

BAB II

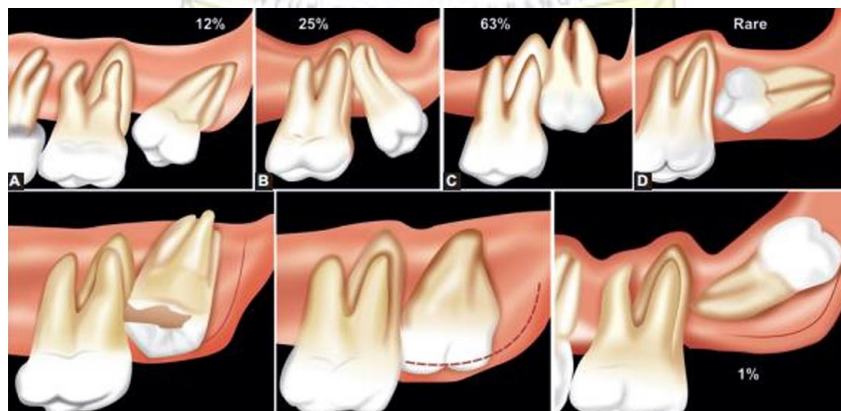
TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Odontektomi

2.1.1. Impaksi

Impaksi merupakan kondisi ketika gigi gagal erupsi secara sempurna ke dalam lengkung rahang akibat adanya hambatan berupa gigi tetangga maupun jaringan patologis di sekitarnya (Ginanjar et al., 2022). Gigi molar ketiga merupakan gigi yang paling sering mengalami impaksi karena merupakan gigi terakhir yang erupsi dan terletak pada bagian paling posterior rahang, sehingga erupsinya dapat terhalang oleh gigi di sekitarnya, tulang, maupun jaringan lunak (Ginanjar et al., 2022). Erupsi gigi molar ketiga umumnya terjadi pada rentang usia 17–30 tahun (Fahira et al., 2022).

2.1.2. Klasifikasi Impaksi Molar Ketiga



Gambar 1. Klasifikasi menurut *winter's*

A. Klasifikasi Impaksi Molar Ketiga Menurut *Winter's*

Klasifikasi Winter mengelompokkan impaksi gigi molar ketiga berdasarkan arah inklinasi atau angulasi sumbu panjang gigi molar ketiga terhadap sumbu panjang gigi molar kedua (Anil, 2016). Klasifikasi tersebut meliputi:

1. **Mesioangular**

Impaksi mesioangular ditandai dengan mahkota molar ketiga yang miring ke arah mesial, sehingga cusp mesiobukalnya berkontak dengan permukaan distal molar kedua. Angulasi antara sumbu panjang molar kedua dan molar ketiga berkisar antara 11° – 79° .

2. **Distoangular**

Pada tipe distoangular, mahkota molar ketiga mengarah ke distal menjauhi molar kedua. Sudut yang terbentuk antara sumbu panjang molar kedua dan molar ketiga berkisar antara -11° hingga -79° .

3. **Horizontal**

Impaksi horizontal ditandai dengan posisi molar ketiga yang hampir tegak lurus terhadap molar kedua, dengan mahkota gigi mengarah ke aspek distal molar kedua. Angulasi yang terbentuk berkisar antara 80° – 100° .

4. **Vertikal**

Pada impaksi vertikal, sumbu panjang molar ketiga relatif sejajar dengan sumbu panjang molar kedua. Angulasi antara kedua sumbu tersebut berkisar antara -10° hingga 10° .

5. **Bukoversi**

Bukoversi merupakan kondisi ketika molar ketiga mengalami kemiringan atau erupsi ke arah bukal.

