-hal yang dicurigai sebagai pemicu asma.
- d. Instruksikan pasien untuk menghirup bronkodilator seperti salbutamol *inhaler* yang dimilikinya sendiri. Namun, jika dia tidak membawanya, gunakan bronkodilator *inhaler* yang disimpan di kotak obat darurat di tempat praktik gigi.
- e. Jika pasien tidak ada perubahan, ulangi penggunaan *inhaler* dan lakukan konsultasi segera dengan dokter spesialis yang merawat asma pasien tersebut.
- f. Jika pasien tidak merespons dengan inhaler tersebut segera hubungi layanan unit gawat darurat terdekat. Sambil menunggu dipindahkan ke rumah sakit, berikan oksigen dan juga salbutamol 2,5–5mg melalui *nebulizer* (jika memungkinkan).

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan bagaimana serangan asma dapat terjadi.
2. Apa saja anamnesis yang dapat ditanyakan kepada pasien berkaitan dengan kondisi asma?
3. Bagaimana tatalaksana apabila pasien mengalami serangan asma di tempat praktik dokter gigi ?
4. Apakah pencegahan yang dapat dilakukan untuk menghindari terjadinya serangan, bila diketahui pasien mempunyai riwayat asma?

BAB 12

BANTUAN HIDUP DASAR

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa dapat melakukan tindakan bantuan hidup dasar apabila terdapat kejadian yang membutuhkan tindakan tersebut di sekitar tempat praktik dokter gigi.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan protokol bantuan hidup dasar secara umum.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan evaluasi *airway* dengan benar.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan evaluasi *breathing* dengan benar.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan evaluasi *circulation* dengan benar.

12.1 PENDAHULUAN

Bantuan Hidup Dasar atau *Basic Life Support* (BLS) adalah pengenalan serangan jantung mendadak (*Sudden Cardiac Arrest* atau SCA) yang diikuti dengan aktivasi sistem tanggap darurat, resusitasi jantung paru dini (*Cardiopulmonary Resuscitation* atau CPR), dan defibrilasi cepat dengan defibrilator eksternal otomatis (*Automated External Defibrillator* atau AED) (Travers, dkk., 2015). BLS meliputi *cardiopulmonary resuscitation* (CPR) dengan kompresi dada dan pernapasan penyelamat, dan defibrilasi dengan AED, yang dapat dilakukan segera oleh semua orang, dan merupakan rangkaian perawatan untuk menjaga pernafasan dan sirkulasi pada korban (Bylow, dkk., 2019).

Kondisi kegawatan dapat terjadi kapan saja dan dimana saja seperti seperti di kantor, di jalan, di tempat praktik dokter dan lain sebagainya. Kasus henti jantung lebih banyak pada pria dari pada wanita dan dengan penyebab utama adalah penyakit arteri koroner (Roh, dkk., 2020). Henti jantung dapat terjadi pada usia tua maupun usia muda, dan dapat terjadi pada orang dengan aktifitas fisik yang baik seperti atlet (Couper, dkk., 2020; Harmon, dkk., 2014).

Pada saat menemui seseorang mengalami serangan jantung di dekat kita, maka protokol Saat mengenali kemungkinan terjadinya serangan jantung, maka idealnya harus secara cepat melakukan protokol yaitu mulai menghubungi pusat layanan darurat rumah sakit agar mendapatkan tenaga medis dan peralatan medis darurat. Sedangkan bagi orang di sekitar korban di tempat kejadian dapat memberikan bantuan hidup dasar bagi korban. Apabila tenaga medis layanan darurat telah datang, maka akan dilanjutkan dengan bantuan hidup lanjutan atau *Advanced Life Support* (ALS) yaitu dengan penggunaan obat-obatan dan peralatan medis yang lebih adekuat.

Materi tentang bantuan hidup dasar dalam bab ini merupakan materi *recalling* terhadap tahapan atau protokol BLS. Sehingga pemaparan materi dalam bab ini, mungkin akan lebih mudah ditangkap saat mengikuti pelatihan BLS. Hendaknya para dokter gigi umum maupun dokter gigi spesialis yang aktif berpraktik sudah pernah mengikuti pelatihan BLS yang

diselenggarakan oleh instansi atau organisasi yang berwenang. Dan sebaiknya mengikuti pelatihan tersebut secara berkala setiap beberapa tahun sekali. Hal ini bertujuan memberikan penyegaran pada tahapan-tahapan BLS agar dokter gigi dapat sigap melakukan bantuan hidup dasar bila ada korban disekitarnya.

12.2 MEMASTIKAN KESELAMATAN DIRI PENOLONG

Pada kasus serangan jantung dan upaya untuk mempertahankan kelangsungan hidup harus dipikirkan juga keseimbangan yang tepat antara risiko bagi penyelamat saat melakukan resusitasi kardiopulmoner (CPR) pada korban dan risiko orang tersebut jika CPR ditunda. Alat perlindungan pribadi (*Personal Protective Equipment* atau PPE) menjadi perlengkapan yang wajib digunakan oleh penolong. Hal ini tentu untuk menghindari hal-hal yang tidak diinginkan seperti risiko tertularnya virus hepatitis B, hepatitis C, HIV atau COVID-19 (Nolan, dkk., 2020; Buowari, 2012). Prosedur *universal precaution* menjadi upaya standar yang wajib dilakukan untuk mencegah transisi penyakit melalui cairan tubuh dan darah saat memberikan pertolongan kepada korban (Buowari, 2012).

Untuk *setting* kejadian di tempat praktik dokter gigi, maka harus diingat juga proteksi diri penolong atau *universal precaution* sebelum memberikan pertolongan. Peralatan yang diupayakan untuk digunakan oleh dokter gigi sebagai tenaga kesehatan saat melakukan BLS di tempat praktik semaksimal mungkin menggunakan (Nolan, dkk.,2020):

1. Sarung tangan
2. Apron atau pelindung badan
3. Masker bedah
4. Pelindung mata dan wajah

Lebih khusus lagi pada masa saat ini, dimana terdapat peningkatan mortalitas dan tingginya penularan virus SARS-CoV-2 mengharuskan adanya perlindungan yang optimal bagi pelaksana CPR pada korban serangan jantung, baik di dalam maupun di luar rumah sakit. Dan pertolongan resusitasi di rumah sakit harusnya

memiliki universal precaution yang lebih maksimal dibandingkan di luar rumah sakit. Dalam pengambilan keputusan resusitasi tetap memperhatikan material perlindungan diri bagi penolong dan potensi penularan infeksi (Latsios, dkk., 2020).

12.3 EVALUASI PASIEN

Respirasi abnormal biasanya dikaitkan dengan serangan jantung. Upaya bernafas yang berat, tidak teratur, atau berkurang. Tentu jenis pernapasan ini sangat berbeda dari yang terlihat pada orang istirahat atau tidur yang normal dan tidak cukup untuk mendukung kehidupan. Apabila mendapatkan pasien tidak sadarkan diri dan kecurigaan serangan jantung, maka orang disekitarnya harus menilai respons korban dengan cepat untuk menentukan tindakan berikutnya yang sesuai. Cara mengevaluasi korban dengan memanggil-manggil namanya, menepuk-nepuk badannya atau bertanya kondisi dengan menggunakan volume suara yang tepat dan kekuatan fisik yang akan menyadarkan orang kebanyakan. Apabila kejadian di tempat praktik, mungkin dokter gigi mengetahui kondisi pasien sebelum kejadian, dan tingkat kesadarannya (Jevon, 2014).

Panduan utama buku ini dalam melakukan Bantuan hidup dasar mengikuti referensi dari *American Heart Association* (American Heart Association, 2015). Konsep awal yang dipegang saat melakukan evaluasi awal pasien adalah **LOOK, LISTEN** dan **FEEL**. Penolong harus melakukan tahapan **Lihat, Dengar, dan Rasakan** dengan cara:

- Dekatkan kepala penolong ke tubuh korban dan **LIHAT** dada korban, apakah ada pergerakan dada seperti bernapas.
- **DENGARKAN** suara yang keluar dari mulut dan hidung korban.
- **MERASAKAN** gerakan di dada korban.

Penolong harus melakukan **Lihat, Dengar, dan Rasakan** ini selama 5 hingga 10 detik kecuali jika korban tidak bernapas (Biru, dan lain-lain). Jika korban TIDAK bernapas maka penolong harus melanjutkan langkah-langkah resusitasi jantung paru atau *cardiopulmonary resuscitation* (CPR). Memeriksa pernapasan

harus cermat, pasien yang bernapas dengan terengah-engah merupakan tanda awal akan henti jantung. Penolong harus membuka jalan napas dan memeriksa denyut nadi. Semua aktifitas pemeriksaan dilakukan secara simultan. Apabila teridentifikasi tidak ada pernapasan, segera lakukan *cardiopulmonary resuscitation* (CPR) (Wyatt, dkk., 2012).

12.4 HUBUNGI LAYANAN *EMERGENCY*

Jika penilaian terhadap korban menunjukkan bahwa mereka tidak sadar dan tidak. Maka penolong harus berteriak untuk memanggil orang disekitarnya dan meminta menghubungi layanan darurat dari rumah sakit terdekat agar mendapat bantuan segera. Ambulans tidak muncul secara tiba-tiba saat seseorang mengalami serangan jantung. Maka menghubungi layanan darurat dengan segera dapat dilakukan dengan meminta bantuan orang-orang disekitar. Sedangkan penolong utama harus melanjutkan memberikan bantuan hidup dasar, dan dalam memberikan bantuan hidup dasar sambil menunggu layanan darurat datang, maka penolong utama dapat meminta orang-orang disekitar untuk membantu melakukan bantuan juga secara bergantian dan menyiapkan *Automated External Defibrillator* (AED) jika ada (Piazza, 2014).

Dalam menghubungi layanan darurat selalu diingat **Who, What, Where** dan **How to reconnect**.

- **Siapa (*who*):** menginformasikan siapa yang menghubungi dan siapa yang membutuhkan bantuan.
- **Apa (*what*):** menginformasikan apa yang telah terjadi.
- **Dimana (*where*):** berikan alamat lengkapnya jika diketahui. Jika tidak, jelaskan lokasinya dengan melihat sekeliling dan memberikan informasi apapun yang dapat dilihat.
- **Bagaimana cara menyambungkan kembali (*how to reconnect*)** selalu berikan nomer telepon tempat penolong menelpon atau nomor penolong jika diperlukan.

12.5 SIRKULASI (*CIRCULATION*)

Prinsip dasar bantuan hidup adalah ABC yaitu *Airway*, *Breathing* dan *Circulation*. Namun saat ini sudah berkembang dengan merubah konsep prinsip dasar bantuan hidup dengan CAB. Sirkulasi (*circulation*) menjadi tahapan yang paling awal harus dilakukan untuk membuka jalur napas (*airway*) dan dapat membantu proses pernapasan (*breathing*). Sirkulasi dilakukan dengan memulai pijat jantung atau *cardiopulmonary resuscitation* (CPR). Tindakan CPR akan mengarahkan darah dan oksigen beredar ke seluruh tubuh setiap saat. Sirkulasi yang optimal dapat mengurangi cedera dan kematian sel. Intervensi utama yang akan dilakukan untuk sirkulasi adalah kompresi dada (Piazza, 2014).

Pada orang dewasa yang dapat bernapas normal, ada cukup oksigen di dalam darah untuk memasok jantung dan otak selama beberapa menit setelah serangan jantung. Namun, kompresi dada diperlukan untuk mengedarkan oksigen dan memastikan bahwa oksigen didistribusikan dengan cepat. Bantuan pernafasan penyelamat dianggap berbahaya karena penyelamat membutuhkan waktu untuk berhenti melakukan kompresi dada selama beberapa detik. Selain itu, Bantuan pernafasan menurunkan tekanan udara di rongga dada, yang pada gilirannya memperlambat sirkulasi dimana sebagai faktor kunci dalam resusitasi. Jika penyelamat melakukan kompresi dada terlebih dahulu, korban mendapatkan waktu sekitar 30 detik yang menguntungkannya (EMC, 2011; Ferrada, dkk., 2018).

Ketika orang mengikuti urutan ABC untuk melakukan CPR, sering kali terjadi penundaan waktu yang signifikan karena mereka menghabiskan begitu banyak waktu untuk mencoba membuka jalan napas, membuat segel kedap udara di sekitar mulut, atau mengatasi keengganan mereka untuk melakukan prosedur mulut ke mulut. Dengan rangkaian C-A-B, penyelamat memulai kompresi dada lebih cepat dan ventilasi hanya sedikit tertunda. Namun, perubahan dari A-B-C ke C-A-B hanya berlaku untuk korban dewasa serangan jantung mendadak dimana permasalahan murni dari jantungnya. Untuk anak-anak dan orang dewasa dalam kasus serangan asfiksia, overdosis obat, atau hampir tenggelam di antara orang dewasa, penolong masih disarankan untuk mengikuti urutan

A-B-C (American Heart Association, 2015).

Lakukan cek arteri karotis 5–10 detik untuk mengevaluasi nadi. Lanjutkan dengan kompresi dada untuk mengedarkan darah dan oksigen. Saat melakukan CPR dengan penyelamatan pernapasan, berikan 30 kompresi diikuti dengan 2 napas (rasio kompresi terhadap napas 30:2). Transisi dari kompresi ke napas dan kembali ke kompresi secepat mungkin. Sebaiknya tidak menghentikan kompresi selama lebih dari 10 detik, dengan alasan apapun, kecuali benar-benar diperlukan. Setidaknya ada 2 penolong yang bekerja melakukan CPR hingga bantuan dari layanan darurat datang. Satu penolong harus melakukan 30 kompresi dan penolong kedua memberikan 2 napas penyelamatan. Bergantian peran harus dilakukan setiap 2 menit atau 5 set dari 30:2 atau sesuai kebutuhan, agar mencegah terjadinya kelelahan. Saat bekerja dengan penolong lain, menghitung dengan suara keras saat melakukan kompresi akan memungkinkan mereka mengetahui kapan harus memberi napas. Kerja tim sangat penting dan setiap penolong harus mengevaluasi upaya penyelamatan dan memberikan umpan balik sesuai kebutuhan (Wyatt, dkk., 2012; Gabbott, dkk., 2012).

12.6 JALAN NAPAS (AIRWAY)

Pada saat seseorang tidak sadarkan diri, maka kekuatan ototnya juga akan hilang. Termasuk yang paling berbahaya adalah, jatuhnya lidah ke pangkal tenggorokan sehingga menyebabkan sumbatan jalan napas. Lidah adalah penyebab paling umum dari obstruksi jalan napas pada orang dewasa yang tidak sadar. Untuk membebaskan jalan napas ini, maka harus dilakukan intervensi fisik untuk mengangkat lidah Kembali dan menjauhkan dari pangkal tenggorokan. Manuver yang digunakan untuk membuka jalan napas korban disebut **head tilt - chin lift**. Korban diposisikan terlentang diatas permukaan keras, letakkan satu tangan di atasnya dahi korban dan tangan yang lain mengangkat dagu ke atas. Tengadahkan kepala dan angkat dagu secara bersamaan. Dengan posisi tersebut, amaka dapat mengangkat lidah dan membantu memberikan jalan oksigen. Saat penolong membuka mulut, dengarkan bila ada suara gas dan cairan di mulut. Dan evaluasi juga

bila ada benda asing di mulut. Apapun yang berpotensi membuat sumbatan harus dihilangkan, bisa dengan diambil menggunakan tangan, di *swab*, atau di *suction* bila memungkinkan (Monsieurs, dkk., 2015).

12.7 PERNAPASAN (*BREATHING*)

Lakukan bantuan pernapasan darurat pada pasien yang tidak sadarkan diri dan tidak dapat bernapas sendiri. Saat memberikan bantuan pernapasan, berikan volume udara yang cukup, dengan melihat dada bergerak naik. Memberikan volume yang terlalu banyak dapat membahayakan korban. Selain menyebabkan cedera paru-paru karena inflasi dan hiperventilasi yang berlebihan dapat menyebabkan udara masuk ke perut yang dapat menyebabkan muntah. Muntah berbahaya karena dapat menyebabkan aspirasi dan berkembang menjadi pneumonia jika korban selamat. Pemberian bantuan napas dapat dilakukan dengan cara dari mulut ke mulut atau dari mulut ke masker (Wyatt, dkk., 2012).

Pernapasan mulut ke mulut dianggap sebagai pilihan termudah karena tidak memerlukan peralatan khusus untuk melakukannya. Pernapasan mulut ke mulut dilakukan dengan membuka jalan napas korban (*head-tilt/chin-lift*), menutup mulut korban seluruhnya dengan mulut penolong, menjepit hidung korban agar oksigen tidak keluar kembali dari hidung, dan pemberian napas sekitar 1 detik ke korban. Saat memberikan napas buatan, harus melihat adanya terangkat. Biarkan korban menghembuskan napas dan berikan napas kedua seperti yang dilakukan pada napas pertama. Jika penolong tidak melihat dada naik dan turun pada setiap tarikan napas, atur kembali kepala, pastikan jalan napas terbuka dengan baik dan coba berikan napas bantuan lagi. Jika napas bantuan tidak membuat dada naik dan turun untuk kedua kalinya, lanjutkan ke sirkulasi dan kompresi. Bantuan napas melalui mulut ke masker adalah pemberian napas penolong melalui masker pelindung untuk melindungi penolong agar tidak terkena cairan tubuh korban. Masker saku biasanya terbuat dari plastik dan berisi katup satu arah yang dirancang untuk membatasi paparan penyelamat terhadap udara yang dihembuskan, cairan tubuh, dan penyakit (Piazza, 2014; Gabbott,

dkk., 2012).

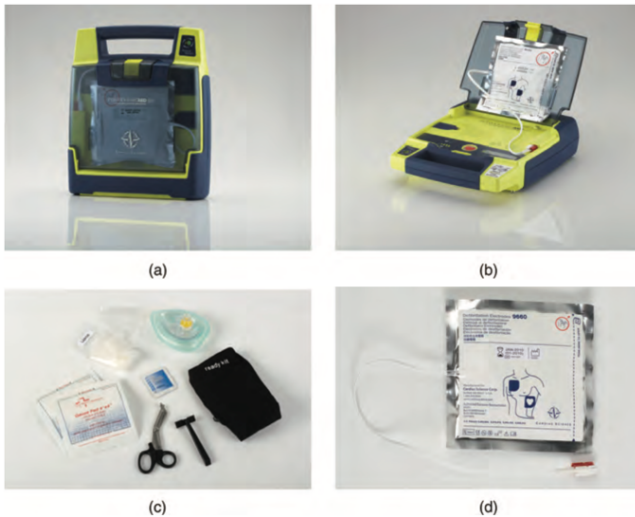
Bantuan pernafasan dari mulut ke mulut menjadi tahapan yang kontroversial pada saat melakukan resusitasi jantung paru. Pada saat pelatihan juga seringkali menjadi perdebatan. Selain karena kemampuan penolong yang tidak terlatih dapat mempengaruhi efektifitasnya, juga karena faktor risiko penularan penyakit yang mungkin terjadi dari korban ke penolong. Sehingga penggunaan pelindung lebih diutamakan yaitu dari mulut ke masker. Beberapa referensi justru menyarankan untuk melakukan resusitasi jantung paru (*cardio pulmonary resuscitation*) secara langsung dan menghilangkan tahap bantuan nafas dari mulut ke mulut karena dinilai lebih efektif (Hüpfl, dkk., 2010; American Heart Association, 2015).