6. **Linguoversi**

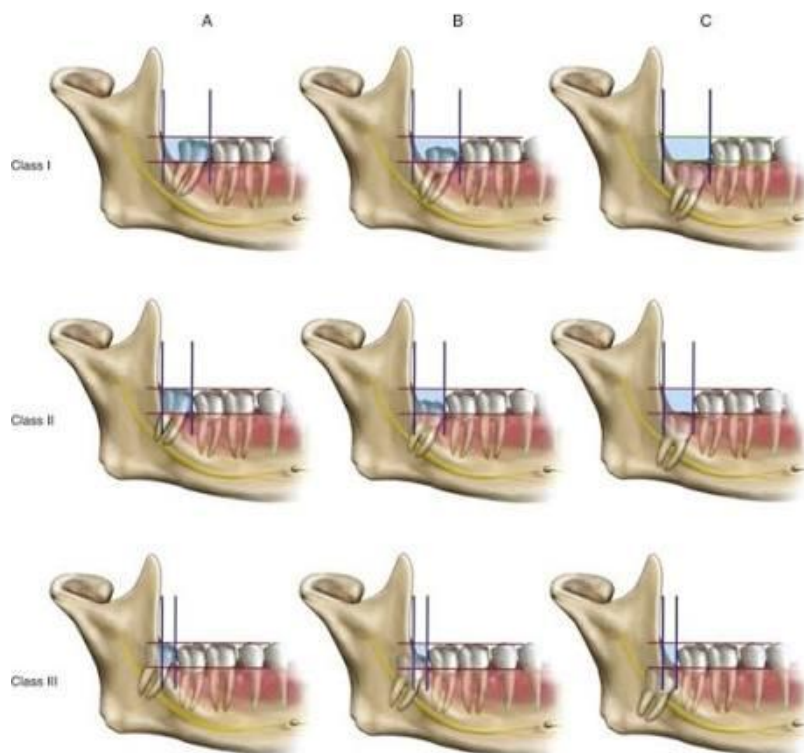
Linguoversi adalah keadaan di mana molar ketiga tumbuh atau miring ke arah lingual.

7. Inversi

Impaksi inversi ditandai dengan posisi molar ketiga yang terbalik sehingga mahkota gigi menghadap ke permukaan oklusal. Angulasi antara sumbu panjang molar kedua dan molar ketiga berkisar antara 111° hingga -80° .

B. Klasifikasi Menurut Pell and Gregory

Klasifikasi molar ketiga berdasarkan posisinya terhadap molar kedua maksila atau mandibula (Wiley, 2023).



Gambar 2. Klasifikasi menurut pell and Gregory

1. Kelas A: Titik tertinggi oklusal molar tiga sejajar atau sedikit lebih ke atas dari oklusi molar kedua.
2. Kelas B: Titik tertinggi oklusal molar tiga berada di bawah oklusal molar dua atau sejajar dengan servikal molar kedua.

3. Kelas C: Titik tertinggi oklusal molar tiga berada di bawah servikal molar dua.

Klasifikasi ini menggolongkan hubungan antara ramus dan distal molar kedua terhadap ukuran mesiodistal molar ketiga mandibula (Jaron & Trybek, 2021).

1. Kelas I: Jarak antara distal molar kedua dengan ramus lebih besar dibandingkan dengan ukuran mesiodistal gigi molar ketiga.
2. Kelas II: Jarak antara molar distal kedua dengan ramus lebih kecil dibandingkan dengan ukuran mesiodistal gigi molar ketiga.
3. Kelas III: Tidak adanya ruangan untuk molar tiga sehingga molar tiga berada di dalam ramus.

2.1.3. Defenisi Odontektomi

Odontektomi merupakan salah satu tindakan bedah minor yang sering dilakukan oleh dokter gigi umum maupun dokter gigi spesialis bedah mulut. Odontektomi adalah tindakan mengeluarkan gigi secara bedah yang diawali dengan pembukaan flap mucoperiosteal dan disertai dengan pengambilan tulang jika menghalangi pengeluaran gigi menggunakan anestesi lokal maupun umum (Dewi., 2023).