12.8 AUTOMATED EXTERNAL DEFIBRILLATORS (AED)

Mesin AED secara otomatis akan melakukan evaluasi elektrokardiografi dan menganalisis aktivitas kelistrikan jantung, sehingga mengetahui bentuk irama jantung korban. Dari Analisa otomatis tersebut, maka AED akan menentukan perlu membrikan kejutan listrik atau tidak pada korban. Penempatan bantalan AED biasanya mengelilingi jantung dan ditempatkan di sisi kanan atas dada di bawah tulang selangka dan di sisi kiri bawah di bawah garis puting dekat ketiak. Listrik yang disalurkan oleh AED akan berjalan ke dua arah di antara dua bantalan ini di sebagian besar AED modern (Jevon, 2014).

Penyelamat yang menggunakan AED harus selalu mendengarkan instruksi AED. AED akan menyarankan untuk tidak menyentuh pasien saat menganalisis jantung korban. Jika korban disentuh atau digerakkan selama analisis, AED dapat menghentikan gerakan tersebut dan menyebabkan hasil analisis yang salah. Jika ada orang yang menyentuh korban saat kejutan listrik dihantarkan, maka orang tersebut dapat menerima hantaran kejutan juga yang dapat menyebabkan cedera atau bahkan kematian. Saat mengoperasikan AED lakukan teriakan secara verbal untuk orang disekitarnya dan lihatlah kepala hingga ujung kaki secara fisik untuk memastikan tidak ada orang yang menyentuh saat korban saat AED menyarankan untuk tidak

menyentuh korban (Piazza, 2014). Bentuk dari mesin AED bervariasi tergantung pabrik pembuatnya. Dengan prosedur penggunaan sudah disediakan di setiap set alat AED tersebut. Mesin AED juga ada yang menyediakan instruksi verbal maupun visual. Salah satu model AED seperti ditunjukkan pada gambar dibawah ini :



Sumber : Jevon, 2014

Gambar 14. Mesin AED yang Mudah Dibawa, (A) Pada Posisi Tertutup; (B) Pada Posisi Terbuka; (C) Defibrillator Elektroda, Gunting, Pencukur Bulu; (D) Pads Ukuran Dewasa

Secara umum, prosedur penggunaan AED dapat dijelaskan sebagai berikut (Perkins, dkk., 2021):

- Pasang bantalan elektroda ke dada telanjang korban sesuai dengan posisi yang ditunjukkan pada AED atau pada bantalan.
- Jika ada lebih dari satu penyelamat, lanjutkan Pijat jantung (CPR) sambil menunggu bantalan dipasang.
- Ikuti petunjuk lisan dan atau visual dari mesin AED.
- Pastikan tidak ada yang menyentuh korban saat AED menganalisis ritme jantung. Jika ada indikasi syok, pastikan tidak ada yang menyentuh korban. Tekan tombol shock

seperti yang diminta. Segera mulai ulang CPR dengan 30 kompresi.

- Jika tidak ada kejutan yang ditunjukkan, segera mulai ulang CPR dengan 30 kompresi.

12.9 PEMULIHAN PASIEN

Apabila korban selamat dan dapat bernapas sendiri setelah dilakukan CPR, maka posisi tubuh harus diarahkan untuk mempertahankan terbebasnya jalan napas dari hambatan. Posisikan korban kearah lateral dengan kepala menggantung memungkinkan cairan mengalir seperti ditunjukkan pada gambar dibawah ini. Pastikan posisinya stabil. Hindari tekanan pada dada yang bisa mengganggu pernapasan. Posisikan korban sedemikian rupa sehingga memungkinkan untuk membalikkan mereka dengan mudah. Terus menilai dan mempertahankan akses jalan napas hingga bantuan *emergency* datang (Piazza, 2014).



Sumber : Monsieurs, dkk., 2015

Gambar 15. Posisi Pasien Setelah Dapat Bernafas Sendiri

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan cara mengevaluasi korban yang tidak sadarkan diri.
2. Bagaimana prosedur melakukan CPR?
3. Apakah yang dimaksud dengan alat AED?
4. Bagaimana tatalaksana saat korban sudah dapat bernapas kembali?

BAB 13

OBAT PENTING DI PRAKTIK DOKTER GIGI

TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Setelah mendapatkan materi bab ini diharapkan mahasiswa mengetahui dan mempersiapkan obat-obatan darurat pada praktik dokter gigi.

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Mahasiswa dapat menjelaskan obat-obatan yang harus tersedia pada praktik dokter gigi.
2. Mahasiswa mampu menjelaskan fungsi obat-obatan darurat tersebut.
3. Mahasiswa mampu menjelaskan dosis dan cara penggunaan obat-obatan tersebut.
4. Mahasiswa mampu menjelaskan efektivitas dan efek samping dari obat-obatan darurat tersebut.

Pada penanganan kegawatdaruratan di tempat praktik dokter gigi harus disediakan obat-obatan darurat yang diperlukan apabila terjadi kondisi kegawatdarurat pada pasien. Obat-obatan yang harus tersedia akan dijelaskan pada sub bab dibawah ini. Selain itu, peralatan resusitasi sebaiknya disediakan pada praktik dokter gigi, namun kemampuan operasionalnya yang mungkin menjadi kendala pada saat penggunaan beberapa alat. Beberapa peralatan yang perlu disediakan untuk menghadapi kondisi kegawatdaruratan dan untuk tindakan resusitasi kardiopulmoner adalah : (Jevon, P. , 2014)

- Mesin suction portable.
- Set *oropharyngeal airways* ukuran 1,2,3,4
- *Pocket mask with oxygen port*
- *Self-inflating resuscitation bag with oxygen reservoir and tubing*
- *Oxygen face mask with tubing*
- *Syringe steril*
- Jarum suntik steril (*needles*)
- Tabung oksigen
- *Automated external defibrillator (AED)*
- Alat pengecek gula darah acak

Penyediaan oksigen pada klinik menjadi bagian yang penting pada kondisi darurat termasuk pada proses pemulihan pasien. Oksigen diindikasikan untuk setiap keadaan darurat kecuali hiperventilasi. Pemberian oksigen jangka pendek agar mereka melewati keadaan darurat sampai tim layanan emergensi datang. Oksigen harus tersedia dalam sumber portabel di tempat praktik dokter gigi, idealnya dalam silinder ukuran "E" yang menampung lebih dari 600 liter. Ukuran tersebut memungkinkan lebih dari cukup oksigen untuk tersedia bagi pasien sampai selesai tatalaksana darurat atau dipindahkan ke rumah sakit. Jika orang dewasa biasanya memiliki volume menit 6 liter per menit, maka laju aliran ini harus diberikan minimal. Jika pasien dalam keadaan sadar, atau tidak sadar namun bernapas secara spontan, oksigen

- Anak dibawah 6 tahun 150 mikrogram IM 0.15mL

Apabila memungkinkan disediakan perangkat injektor epinefrin (Epipen) yang sudah mengandung volume sesuai dosis yang diperlukan. Sebaiknya yang disediakan tempat praktik dokter gigi adalah (Campbell, dkk., 2014; Sicherer, dkk., 2017):

- Autoinjektor epinefrin untuk dewasa
- Autoinjektor epinefrin untuk pediatrik
- Ampul adrenalin 1mL atau sediaan adrenalin yang sudah menggunakan konsentrasi 1:1000

13.2 ASPIRIN

Aspirin merupakan antiplatelet yang menghambat sintesis prostaglandin dan menghambat agregasi platelet. Aspirin mengurangi mortalitas secara keseluruhan dari infark miokard akut dengan mencegah pembentukan bekuan darah lebih lanjut. Tujuan pemberian aspirin selama infark miokard akut adalah untuk mencegah perkembangan dari iskemia jantung menjadi cedera infark. Pemberian aspirin harus memperhatikan apakah pasien memiliki riwayat alergi terhadap obat tersebut atau tidak (Haas, 2006; Jevon, 2014).

Penggunaan aspirin pada kasus infark miokard, dimana pasien mengalami nyeri dada iskemik dengan mengunyah aspirin bersalut 325mg. Dosis efektif terendah tidak diketahui dengan pasti, tetapi minimal 162mg harus segera diberikan kepada setiap pasien dengan nyeri sugestif infark miokard akut (Mohideen, dkk., 2017).

13.3 GLUKOSA

Pemberian glukosa ini bertujuan untuk mengatasi hipoglikemia dini pada pasien sadar. Sediaan dapat berupa glukosa gel atau glukosa tablet. Yang harus diperhatikan adalah tidak memasukkan apapun ke dalam mulut pasien yang tidak sadarkan diri. Sediaan cepat lainnya yang dapat disiapkan oleh dokter gigi di tempat praktik sebagai substitusi obat glukosa seperti jus buah atau minuman ringan non-diet. Minuman tersebut dapat

membantu mengembalikan kadar gula darah. Diet makanan yang terlewat mungkin merupakan etiologi hipoglikemia pada pasien diabetes yang bergantung pada insulin (Carlson, dkk., 2017; Mohideen, dkk., 2017).

13.4 GLISERIL TRINITRAT

Merupakan obat antianginal yang bekerja menstimulasi produksi cGMP yang melemaskan otot polos pembuluh darah khususnya di arteri koroner jika ada serangan angina. Obat ini diindikasikan untuk angina akut atau infark miokard dimana pasien tiba-tiba mengalami nyeri dada hebat. Gliseril trinitrate memiliki onset yang cepat. Untuk keperluan darurat, perlu disediakan obat dalam bentuk tablet sublingual atau semprotan sublingual. Satu hal penting yang harus diperhatikan adalah bahwa tablet memiliki umur simpan yang pendek sekitar 3 bulan setelah botol dibuka dan tablet terkena udara atau cahaya. Keuntungan semprotan adalah memiliki masa simpan yang sesuai dengan yang tertera pada botol. Apabila muncul gejala angina pektoris, maka satu tablet atau semprotan (0,3 atau 0,4mg) harus diberikan secara sublingual. Pereda nyeri akan terjadi dalam beberapa menit. Jika perlu, dosis ini bisa diulang dua kali lagi dalam interval 5 menit. Pasien dengan tekanan darah rendah dimana tekanan darah sistolik di bawah 90mmHg merupakan kontraindikasi penggunaan obat ini (Haas, 2006; Mohideen, dkk., 2017).

13.5 MIDAZOLAM

Obat golongan benzodiazepine ini perlu disediakan di tempat praktik dokter gigi untuk kasus kejang yang berkepanjangan atau *acute convulsive seizures* selama lebih dari 5 menit atau berulang lebih dari tiga kali dalam satu jam. Apabila menyediakan Midazolam oromucosal solution dapat diberikan di mukosa bukal dengan dosis tunggal 10mg (Jevon, 2020; Watson dan Nowacki, 2015). Dosis dewasa midazolam 5–10 mg IM. Dosis berulang dapat diberikan jika perlu untuk pasien yang bernafas normal. Dosis diazepam untuk anak adalah 0,5 mg/kg untuk anak usia 2–5 tahun dan 0,1-0,3 mg/kg untuk anak usia 6–11 tahun. Sediaan lain golongan benzodiazepine ini adalah lorazepam dengan dosis

dewasa 4 mg IM. Dosis pediatrik untuk lorazepam adalah 0,05–0,1 mg / kg. (Mohideen, dkk., 2017). Sediaan lain yang dapat disiapkan adalah diazepam IV 5–10 mg dapat bekerja cepat dalam menghentikan semua jenis kejang. Atau untuk aplikasi yang lebih mudah pada pasien adalah diazepam suppositoria. Pasien yang diberikan obat golongan benzodiazepine harus dimonitor dengan hati-hati setelah pemberian karena depresi pernafasan dan sedasi adalah efek samping dari obat ini yang dapat dibalik dengan obat penawar (Watson dan Nowacki, 2015). Pastikan hanya tenaga kesehatan terlatih yang memberikan injeksi obat ini baik intramuskular maupun intravena.



Sumber : Watson dan Nowacki, 2015

Gambar 16. Sediaan *Midazolam* Oromukosal

13.6 SALBUTAMOL

Penderita asma mungkin mengalami serangan saat menjalani perawatan gigi. Sebagian besar serangan asma akan merespons dua kali hisapan inhaler cepat agonis beta-2 dan diberikan hisapan lagi bila pasien tidak merespon dengan cepat. Agonis beta-2 selektif seperti albuterol (salbutamol) adalah pilihan pertama untuk penatalaksanaan bronkospasme. Jika diberikan melalui *inhaler*, obat ini memberikan bronkodilatasi selektif dengan efek kardiovaskular sistemik minimal. Ini memiliki efek puncak dalam 30 hingga 60 menit, dengan durasi efek 4 hingga 6 jam. Dosis dewasa adalah 2 semprotan, diulang sesuai kebutuhan. Dosis pediatrik adalah 1 semprotan, diulang sesuai kebutuhan (Durham, dkk., 2018; Uyamadu dan Odai, 2012).

LATIHAN SOAL

1. Jelaskan obat-obatan apa saja yang harus ada di tempat praktik dokter gigi.
2. Berapa dosis adrenalin pada kasus anafilaktik orang dewasa?
3. Bagaimana rute pemberian midazolam, dan pada kasus apa diberikan?
4. Bagaimana pemberian salbutamol pada pasien dengan serangan asma di tempat praktik dokter gigi ?

DAFTAR PUSTAKA

Abrams, J. and Thadani, U. (2005) 'Therapy of stable angina pectoris: the uncomplicated patient.', *Circulation*, 112(15), pp. 255-259. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.526699.

Adhikari, G. and Baral, D. (2018) 'Clinical profile of patients presenting with acute myocardial infarction', *International Journal of Advances in Medicine*, 5(2), p. 228. doi: 10.18203/2349-3933.ijam20181068.

Alboni, P. (2015). *The different clinical presentations of vasovagal syncope*. *Heart*, 101(9), 674-678. doi:10.1136/heartjnl-2014-307096.

Ali, A. et al. (2018) 'Management of Orthostatic Hypotension: A Literature Review', *Cureus*, 10(8), pp. 4-9. doi: 10.7759/cureus.3166.

Alzahrani, T., Pena, I., Temesgen, N. & Glantz, S. A. (2018) 'Association Between Electronic Cigarette Use and Myocardial Infarction', *Am J Prev Med*, 55(4), pp. 455-461.

American Heart Association (2015). '2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care', *Circulation An American Heart Association Journal*, 132(18).

American Heart Association, 2017. <https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/symptoms-diagnosis--monitoring-of-arrhythmia/syncope-fainting>

Amiri Bavandpour, M., Livas, C. & Jonkman, R. E. (2020) 'Management of medical emergencies in orthodontic practice', *Progress in Orthodontics*, Volume 21, p. 25.

Aragon, C. E. & Burneo, J. G. (2007) 'Understanding The Patient with Epilepsy and Seizures in Dental Practice', *Journal of the Canadian Dental Association*, 7(1), pp. 71 - 76.

Arderon-Jones, M. R. and Friedmann, P. S. (2011) 'Skin manifestations of drug allergy', *British Journal of Clinical Pharmacology*, 71(5), pp. 672-683. doi: 10.1111/j.1365-2125.2010.03703.x.

Arena, S. K. et al. (2020) 'Orthostatic Hypotension and Urine Specific Gravity Among Collegiate Athletes', *Cureus*, 12(6), p. e8792.

Arnold, J. J. and Williams, P. M. (2011) 'Anaphylaxis: Recognition and management', *American Family Physician*, 84(10), pp. 1111–1118.

Axéll, T. (2001) 'Hypersensitivity of the oral mucosa: clinics and pathology.', *Acta odontologica Scandinavica*, 59(5), pp. 315–319. doi: 10.1080/000163501750541192.

Aydin, F. *et al.* (2019) 'Chest pain score: A novel and practical approach to angina pectoris. A diagnostic accuracy study', *Sao Paulo Medical Journal*, 137(1), pp. 54–59. doi: 10.1590/1516-3180.2018.0238101218.

Bakula, A. *et al.* (2011) 'Contact allergy in the mouth: Diversity of clinical presentations and diagnosis of common allergens relevant to dental practice', *Acta Clinica Croatica*, 50(4), pp. 553–561.

Balla, C., Pavasini, R. and Ferrari, R. (2018) 'Treatment of angina: Where are we?', *Cardiology (Switzerland)*, 140(1), pp. 52–67. doi: 10.1159/000487936.

Batchelor, J. M. and Todd, P. M. (2010) 'Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material', *Contact Dermatitis*, 63(5), pp. 296–297. doi: 10.1111/j.1600-0536.2010.01804.x.

Becker, D. E. (2013) 'Drug allergies and implications for dental practice', *Anesthesia Progress*, 60(4), pp. 188–197. doi: 10.2344/0003-3006-60.4.188.

Benditt, *et al.* (2020). Neurohormones in the Pathophysiology of Vasovagal Syncope in Adults. *Front. Cardiovasc. Med.* 06 May 2020. [Frontiers | Neurohormones in the Pathophysiology of Vasovagal Syncope in Adults | Cardiovascular Medicine \(frontiersin.org\)](https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00011).

Benvenuto, L. J. and Krakoff, L. R. (2011) 'Morbidity and mortality of orthostatic hypotension: Implications for management of cardiovascular disease', *American Journal of Hypertension*, 24(2), pp. 135–144. doi: 10.1038/ajh.2010.146.

Bokhari, S. R. A. *et al.* (2018) 'Managing Postural Hypotension in Diabetic Autonomic Dysfunction When Adrenergic Drugs are Contraindicated: Case Report and Review of Literature', *Cureus*, 10(1), pp. 1–5. doi: 10.7759/cureus.2039.

Boras, V. V. *et al.* (2015) 'Adverse drug reactions in the oral cavity', *Acta Clinica Croatica*, 54(2), pp. 208–215. doi: 10.2174/138161212803307518.

Borra, R. and Kalapura, T. (2013) 'Hypersensitivity reaction', *Consultant*, 53(1), pp. 25–26.

Bosch-Aranda, M. L. *et al.* (2012) 'Complications following an accidental sodium hypochlorite extrusion: A report of two cases', *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 4(3), pp. 194–198. doi: 10.4317/jced.50767.

Bush, A. (2019) 'Pathophysiological mechanisms of asthma', *Frontiers in Pediatrics*, 7(MAR), pp. 1–17. doi: 10.3389/fped.2019.00068.

Campbell, R. L. *et al.* (2014) 'Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: A practice parameter', *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 113(6), pp. 599–608. doi: 10.1016/j.anai.2014.10.007.

Carmelo Minardi, R. M. P. V. F. V. S. P. P. P. ., M. A. ., P. M., (2019) 'Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency', *J. Clin. Med*, 8(39), pp. 1-10.

Carlson JN, Schunder-Tatzber S, Neilson CJ, et al (2017) 'Dietary sugars versus glucose tablets for first-aid treatment of symptomatic hypoglycaemia in awake patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis', *Emergency Medicine Journal*, 34, pp.100-106. doi: [10.1136/emered-2015-205637](https://doi.org/10.1136/emered-2015-205637)

Carrick, D. et al. (2018) 'Hypertension, Microvascular Pathology, and Prognosis After an Acute Myocardial Infarction', *Hypertension*, Volume 72, pp. 720-730.

Ceshire. (2017). Syncope. *Continuum (Minneap Minn)* 2017;23(2):335–358.

Chapman, S. *et al.* (2014) *Oxford Handbook of Respiratory Medicine*. Oxford: Oxford University Press.

Chaubeya, A. K., Mishrab, S. K. & Chowdharya, R. (2019) 'Positive Material Identification testing of dental implant to correlate their compositions with allergic conditions', *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, Volume 9, pp. 294-298.