2.1.4. Nyeri Pasca Odontektomi

Pasca tindakan odontektomi, pasien akan mengalami nyeri. Nyeri merupakan komplikasi yang paling umum terjadi. Nyeri pasca odontektomi dapat dirasakan ketika pengaruh anestesi lokal akan hilang dan mencapai waktu maksimum dalam 6-12 jam pasca bedah (Rizqiawan,2022). Nyeri pasca bedah disebabkan karena terjadinya cedera selama proses bedah dan inflamasi

(Ahmad,dkk,2019). Nyeri dapat terjadi karena tekanan yang diberikan pada struktur gigi dan tulang selama prosedur operasi (Neto,dkk, 2023). Pasca tindakan odontektomi terjadinya peningkatan prostaglandin dan siklooksigenase yang menjadi sensasi dari ujung saraf bebas ke mediator lain (Nur,dkk., 2023). Nyeri pasca tindakan odontektomi termasuk nyeri akut yang berlangsung kurang dari tiga bulan (Miroshnychenko.2023). Intensitas nyeri paling kuat terjadi setelah 5-6 jam pasca tindakan dalam kebanyakan kasus (Malamed, 2023).

2.1.5. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Nyeri Pasca Odontektomi

1. Jenis kelamin

Gender perempuan lebih sering mengalami nyeri dibandingkan dengan lakilaki. Perempuan memiliki sensitivitas lebih tinggi terhadap rangsangan disebabkan oleh faktor psikologi dan hormon. Hormon estrogen dan progesteron pada perempuan berpengaruh terhadap sensitivitas pada saraf. Selain itu, tingkat kecemasan dapat mempengaruhi intensitas nyeri, semakin tinggi tingkat kecemasan maka semakin tinggi intensitas nyeri (Hidayati, 2019). Perempuan juga memiliki neuroticism yang lebih tinggi dibanding laki-laki yang membuat perempuan memiliki perasaan yang tidak tenang, seperti rasa khawatir dan cemas (Riksavianti, 2014).

2. Kesulitan prosedur

Kesulitan prosedur bedah dapat mempengaruhi intensitas nyeri. Tingkat kesulitan dapat dilihat dari aspek inklinasi gigi, luasnya tulang yang diangkat, posisi gigi, dan kedalaman gigi yang impaksi (Rizqiawan et al., 2022). Tingkat kesulitan juga dilihat dari klasifikasi Pell and Gregory, Winter's, dan anatomi akar (Kemenkes RI, 2022). Angulasi horizontal merupakan posisi yang sangat sulit

dikarenakan posisinya yang dalam sehingga saat prosedur pengangkatannya dapat membuang lebih banyak jaringan (Rizki et al., 2017).

3. Durasi operasi

Durasi operasi yang dilakukan oleh operator juga berpengaruh terhadap intensitas nyeri. Banyak faktor yang dapat mempengaruhi lamanya durasi operasi, 17 seperti posisi gigi impaksi, posisi pasien, dan keahlian operator. Semakin lama durasi operasi yang dilakukan maka rasa nyeri yang dirasakan semakin meningkat (Ku.,2021). Nyeri pasca odontektomi juga dapat meningkat sebanding dengan banyaknya jumlah gigi yang dicabut (Manuapo et al., 2019).

4. Usia

Usia dapat mempengaruhi proses rangsangan sensorik. Lansia memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami komplikasi, seperti nyeri hebat dan gangguan sensori (Hidayati et al., 2019). Seiring bertambahnya usia maka kepadatan tulang juga bertambah dan terjadi pematangan pada pertumbuhan akar. Hal tersebut dapat meningkatkan kesulitan dan terbatasnya pergerakan akar selama proses pencabutan sehingga dapat menyebabkan tingginya intensitas nyeri pasca odontektomi. Intensitas nyeri akan semakin bertambah seiring bertambahnya usia dikarenakan semakin tua pasien maka semakin lama durasi pembedahannya (Sbirkova et al., 2019).