Chaudhry, S., Jaiswal, R. and Sachdeva, S. (2016) 'Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective', *Indian Heart Journal*, 68(4), pp. 572–575. doi: 10.1016/j.ihj.2015.11.034.

Chaugule, V. B., Panse, A. M. and Gawali, P. N. (2015) 'Adverse

Reaction of Sodium Hypochlorite during Endodontic Treatment of Primary Teeth', *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 8(2), pp. 153–156. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1304.

Chelimsky, G. and Chelimsky, T. (2020) 'Non-pharmacologic management of orthostatic hypotension', *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 229(August), p. 102732. doi: 10.1016/j.autneu.2020.102732.

Chiva-Blanch, G. & Badimon, L. (2020) 'Benefits and Risks of Moderate Alcohol Consumption on Cardiovascular Disease: Current Findings and Controversies', *Nutrients 2020*, 12, 108; Volume 12, p. 108.

Davarpasand, T., Hosseinsabet, A., Omid, F. & Mohseni-Badalabadi, R. (2021) 'Interaction effect of myocardial infarction and obesity on left atrial functions', *J Clin Ultrasound.*, Volume 49, pp. 431-441.

Dharmani, CK., (2018) 'Management of children with special health care needs (SHCN) in the dental office. *J Med Soc*, Issue 32, pp. 1-6.

DeLong, L. and Burkhart, N. (2013) *General and oral pathology for the dental hygienist*.

Durham, C. O. *et al.* (2018) 'Adult asthma: Diagnosis and treatment', *European Medical Journal*, 3(4), pp. 111–121. doi: 10.1097/01.NPR.0000525716.32405.eb.

Egusa, H., Ko, N., Shimazu, T. & Yatani, H. (2018) 'Suspected association of an allergic reaction with titanium dental implants: A clinical report', *The Journal of Prosthetic Dentistry*, pp. 344-347.

Elsayed Azab, A. (2017) 'Acute Myocardial Infarction Risk Factors and Correlation of its Markers with Serum Lipids', *Journal of Applied Biotechnology & Bioengineering*, 3(4). doi: 10.15406/jabb.2017.03.00075.

Elsahemy, A. and Abobakr, M. (2013) 'Allergic Reaction: Symptoms, Diagnosis, Treatment and Management', *Journal of Scientific & Innovative Research*, 2(1).

EMC CPR & Safety Training, 2011. EMC. [Online] Available at: <https://www.emccprtraining.com/2011/03/04/why-did-the-steps-for-cpr-change-from-a-b-c-to-c-a-b/> [Accessed 27 5 2021].

Faras, F. *et al.* (2016) 'Complication of improper management of

sodium hypochlorite accident during root canal treatment', *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*, 6(5), pp. 493–496. doi: 10.4103/2231-0762.192939.

Farrella, M. C. & Shibaob, C. A. (2020) 'Morbidity and mortality in orthostatic hypotension', *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, Volume 229, p. 102717.

Fedorowski, A., Ricci, F. and Sutton, R. (2019) 'Orthostatic hypotension and cardiovascular risk', *Kardiologia Polska*, 77(11), pp. 1020–1027. doi: 10.33963/KP.15055.

Ferguson, J. E., Patel, S. S. and Lockey, R. F. (2017) 'Acute asthma, prognosis, and treatment', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 139(2), pp. 438–447. doi: 10.1016/j.jaci.2016.06.054.

Ferrada, P. et al. (2018) 'Circulation first – the time has come to question the sequencing of care in the ABCs of trauma; an American Association for the Surgery of Trauma multicenter trial', *World Journal of Emergency Surgery*, Volume 13, p. 8.

Fiehn, R. et al. (2020) 'Emergency and urgent dental visits among Medicaid enrollees from 2013 to 2017', *BMC Oral Health*, Volume 20, p. 355.

Fiest, K. M. et al. (2017) 'Prevalence and incidence of epilepsy-A systematic review and meta-analysis of international studies', *Neurology*, Volume 88, pp. 296-303.

Figuroa, J. J., Basford, J. R. and Low, P. A. (2010) 'Preventing and treating orthostatic hypotension : As easy as A,B,C', *Cleve Clin J Med*, 77(5), pp. 298–306. doi: doi:10.3949/ccjm.77a.09118.

Ford, T. J., Corcoran, D. and Berry, C. (2018) 'Stable coronary syndromes: Pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need', *Heart*, 104(4), pp. 284–292. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311446.

Fragiskos (2007) *Oral Surgery*. Berlin: Springer.

Freeman, R. et al. (2018) 'Orthostatic Hypotension', *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*, 72(11), pp. 1294-1309.

Freeman, R. et al. (2011) 'Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome', *Clinical Autonomic Research*, 21(2), pp. 69–72. doi: 10.1007/s10286-011-0119-5.

Freeman, R. *et al.* (2018) 'Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review', *Journal of the American College of Cardiology*, 72(11), pp. 1294–1309. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.079.

Gabbott, D. *et al.* (2012) *MEDICAL EMERGENCIES AND RESUSCITATION STANDARDS FOR CLINICAL PRACTICE*. London: Resuscitation Council (UK).

Galizia, E. C. and Faulkner, H. J. (2018) 'Seizures and epilepsy in the acute medical setting: Presentation and management', *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 18(5), pp. 409–413. doi: 10.7861/clinmedicine.18-5-409.

Gernhardt, C. R., Eppendorf, K., Kozlowski, A. & Brandt, M. (2004) 'Toxicity of concentrated sodium hypochlorite used as an endodontic irrigant', *International Endodontic Journal*, Volume 37, pp. 272-280.

Glovaci, D., Wenjun, F. & Wong, N. D. (2018) 'Epidemiology of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease', *Curr Cardiol Rep*, Volume 21, p. 21.

Goutam, M., Giriya pura, C., Mishra, S. K., & Gupta, S. (2014). Titanium allergy: a literature review. *Indian journal of dermatology*, 59(6), 630. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.143526>

Grönheit, W. *et al.* (2018) 'Practical management of epileptic seizures and status epilepticus in adult palliative care patients', *Frontiers in Neurology*, 9(AUG), pp. 1–8. doi: 10.3389/fneur.2018.00595.

Gupta, P. V. (2016) *Pediatric Dentistry for Special Child*. 1st edition ed. New Delhi: Jaypee Borthers Medical.

Haas, D. A. (2006) 'Management of medical emergencies in the dental office: conditions in each country, the extent of treatment by the dentist.', *Anesthesia progress*, 53(1), pp. 20–24. doi: 10.2344/0003-3006(2006)53[20:MOMEIT]2.0.CO;2.

Handley (2014). Basic Life Support. *BMJ* 2014; 348.

Hardie, W. D., Glasser, S. W. and Hagoood, J. S. (2009) 'Emerging concepts in the pathogenesis of lung fibrosis', *American Journal of Pathology*, 175(1), pp. 3–16. doi: 10.2353/ajpath.2009.081170.

Harding, J. L. *et al.* (2019) 'Global trends in diabetes complications: a review of current evidence', *Diabetologia*, Volume 62, pp. 3-16.

Harper, N. J. N. *et al.* (2018) 'Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6)', *British Journal of Anaesthesia*, 121(1), pp. 159–171. doi: 10.1016/j.bja.2018.04.014.

Haas, D. A. (2006) 'Management of Medical Emergencies in the Dental Office: Conditions in Each Country, the Extent of Treatment by the Dentist', *Anesth Prog*, Issue 53, pp. 20-24.

Hammet, E. (2018) 'Medical Emergency Seizures', *British Dental Association*, pp. 7-8.

Hornsveld, H. and Garssen, B. (1997) 'Hyperventilation syndrome: An elegant but scientifically untenable concept', *Netherlands Journal of Medicine*, 50(1), pp. 13–20. doi: 10.1016/S0300-2977(96)00080-0.

Hosoki, M. *et al.* (2016) 'Allergic contact dermatitis caused by titanium screws and dental implants', *Journal of Prosthodontica Research*, Volume 60, pp. 213-219.

Hospital, N. C. (2020) *Dental Health in Children with Seizures*. [Online]

Available at: <https://www.nicklauschildrens.org/patient-resources/health-and-safety-information/dental-health-in-children-with-seizures> [Accessed 6 02 2021].

Hüpfel, M., Selig, H. F. & Nagele, P. (2010) 'Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis', *Lancet*, Volume 376, pp. 1552-1557.

Ibanez, B. *et al.* (2018) '2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation', *European Heart Journal*, 39(2), pp. 119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.

Ii, T., Iii, T. and Iv, T. (no date) 'Allergy 1.'

Ilic, M., Sipetic, S. G., Ristic, B. & Ilic, I. (2018) 'Myocardial infarction and alcohol consumption: A case-control study', *Plos One*, pp. 1-16.

Issrani, R. (2017) 'Etiopathogenesis of Erythema Multiforme - A Concise Review', *Advances in Dentistry & Oral Health*, 5(4). doi: 10.19080/ADOH.2017.05.5555669.

Jacobsen, P. L. (2018) 'Epilepsy and the Dental Management',

International Classification, 9(1), pp. 54–62.

Januszko-Giergielewicz, B. *et al.* (2019) 'Orthostatic hypotension in asymptomatic patients with chronic kidney disease', *Medicina (Lithuania)*, 55(4), pp. 1–12. doi: 10.3390/medicina55040113.

Jasbinder. (2018). Textbook of Surgery for Dental Students. JaypeeDigital | Shock, Syncope and Circulatory Collapse.

Jevon, P. (2014) *Basic guide to medical emergencies in dental practice*. 2nd edn. Edited by C. Strickland, T. Meese, and J. S. Pooni. New Delhi: Wiley Blackwell.

Jevon, P. (2020) 'Medical emergencies in the dental practice poster: revised and updated', *British Dental Journal*, 229(2), pp. 97–104. doi: 10.1038/s41415-020-1789-y.

Jevon, P. and Shamsi, S. (2020) 'Management of anaphylaxis in the dental practice: an update', *British Dental Journal*, 229(11), pp. 721–728. doi: 10.1038/s41415-020-2454-1.

John, E. H. (2016) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th Ed. Philadelphia: Elsevier.

Kamala, K. A., Ashok, L. and Annigeri, R. G. (2011) 'Herpes associated erythema multiforme', *Contemporary clinical dentistry*, 2(4), pp. 372–375. doi: 10.4103/0976-237X.91807.

Kamath, M., Mala, K. and Thomas, M. S. (2016) 'Modification of Dental Care for Patients with Cardiac Disease', *Oral Health and Dental Management*, 15, pp. 2–6.

Kaur, A. *et al.* (2015) 'Biotoxicity of commonly used root canal sealers: A meta-analysis', *Journal of conservative dentistry: JCD*, 18(2), pp. 83–88. doi: 10.4103/0972-0707.153054.

Kedia N. (2011) 'Treatment of severe diabetic hypoglycemia with glucagon: an underutilized therapeutic approach', *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*, 4, 337–346. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S20633>

Kenny, R.A. and McNicholas, T., (2016). The management of vasovagal syncope. *QJM: An International Journal of Medicine*, 109(12), pp.767-773.

Khamaysi, Z., Bergman, R. and Weltfriend, S. (2006) 'Positive patch test reactions to allergens of the dental series and the relation to the clinical presentations', *Contact Dermatitis*, 55(4), pp. 216–218. doi: 10.1111/j.1600-0536.2006.00905.x.

- Khan, D. A. and Solensky, R. (2010) 'Drug allergy', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2 SUPPL. 2), pp. 126–138. doi: 10.1016/j.jaci.2009.10.028.
- Kidd, S. K., Doughty, C., & Goldhaber, S. Z. (2016). *Syncope (Fainting). Circulation*, 133(16), e600–e602. doi:10.1161/circulationaha.115.017308.
- Kilinc, Y. *et al.* (2015) 'Reflex Epilepsy Triggered By Dental Treatment: a Case Report', *J. Dent Fac Atatürk Uni*, 12, pp. 13–17. doi: 10.17567/dfd.88166.
- Kim, D. R. and Wang, E. (2014) 'Prevention of supine hypotensive syndrome in pregnant women treated with transcranial magnetic stimulation', *Psychiatry Research*, 218(1–2), pp. 247–248. doi: 10.1016/j.psychres.2014.04.001.
- Kim, Y. H. *et al.* (2018) 'Two-year outcomes of statin therapy in patients with acute myocardial infarction with or without dyslipidemia after percutaneous coronary intervention in the era of new-generation drug-eluting stents within Korean population: Data from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry', *Catheter Cardiovasc Interv.*, Volume 93, pp. 1264–1275.
- Kishore, Sunil R Panat, Ashish Aggarwal, Nitin Upadhyay, N. A. (2009) 'Herpes Associated Erythema Multiforme-A Diagnostic Dilemma Mallika', 01(02).
- Kloner, R. A. and Chaitman, B. (2017) 'Angina and Its Management', *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 22(3), pp. 199–209. doi: 10.1177/1074248416679733.
- Komabayashi, T. *et al.* (2020) 'Comprehensive review of current endodontic sealers', *Dental Materials Journal*, 39(5), p. 703–720.
- Koopaie, M. (2018) *Burket's Oral Medicine: 12th ed 2015 (in persian - vol 1)*.
- Kounis, N. G. *et al.* (2018) 'Anaphylactic cardiovascular collapse and Kounis syndrome: systemic vasodilation or coronary vasoconstriction?', *Annals of Translational Medicine*, 6(17), pp. 332–332. doi: 10.21037/atm.2018.09.05.
- Kreatsoulas, C. *et al.* (2016) 'Interpreting angina: symptoms along a gender continuum', *Open Heart*, 3(1), p. e000376. doi: 10.1136/openhrt-2015-000376.

Kurzaj, M., Dziubek, W., Porębska, M. & Rożek-Piechura, K. (2019) 'Can Inspiratory Muscle Training Improve Exercise Tolerance and Lower Limb Function After Myocardial Infarction?', *Medicine Science Monitor*, Volume 25, pp. 5159-5169.

Lanier, J. B., Mote, M. B. and Clay, E. C. (2011) 'Evaluation and management of orthostatic hypotension', *American Family Physician*, 84(5), pp. 527-536.

Larsen, K. R. (2016) *Oral lesions and contact allergy -clinical , histopathological , molecular biological and immunological investigations.*

Lau, et al. (2016). Aortic Baroreceptors Display Higher Mechanosensitivity than Carotid Baroreceptors. *Front Physiol* 2016; 7:384.

Lee, W.-T. et al. (2012) 'Stress shielding and fatigue limits of poly-ether-ether-ketone dental implants', *JOURNAL OF BIOMEDICAL MATERIALS RESEARCH B: APPLIED BIOMATERIALS*, 100B(4), pp. 1044-1052.

Leggat, P. A. & Kedjarune, U. (2003) 'Toxicity of methyl methacrylate in dentistry', *International Dental Journal*, Volume 53, pp. 126-131.

Lehrke, M. & Marx, N. (2017) 'Diabetes Mellitus and Heart Failure', *The American Journal of Cardiology*, Volume 120, pp. S37-S47.

Lelyana, S. (2020) 'Hypersensitivity in Dentistry Hipersensitivitas di Kedokteran Gigi', *SONDE (Sound of Dentistry)*, 5(2), pp. 22-31.

Lieberman, P. et al. (2010) 'The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 Update', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 126(3), pp. 477-480.e42. doi: 10.1016/j.jaci.2010.06.022.

Little, J. W., Miller, C. S. and Rhodus, N. L. (2018) *Little and Falace's Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 9th edn. St. Louis: Elsevier.

Lokesh, P. et al. (2012) 'Allergic Contact Stomatitis: A Case Report and Review of Literature', *Indian Journal of Clinical Practice*, 22(9), pp. 458-462.

LoMauro, A. and Aliverti, A. (2015) 'Respiratory physiology of pregnancy', *Breathe (Sheffield, England)*, 11(4), pp. 297-301. doi: 10.1183/20734735.008615.

LoVerde, D., Iweala, O. I., Eginli, A. & Krishnaswamy, G. (2018) 'Anaphylaxis', *CHEST*, 153(2), pp. 528-543.

Low, P. A. (2015) '2015_ACE0034_Oct15_HypotensionCE_Web_Low', (October), pp. 248-257.

Low, P. A. and Tomalia, V. A. (2015) 'Orthostatic hypotension: Mechanisms, causes, management', *Journal of Clinical Neurology (Korea)*, 11(3), pp. 220-226. doi: 10.3988/jcn.2015.11.3.220.

Lucien, C. (1976) 'Grading of angina pectoris', *Circulation*, Volume 54, p. 5223.

Magkas, N. *et al.* (2019) 'Orthostatic hypotension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations', *Journal of Clinical Hypertension*, 21(5), pp. 546-554. doi: 10.1111/jch.13521.

Malamed, S. F. (2015) *Medical emergencies in the dental office*. 7th edn. Canada: Elsevier Mosby.

Mali, S. and Jambure, R. (2012) 'Anaphyllaxis management: Current concepts', *Anesth Essays Res*, 6, pp. 115-23. doi: 10.4103/0259-1162.108284.

Malik, A. H., Siddiqui, N. and Aronow, W. S. (2018) 'Unstable angina: trends and characteristics associated with length of hospitalization in the face of diminishing frequency—an evidence of a paradigm shift', *Annals of Translational Medicine*, 6(23), pp. 454-454. doi: 10.21037/atm.2018.11.10.

Marya, C. M. *et al.* (2012) 'Mucosal fixed drug eruption in a patient treated with ornidazole', *Journal of Dermatological Case Reports*, 6(1), pp. 21-24. doi: 10.3315/jdcr.2012.1091.

McKee, H. R. and Privitera, M. D. (2017) 'Stress as a seizure precipitant: Identification, associated factors, and treatment options', *Seizure*, 44, pp. 21-26. doi: 10.1016/j.seizure.2016.12.009.

Mehmet, Y., Senem, Ö., Sülün, T. & Kocaell (2012) 'Management of Epileptic Patients in Dentistry', *Surgical Science*, Volume 3, pp. 47-52.

Metzler, M. *et al.* (2013) 'Neurogenic orthostatic hypotension: Pathophysiology, evaluation, and management', *Journal of Neurology*, 260(9), pp. 2212-2219. doi: 10.1007/s00415-012-6736-7.

Meuret, A. E. and Ritz, T. (2010) 'Hyperventilation in Panic Disorder and Asthma: Empirical Evidence and Clinical Strategies', *Int J Psychophysiol*, 78(1), pp. 68-79. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.05.006.

Mills, K. T., Stefanescu, A. & Jiang, H. (2020) 'The global epidemiology of hypertension', *Nat Rev Nephrol*, 16(4), pp. 223-237.

Mittermüller, P. *et al.* (2012) 'A rare allergy to a polyether dental impression material', *Clinical Oral Investigations*, 16(4), pp. 1111-1116. doi: 10.1007/s00784-011-0618-8.

Mochizuki, T. *et al.* (2018) 'Hemodynamic response to orthostatic stress immediately after dialysis session in chronic hemodialysis patients', *Renal Replacement Therapy*, 4(1), pp. 1-6. doi: 10.1186/s41100-018-0189-0.

Mohideen, K. *et al.* (2017) 'Basics of Management of Medical Emergencies in Dental Office and Emergency Drug Kit', *International Journal of Scientific Study*, 5(4), pp. 273-279. doi: 10.17354/ijss/2017/378.