5. Psikologi

Kondisi psikologi seseorang dapat mempengaruhi intensitas nyeri pasca bedah, seperti tingkat kecemasan. Kecemasan yang tinggi dapat meningkatkan intensitas nyeri pasca bedah. Adapun hormon yang dilepaskan ketika cemas adalah hormon adrenalin. Jika hormon ini terus-menerus diproduksi maka dapat

menyebabkan tingginya intensitas nyeri (Dewi,dkk,2018). Selain itu, faktor lingkungan juga dapat mempengaruhi intensitas nyeri, seperti dukungan keluarga yang membuat pasien merasa tenang. Hormon yang berperan terhadap rasa senang adalah endorphen. Jika hormon ini banyak diproduksi oleh tubuh, maka dapat menekan intensitas nyeri pasca bedah dan meningkatkan ambang batas nyeri. Selain itu, hormon endorphen juga disebut sebagai reseptor opioid (Sanari,dkk,2020).

2.1.6. Manajemen Nyeri Pasca Odontektomi

Perencanaan perawatan yang tepat perlu dilakukan untuk mengantisipasi nyeri yang berlebihan pada pasien untuk meminimalkan komplikasi yang terjadi dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Obat yang digunakan untuk meminimalkan rasa nyeri pasca odontektomi adalah analgesik opioid dan non-opioid. Analgesik yang paling sering digunakan dalam kedokteran gigi adalah jenis non-opioid, yaitu NSAID. NSAID sangat efektif dalam manajemen nyeri dengan cara menghambat kerja siklooksigenase yang melepaskan prostaglandin. Penggunaan NSAID dapat digunakan secara tunggal maupun bersamaan dengan obat lainnya (Gazali et al., 2023).

2.2 Nyeri

2.2.1 Defenisi Nyeri

Menurut *International Association for Study of Pain* (IASP,2020), nyeri adalah pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan akibat kerusakan jaringan aktual maupun potensial. Nyeri sering timbul sebagai manifestasi klinis pada suatu proses patologis yang memprovokasi saraf sensorik sehingga menghasilkan rasa tidak nyaman(Meissner,2015).Definisi nyeri tersebut menjelaskan konsep bahwa nyeri adalah produk kerusakan struktural, bukan saja respons sensorik dari suatu proses nosisepsi (berkenaan dengan reseptor untuk nyeri

yang disebabkan oleh cedera jaringan tubuh cedera tersebut dapat berasal dari rangsang fisik, seperti rangsang mekanik, termal, atau listrik, atau dari rangsang kimia seperti adanya toksin atau kelebihan zat nontoksik), harus dipercaya seperti yang dinyatakan penderita, tetapi juga merupakan respons emosional yang didasari atas pengalaman termasuk pengalaman nyeri sebelumnya (Raja,dkk,2020).

2.2.2 Epidemiologi

Secara global, insiden nyeri pasca operasi masih sangat tinggi. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa lebih dari 80% pasien yang menjalani tindakan bedah mengalami nyeri pasca operasi,(Gan,2017) Prevalensi nyeri pascaoperasi sedang hingga berat menunjukkan angka berkisar antara 14% hingga 55% di negara-negara Barat. Dalam sebuah studi yang dilakukan pada 5130 pasien pasca operasi sebanyak 22,5% pasien mengalami nyeri pasca operasi(Suseno,2017). Prevalensi nyeri pasca operasi di Indonesia mencapai 42%, dengan insidensi 17% pada pria dan 25% pada wanita(Veronica,2024).

2.2.3 Patofisiologi Nyeri

Patofisiologi nyeri melibatkan interaksi kompleks antara jaringan saraf dan imun dalam sistem saraf perifer dan pusat sebagai respons terhadap rangsangan sensorik aferen yang menghasilkan pengalaman sadar yang kita kenal sebagai nyeri. Nyeri dapat bersifat fisiologis dan protektif (adaptif) atau patofisiologis dan merugikan (maladaptif). Nyeri merupakan interaksi kompleks antara proses biologis (nosisepsi) yang dipengaruhi oleh determinan psikologis dan sosial individu (Dipiro,dkk.,2020)

2.2.3.1 Nyeri Adaptif

Nyeri Adaptif Nyeri merupakan nyeri yang dialami akibat rangsangan merugikan yang melibatkan suhu ekstrem, trauma mekanis, atau iritasi kimia

disebut nyeri noxious (nociceptive pain) yang merupakan mekanisme evolusi primitif untuk melindungi tubuh kita dari cedera jaringan yang nyata atau potensial. Nyeri yang terjadi sebagai akibat kerusakan jaringan yang tak terhindarkan (trauma atau operasi) menciptakan sensitisasi di lokasi dan sekitar area cedera jaringan. Proses ini juga melibatkan sistem kekebalan tubuh, dan disebut nyeri inflamasi. Nyeri nociceptive dan inflamasi keduanya bersifat adaptif dan protektif. Pemrosesan fisiologis nyeri terjadi dalam sirkuit neurotransmisi melalui sejumlah langkah yang dikenal sebagai transduksi, konduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi (Dipiro,dkk.,2020)

A. Transduksi

Transduksi Langkah pertama yang mengarah pada sensasi nyeri adalah stimulasi reseptor serabut saraf khusus yang dikenal sebagai nosiseptor. Reseptor dengan ambang tinggi ini ditemukan baik pada struktur somatik maupun visceral dan membantu membedakan antara rangsangan yang merugikan dan tidak merugikan. Nosiseptor diaktifkan dan kemudian disensitisasi oleh rangsangan mekanis, termal, dan kimia. Mekanisme yang mendasari rangsangan berbahaya ini (yang pada dirinya sendiri dapat menimbulkan sensitisasi atau stimulasi pada reseptor) mungkin berupa pelepasan/aktivasi berbagai sitokin dan kemokin yang menyensitisasi dan/atau mengaktifkan nosiseptor (Dipiro, 2020)

B.Konduksi

Aktivasi Nociceptor konduksi mengarah pada konversi sinyal kimia menjadi sinyal listrik. Ini memerlukan saluran natrium yang diatur oleh tegangan, yang menghasilkan potensial aksi yang dihantarkan sepanjang serat saraf aferen primer A-beta dan C-polimodal ke tanduk dorsal sumsum tulang belakang. Stimulasi serat A-

δ dengan diameter besar dan mielinasi tipis menghasilkan rasa sakit yang tajam dan terlokalisasi dengan baik, sementara stimulasi serat C yang tidak bermielin dan berdiameter kecil menghasilkan rasa sakit yang nyeri dan kurang terlokalisasi. (DiPiro, 2020)

C. Transmisi

Transmisi Serabut nyeri aferen dan nosiseptif ini bersinaps di berbagai lapisan (lamina) pada tanduk dorsal sumsum tulang belakang dan mengubah kembali sinyal listrik menjadi sinyal kimia dengan melepaskan neurotransmiter eksitatori, seperti glutamat dan substansi P. Saluran kalsium bertipe N yang digerakkan oleh tegangan mengatur pelepasan neurotransmiter eksitatori ini. Rangkaian kompleks peristiwa yang memengaruhi nyeri dapat dijelaskan sebagian melalui interaksi antara neuroreseptor dan neurotransmiter yang terjadi di sinaps ini. Sinyal nyeri mencapai otak melalui sejumlah jalur sumsum tulang belakang yang naik, termasuk traktus spinothalamik. Informasi sensorik lainnya juga dibawa melalui jalur ini. Dengan demikian, nyeri dipengaruhi oleh banyak faktor selain nosisepsi, yang mencegah representasi skematis yang sederhana. Thalamus berfungsi sebagai stasiun relay dalam otak, saat jalur-jalur ini naik dan meneruskan impuls ke struktur kortikal yang lebih tinggi di mana nyeri dapat diproses lebih lanjut (Raja, 2020).