Müller, M. P. *et al.* (2008) 'A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience', *Emergency Medicine Journal*, 25(5), pp. 296 LP - 300. doi: 10.1136/emj.2007.052936.

Najeeb, S., Zafar, M. S., Khurshid, Z. & Siddiqui, F. (2016) 'Applications of polyetheretherketone (PEEK) in oral implantology and prosthodontics', *Journal of prosthodontics research*, Volume 60, pp. 12-19.

Nirmala SVSG, S. D. (2020) 'Dental concerns and management of children with Epilepsy: An overview', *Dent Oral Maxillofac Res*, Volume 6, pp. 1-4.

Ortega-Loubon, C., Fernández-Molina, M., Singh, G. & Correa, R. (2019) 'Obesity and its cardiovascular effects', *Diabetes Metab Res Rev.*, p. 35.

Ozierański, K. *et al.* (2019) 'Smoking ban in public places and myocardial infarction hospitalizations in a European country with high cardiovascular risk: insights from the Polish nationwide AMI-PL database', *POLISH ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*, 129(6), pp. 386-391.

Padró, T., Vilahur, G. & Badimon, L. (2018) 'Dyslipidemias and Microcirculation', *Current Pharmaceutical Design*, Volume 24, p. 2921.

Palma, J. alberto and Kaufmann, H. (2020) 'Management of Orthostatic Hypotension', *Continuum (Minneap Minn)*, 26(1), pp. 154-177. doi: 10.1212/CON.0000000000000816.

Park, K. E. & Conti, C. R. (2018) 'Non-PCI/CABG therapies for refractory angina', *Trends in cardiovascular merdicine*, Volume 28, pp. 223-228.

Patel, P. R., & Quinn, J. V. (2015) 'Syncope: a review of emergency department management and disposition', *Clinical and experimental emergency medicine*, 2(2), 67-74. <https://doi.org/10.15441/ceem.14.049>.

Pavone, P. *et al.* (2018) 'CHILDHOOD SEIZURE IN PEDIATRIC EMERGENCY DEPARTMENT: International Journal of Medical Research and Pharmaceutical Sciences', *Inter J Med Res and Pharm Sciences*, 5(9), pp. 8-12. doi: 10.5281/zenodo.1434782.

Perkins, G. D. *et al.* (2021) 'European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary', *Resuscitation*, Volume 161, pp. 1-60.

Perotti, S., Bin, P. & Cecchi, R. (2018) 'Hypochlorite accident during endodontic therapy with nerve damage - A case report', *Acta Biomed*, Volume 89, pp. 105-108.

Pfortmueller, C. A. *et al.* (2015) 'Primary hyperventilation in the emergency department: A first overview', *PLoS ONE*, 10(6), pp. 1-8. doi: 10.1371/journal.pone.0129562.

Philip E. Cryer. (2012) 'Minireview: Glucagon in the Pathogenesis of Hypoglycemia and Hyperglycemia in Diabetes', *Endocrinology*, Volume 153, Issue 3(1), Pages 1039-1048, <https://doi.org/10.1210/en.2011-1499>

Pourmand, A., Robinson, C., Syed, W. & Mazer-Amirshahi, M. (2018) 'Biphasic anaphylaxis: A review of the literature and implications for emergency management', *American Journal of Emergency Medicine*, Volume 36, pp. 1480-1485.

Prasarn, M. L., Horodyski, M., Scott, N. E., Konopka, G., Conrad, B., & Qinglan, Q. *et al.* (2019) 'Association of Diabetes Mellitus With Health Status Outcomes in Young Women and Men After Acute

Myocardial Infarction: Results From the VIRGO Study', *Journal of the American Heart Association*, Volume 8, pp. 1-27.

Quirt, J. *et al.* (2018) 'Asthma', *Allergy, Asthma and Clinical Immunology*, 14(Suppl 2). doi: 10.1186/s13223-018-0279-0.

Rafael, C. F. and Liebermann, A. (2017) 'Clinical characteristics of an allergic reaction to a polyether dental impression material.', *The Journal of prosthetic dentistry*, 117(4), pp. 470-472. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.08.031.

Rajasimhan, N. V. *et al.* (2019) 'Evaluation of cytotoxicity levels of poly vinyl ether silicone, polyether, and poly vinyl siloxane impression materials: An in vitro study', *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, 19, pp. 332-7. doi: 10.4103/jips.jips_261_19.

Rakhi Issrani, *et al.* (2019) 'Allergic Contact Stomatitis from Composite Restoration'. *Acta Scientific Dental Sciences* 3.2: 64-67.

Rama, T. A. and Cernadas, J. (2020) 'Insights into hypersensitivity reactions in dentistry', *Porto Biomedical Journal*, 5(6), p. e090. doi: 10.1097/j.pbj.0000000000000090.

Ratajczak, H. V. (2004) 'Drug-induced hypersensitivity: Role in drug development', *Toxicological Reviews*, 23(4), pp. 265-280. doi: 10.2165/00139709-200423040-00006.

Rawshani, A. *et al.* (2018) 'Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes', *The New England Journal of Medicine*, Volume 379, pp. 633-644.

Reber, L. L., Hernandez, J. D. and Galli, S. J. (2017) 'The pathophysiology of anaphylaxis', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 140(2), pp. 335-348. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.003.

Rechtine, G. R. (2014). Motion generated in the unstable upper cervical spine during head tilt-chin lift and jaw thrust maneuvers. *The Spine Journal*, 14(4), 609-614. doi:10.1016/j.spinee.2013.06.080

Reddel, H. *et al.* (2020) *Pocket Guide for Asthma Management and Prevention (for Adults and Children Older than 5 Years)*, *Global Initiative for Asthma*. Available at: www.ginasthma.org.

Reed, K. L. (2010) 'Basic management of medical emergencies: Recognizing a patient's distress', *Journal of the American Dental Association*, 141(SPEC. SUPPL.), pp. S20-S24. doi: 10.14219/jada.archive.2010.0349.

- Ricci, F., Caterina, R. D. & Fedorowski, A. (2015) 'Orthostatic Hypotension Epidemiology, Prognosis, and Treatment', *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*, 66(7), pp. 848-860.
- Ring, J. *et al.* (2014) 'Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis: S2 Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the Association of German Allergologists (AeDA), the Society of Pediatric Allergy and Environmental Medicine (GP', *Allergo Journal International*, 23(3), pp. 96-112. doi: 10.1007/s40629-014-0009-1.
- Ring, J., Klimek, L. and Worm, M. (2018) 'Adrenaline in the acute treatment of anaphylaxis', *Deutsches Arzteblatt International*, 115(31-32), pp. 528-534. doi: 10.3238/arztebl.2018.0528.
- Rivasi, G. *et al.* (2020) 'Drug-Related Orthostatic Hypotension: Beyond Anti-Hypertensive Medications', *Drugs and Aging*, 37(10), pp. 725-738. doi: 10.1007/s40266-020-00796-5.
- Romano, A. *et al.* (2011) 'Diagnosis and management of drug hypersensitivity reactions', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 127(3 SUPPL.), pp. S67-S73. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.047.
- Rosenberg, M. B., Phero, J. C. & Giovannitti, J. A. (2013) 'Management of Allergy and Anaphylaxis During Oral Surgery', *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am*, Issue 25, pp. 401-406.
- Runser, Gauer, and Houser (2017) 'Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis', *Am Fam Physician* 2017;95(5):303-312.
- Saad, A. S. (2020) 'Physicochemical, cytotoxicity, and biological properties of calcium silicate-based root canal sealers: A literature review', *Saudi Endodontic Journal*, 10(3), pp. 173-180. doi: 10.4103/sej.sej_160_19.
- Sananez, A, Sanchez, A, Davis, L, Vento, Y, Rueggeberg, F. (2020) 'Allergic reaction from dental bonding material through nitrile gloves: Clinical case study and glove permeability testing' *J Esthet Restor Dent*. 2020; 32: 371- 379. <https://doi.org/10.1111/jerd.12546>
- Sandhya, S. and Mohanraj, P. (2017) 'Clinical presentation, risk factors, complications and outcome of acute myocardial infarction in elderly patients', *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(11), p. 4765. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20174669.
- Sattar, S. P. and Gastfriend, D. R. (2002) 'Olanzapine-induced

hyperventilation : case report', 27(5), pp. 360–363.

Satyanarayana, D., Anusha, N. and Bhagawan, R. (2020) 'Hyperventilation Syndrome', *IJCMR*, 7(7), pp. 2–5. doi: 10.21276/ijcmr.2020.7.7.8.

Schroeder, C. *et al.* (2002) 'Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects', *Circulation*, 106(22), pp. 2806–2811. doi: 10.1161/01.CIR.0000038921.64575.D0.

Schwitalaa, A. D. *et al.* (2016) 'The applicability of PEEK-based abutment screws', *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, Volume 63, pp. 244-251.

Smereka, J. *et al.* (2019) 'Medical emergencies in dental hygienists' practice', *Medicine*, Volume 98, p. 30.

Shelton, P. S., Barnett, F. L. and Krick, S. E. (2000) 'Hyperventilation Associated with Quetiapine', *Annals of Pharmacotherapy*, 34(3), pp. 335–337. doi: 10.1345/aph.19232.

Shibao, C. *et al.* (2007) 'Orthostatic Hypotension-Related Hospitalizations in the United States', *The American Journal of Medicine*, Volume 120, pp. 975-980.

Shroff, A., 2020. *WebMD Medical reference*. [Online] Available at: <https://www.webmd.com/first-aid/seizures-in-children-treatment> [Accessed 06 02 2021].

Sicherer, S. H. *et al.* (2017) 'Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis', *Pediatrics*, 139(3). doi: 10.1542/peds.2016-4006.

Sicilia, A. *et al.* (2008) 'Titanium allergy in dental implant patients: a clinical study on 1500 consecutive patients', *Clin. Oral Impl. Res.*, Volume 19, pp. 823-835.