D. Modulasi

Modulasi Otak dan sumsum tulang belakang memodulasi nyeri melalui sejumlah proses yang rumit. Transmisi nyeri dapat difasilitasi oleh neurotransmitter seperti glutamat atau substance P untuk membuat sinyal lebih kuat dan rasa nyeri lebih intens. Alternatifnya, sinyal dapat

dilemahkan/dihentikan oleh jalur menurun yang terdiri dari opioid endogen (misalnya, enkefalin dan β -endorfina), γ -aminobutirat (GABA), norepinefrin, atau serotonin. Seperti opioid eksogen, peptida endogen berikatan dengan situs reseptor opioid dan memodulasi transmisi impuls nyeri. Jenis reseptor lain juga dapat memengaruhi sistem ini, dan blokade reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA) dapat meningkatkan responsivitas reseptor mu (μ) terhadap opiat. (DiPiro, 2020)

E. Persepsi

Persepsi Interaksi kompleks antara jalur eksitatori yang naik dan jalur inhibitor yang turun diyakini berpuncak pada pengalaman sadar yang terjadi di struktur kortikal yang lebih tinggi. Meskipun tidak sepenuhnya dipahami, kita tahu bahwa fungsi kognitif dan perilaku dapat memodifikasi rasa sakit. Oleh karena itu, relaksasi, pengalihan perhatian, meditasi, dan citra mental terpandu dapat sangat memengaruhi persepsi rasa sakit dan mengurangi rasa sakit. Sebaliknya, kondisi seperti depresi atau kecemasan sering kali memperburuk rasa sakit (DiPiro, 2020)

2.2.3.2 Nyeri Maladaptif

Nyeri Maladaptif (Patologis) Nyeri patofisiologis berbeda secara jelas dari nyeri nociceptive, karena nyeri ini menjadi terpisah dari rangsangan berbahaya atau penyembuhan dan sering digambarkan sebagai nyeri kronis. Jenis nyeri ini adalah hasil dari kerusakan atau fungsi abnormal dari sistem saraf perifer (PNS) dan/atau CNS. Nyeri maladaptif dapat berupa nyeri neuropatik, di mana terdapat cedera saraf perifer yang berkelanjutan (misalnya, neuralgia postherpetik, neuropati diabetik yang menyakitkan, atau neuropati yang disebabkan kemoterapi), atau di CNS

(misalnya, setelah stroke iskemik atau pada multiple sclerosis). Nyeri maladaptif juga dapat bersifat tersentralisasi, di mana tidak ada cedera saraf atau peradangan, tetapi gangguan yang dimediasi secara sentral dalam pemrosesan nyeri di CNS menyebabkan hipersensitivitas nyeri dan pada akhirnya nyeri spontan. Contoh klasiknya adalah fibromyalgia, sindrom iritasi usus, gangguan sendi temporomandibular, dan sindrom nyeri miofascial (Tredee,dkk,2019).

Kondisi nyeri kronis seringkali merupakan campuran dari ketiga mekanisme sekaligus (*nociceptive*, neuropatik, dan tersentralisasi). Sindrom nyeri ini seringkali sulit didiagnosis dan sulit diobati. Selain itu, nyeri yang dilaporkan seringkali tidak sebanding dengan temuan pemeriksaan fisik atau hasil imaging, yang dapat menyebabkan pengobatan yang kurang optimal dan akhirnya rasa nyeri yang tidak memadai. Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap nyeri seperti ini mungkin adalah sifat dinamis sistem saraf. Kerusakan saraf atau kondisi penyakit tertentu dapat menyebabkan perubahan baik secara perifer (misalnya, perubahan sensitivitas serat saraf *nociceptive*, perubahan saluran sodium, pertumbuhan kolateral serat saraf) maupun secara sentral (misalnya, hiperaktivitas neuron pusat atau sensitisasi sentral, aktivasi reseptor NMDA-glutamat, disinhibisi sentral) dalam neurotransmisi yang mengarah pada peningkatan nyeri. Sirkuit nyeri dapat menyusun kembali dirinya baik secara anatomis maupun biokimia (sering disebut sebagai plastisitas saraf), dan ini menghasilkan ketidaksesuaian antara stimulasi nyeri dan inhibisi, yang berpotensi mengakibatkan peningkatan progresif pada aktivitas neuron saraf dorsal horn (DiPiro, 2020)

Hasil akhirnya adalah nyeri kronis, di mana pasien dapat mengalami transmisi nyeri yang episodik atau kontinu (sering digambarkan sebagai terbakar, kesemutan,

seperti tersengat, atau menusuk), respons nyeri yang berlebihan terhadap rangsangan yang biasanya menyakitkan (hiperalgesia), dan/atau respons nyeri terhadap rangsangan yang biasanya tidak menyakitkan (alodinia). Perubahan ini seiring waktu mungkin membantu menjelaskan mengapa jenis nyeri ini sering muncul lama setelah cedera atau ketika tidak ada cedera nyata yang teridentifikasi (DiPiro,dkk,2020).

2.2.4. Klasifikasi Nyeri

Nyeri diklasifikasikan berdasar beberapa hal, antara lain :

A. Berdasarkan waktu durasi nyeri:

1. Nyeri akut: nyeri yang berlangsung kurang dari 3 bulan, mendadak akibat trauma atau inflamasi, tanda respons simpatis, penderita anxietas sedangkan keluarga suportif (Raja, dkk, 2020).
2. Nyeri kronik: nyeri yang berlangsung lebih dari 3 bulan, hilang timbul atau terus menerus, tanda respons parasimpatis, penderita depresi sedangkan keluarga lelah (Tredee, dkk,2019)

B. Berdasarkan etiologi:

1. Nyeri nosiseptif: rangsang timbul oleh mediator nyeri, seperti pada pasca trauma operasi dan luka bakar.
- 2.Nyeri neuropatik: rangsang oleh kerusakan saraf atau disfungsi saraf, seperti pada diabetes mellitus, herpes zooster (Andriansen, 2023)

C. Berdasarkan intensitas nyeri:

1. Skala visual *analog score*: 1- 10 .
- 2.Skala wajah *Wong Baker*: tanpa nyeri, nyeri ringan, nyeri sedang, nyeri berat. (Wong,dkk,2021)

D.Berdasarkan lokasi:

- a. Nyeri superfisial: nyeri pada kulit, subkutan, bersifat tajam, terlokasi. (Raja, dkk, 2020).
- b. Nyeri somatik dalam: nyeri berasal dari otot, tendo, tumpul, kurang Terlokasi.
- c. Nyeri proyeksi: misalnya pada *herpes zooster*, kerusakan saraf menyebabkan nyeri yang dialihkan ke sepanjang bagian tubuh yang diinervasi oleh saraf yang rusak tersebut sesuai dermatom tubuh.
- d. Nyeri *visceral* nyeri berasal dari organ internal ataupun organ pembungkusnya seperti nyeri kolik, gastrointestinal, dan kolik ureter
- D. Nyeri phantom: persepsi nyeri dihubungkan dengan bagian tubuh yang hilang seperti pada amputasi (Basbaum, dkk, 2021)