Sikter, A. *et al.* (2007) 'The role of hyperventilation-hypocapnia in the pathomechanism of panic disorder O papel da hiperventilação-a hipocapnia no patomecanismo do distúrbio de', *SciELO Brasil*, 29(4), pp. 375–379. doi: 10.3233/JAD-2011-110128.

Šink, Ž., Umek, N. and Šoštarič, M. (2019) 'Medical emergencies in dental offices', *Zdravniski Vestnik*, 88(7–8), pp. 348–359. doi: 10.6016/ZdravVestn.2882.

Sis Indrawanto, I. (2015) 'Sindroma Hiperventilasi', *Saintika Medika*, 11(2), pp. 78–84. doi: 10.22219/sm.v11i2.4201.

- Smith, D. and Chadwick, D. (2001) 'The management of epilepsy.', *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 70(suppl II). doi: 10.1136/jnnp.70.suppl_2.ii15.
- Soloveva, A. et al. (2020) 'Addressing Orthostatic Hypotension in Heart Failure: Pathophysiology, Clinical Implications and Perspectives', *Journal of Cardiovascular Translational Research*, Volume 13, pp. 549-569.
- Soma-Pillay, P. et al. (2016) 'Physiological changes in pregnancy', *Cardiovascular Journal of Africa*, 27(2), pp. 89-94. doi: 10.5830/CVJA-2016-021.
- Spencer, H. R., Ike, V. and Brennan, P. A. (2007) 'Review: The use of sodium hypochlorite in endodontics - Potential complications and their management', *British Dental Journal*, 202(9), pp. 555-559. doi: 10.1038/bdj.2007.374.
- Sreevastava, D. K. and Tarneja, V. K. (2003) 'Anaphylactic reaction: An overview', *Medical Journal Armed Forces India*, 59(1), pp. 53-56. doi: 10.1016/S0377-1237(03)80109-0.
- Stafstrom, C. E. and Carmant, L. (2015) 'Seizures and epilepsy: An overview for neuroscientists', *Cold Spring Harb Perspect Med*, 5(a022426), pp. 65-77. doi: 10.1101/cshperspect.a022426.
- Stoltenberg, Jill L. (2015). Management of Medical Emergencies: A Self Instructional Guide for the Dental Profession. *Department of Primary Dental Care: University of Minnesota*. Syed, M., Chopra, R. and Sachdev, V. (2015) 'Allergic reactions to dental materials-a systematic review', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(10), pp. ZE04-ZE09. doi: 10.7860/JCDR/2015/15640.6589.
- Tammannavar, P. et al. (2013) 'An unexpected positive hypersensitive reaction to eugenol', *BMJ Case Reports*, pp. 2-5. doi: 10.1136/bcr-2013-009464.
- Tavel, M. E. (2021) 'Hyperventilation Syndrome: Why Is It Regularly Overlooked?', *American Journal of Medicine*, 134(1), pp. 13-15. doi: 10.1016/j.amjmed.2020.07.006.
- Tenore, G. et al. (2017) 'Subcutaneous emphysema during root canal therapy: endodontic accident by sodium hypochlorite', *Annali di Stomatologia*, VIII(3), pp. 117-122.
- Testa, G. et al. (2018) 'Hypotensive Drugs and Syncope Due to Orthostatic Hypotension in Older Adults with Dementia (Syncope and Dementia Study)', *Journal of the American Geriatrics Society*,

66(8), pp. 1532–1537. doi: 10.1111/jgs.15421.

Thien, F. C. K. (2006) '3. Drug hypersensitivity', *Medical Journal of Australia*, 185(6), pp. 333–338. doi: 10.5694/j.1326-5377.2006.tb00591.x.

Thim, et al. (2012). Initial Assessment and Treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) Approach. *International Journal of General Medicine* 2012:5 117-121.

Thygesen, K., Alpert, J. S. and White, H. D. (2007) 'Universal definition of myocardial infarction', *Circulation*, 116(22), pp. 2634–2653. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187397.

Tobin, K. J. (2010) 'Stable angina pectoris: what does the current clinical evidence tell us?', *The Journal of the American Osteopathic Association*, 110(7), pp. 364–370. doi: 10.7556/jaoa.2010.110.7.364.

Triggiani, M. et al. (2008) 'Allergy and the cardiovascular system', *Clinical and Experimental Immunology*, 153(SUPPL. 1), pp. 7–11. doi: 10.1111/j.1365-2249.2008.03714.x.

Tupper, J., Visser, S. and Em, C. (2010) 'Anaphylaxis : A review and update', *Canadian Family Physician*, 56, pp. 1009–1011.

Turner, P. J. et al. (2015) 'Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012', *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2014/11/25, 135(4), pp. 956-963.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2014.10.021.

Uzzaman, A. and Cho, S. H. (2012) 'Classification of hypersensitivity reactions', *Allergy and Asthma Proceedings*, 33(SUPPL. 1), pp. 96–99. doi: 10.2500/aap.2012.33.3561.

Vadas, P., Perelman, B. & Liss, G. (2013) 'Platelet-activating factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis', *J ALLERGY CLIN IMMUNOL*, Volume 131, pp. 144-149.

Valenta, R. et al. (2009) 'Linking allergy to autoimmune disease', *Trends in Immunology*, 30(3), pp. 109–116. doi: 10.1016/j.it.2008.12.004.

Vaughan, M., Park, A., Sholapurkar, A. & Esterman, A. (2018) 'Medical emergencies in dental practice – management requirements and international practitioner proficiency. A scoping review', *Australian Dental Journal*, Volume 63, pp. 455-466.

- W. Covington, E. *et al.* (2019) 'Strategies for Clarifying Penicillin Allergies When Skin Testing Is Not an Option', *Pharmacy*, 7(2), p. 69. doi: 10.3390/pharmacy7020069.
- Wu, J. S. *et al.* (1999) 'Postural hypotension and postural dizziness in patients with non- insulin-dependent diabetes', *Archives of Internal Medicine*, 159(12), pp. 1350–1356. doi: 10.1001/archinte.159.12.1350.
- Watson, J., Nowacki, K. (2015) 'The First Paediatric Use Marketing Authorisation: A Case Study', *Ther Innov Regul Sci* **49**, 297–301. <https://doi.org/10.1177/2168479014537260>
- Wyatt, J. P. *et al.* (2012) '*Oxford Handbook of Emergency Medicine*. Fourth. New York', Oxford University Press. doi: 10.1093/med/9780198784197.001.0001.
- Ye, W. *et al.* (2020) 'Heart-lung crosstalk in pulmonary arterial hypertension following myocardial infarction (Review)', *INTERNATIONAL JOURNAL OF MOlecular medicine*, Volume 46, pp. 913-924.
- Yeghiazarians, Y. *et al.* (2000) 'Unstable angina pectoris', *The New England Journal of Medicine*, 342(2), pp. 101–114.
- Yin, Y. H., Ahmad, N. and Makmor-Bakry, M. (2013) 'Pathogenesis of epilepsy: Challenges in animal models', *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 16(11), pp. 1119–1132. doi: 10.22038/ijbms.2013.1928.
- Yuan, A. and Woo, S. Bin (2015) 'Adverse drug events in the oral cavity', *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 119(1), pp. 35–47. doi: 10.1016/j.o000.2014.09.009.
- Sahraei, Z., Mirabzadeh, S., and Eshraghi, A., (2016) 'Erythema Multiforme Associated with Misoprostol: A Case Report', *American Journal of Therapeutics*, 23(5), pp. 2–5. doi: 10.1097/MJT.000000000000193.
- Zhou, Y. *et al.* (2017) 'Prevalence, risk factors, and prognosis of orthostatic hypotension in diabetic patients', *Medicine (United States)*, 96(36), pp. 1–11. doi: 10.1097/MD.0000000000008004.

BIOGRAFI PENULIS



Lukman Hakim Hidayat, drg., Sp.PM. merupakan staf pengajar dan ketua Departemen Ilmu Penyakit Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Brawijaya Malang. Menyelesaikan Pendidikan spesialis penyakit mulut di Universitas Airlangga. Penulis menjadi dosen di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Brawijaya sejak tahun 2012. Penulis dapat dihubungi melalui email:

lukmanhakimfkg@ub.ac.id



Fredy Mardiyantoro, drg., Sp.BM. merupakan staf pengajar Departemen Bedah Mulut dan Maksilofasial Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Brawijaya Malang. Menyelesaikan Pendidikan spesialis di Universitas Airlangga. Selain aktif menulis buku, penulis juga aktif dalam publikasi jurnal. Penulis dapat dihubungi melalui email : fredy.fre@ub.ac.id



Yuliana Ratna Kumala, drg., Sp.KG. merupakan staf pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Brawijaya Malang. Menyelesaikan pendidikan dokter gigi dan program spesialis konservasi gigi di Universitas Airlangga. Penulis dapat dihubungi melalui email :

yulianark.fk@ub.ac.id



Andra Rizqiawan, drg., Ph.D., Sp. BMM (K). Merupakan staf pengajar di Departemen Bedah Mulut dan Maksilofasial Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga Surabaya. Menyelesaikan Pendidikan Ph.D di Hiroshima University Jepang dan Pendidikan Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial di Universitas Airlangga. Penulis dapat dihubungi melalui email: andra-r@fkg.unair.ac.id



Mega Moeharyono Puteri, drg., Sp.KGA(K), Ph.D merupakan staf pengajar Ilmu Kedokteran Gigi Anak Universitas Airlangga Surabaya. Menyelesaikan pendidikan spesialis di Universitas Airlangga dan pendidikan doctoral di Hiroshima University Japan. Selain aktifitas mengajar dan menjadi tim komisi etik penelitian, penulis juga aktif menulis menulis buku, jurnal dan pengabdian kepada masyarakat melalui Lembaga *World Universities Association Community Development* Universitas Airlangga. Penulis dapat dihubungi melalui email: mega-m-p@fkg.unair.ac.id.