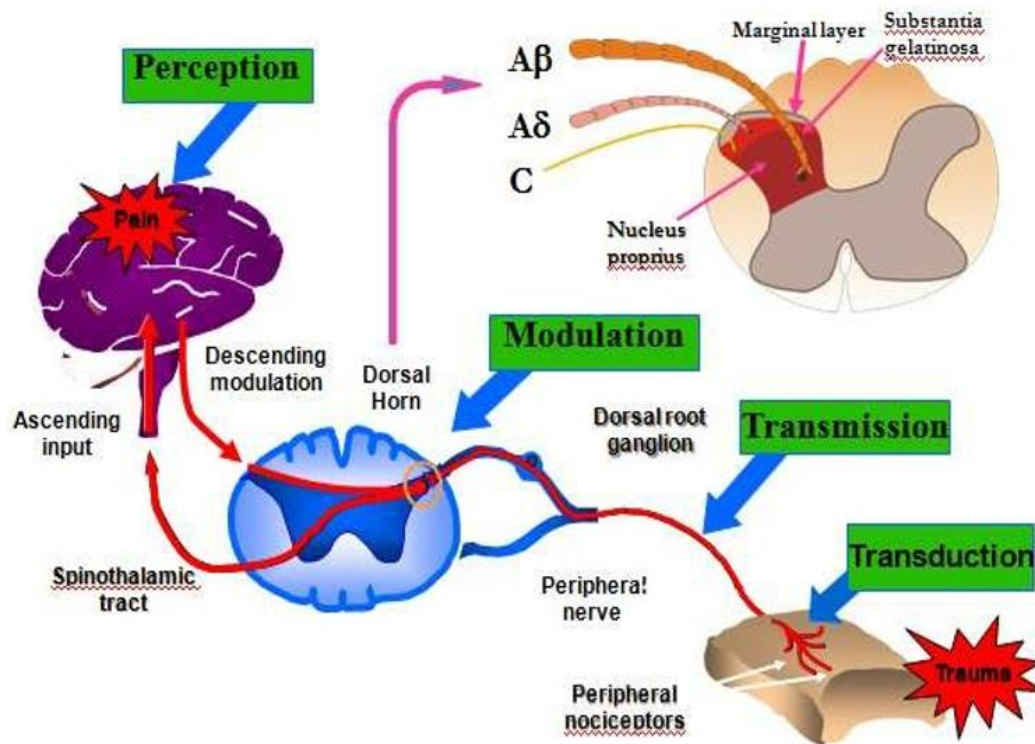
2.2.5 Mekanisme Nyeri

Pada ujung saraf bebas serabut aferen primer terdapat suatu reseptor yang akan teraktivasi secara spesifik oleh stimulus noxius atau nyeri. Reseptor ini disebut sebagai nosiseptor dan tersebar luas hampir di seluruh jaringan tubuh. Dua jenis nosiseptor yaitu serabut A *delta* yang bermielin tipis dan serabut C yang tidak bermielin. Sel yang rusak akan melepaskan *adenosine triphosphate* (ATP) dan K^+ . Sel penginduksi inflamasi akan bergerak menuju jaringan yang mengalami kerusakan dan akan mengeluarkan mediator inflamasi seperti sitokin, kemokin, bradikinin, histamin, serotonin, prostaglandin, substansi P, dan faktor pertumbuhan (*Nerve Growth Factor*/NGF). Aktivasi nosiseptor terus menerus oleh mediator inflamasi seperti NGF, bradikinin, prostaglandin E₂ akan menimbulkan sensitisasi perifer seperti alodinia dan hiperalgesia primer (DiPiro, 2020)

Tiga hal penting dalam mekanisme nyeri yakni: mekanisme nosisepsi, perilaku nyeri, dan plastisitas nyeri.

1. Mekanisme nosisepsi

- a. Proses transduksi adalah rangsang noksius dapat berasal dari bahan kimia, seperti yang terjadi pada proses inflamasi menimbulkan sensitisasi dan mengaktifasi reseptor nyeri. Bisa juga diartikan sebagai pengubahan berbagai stimuli oleh reseptor menjadi impuls listrik yang mampu menimbulkan potensial aksi akhiran saraf.
- b. Proses transmisi adalah penyaluran impuls saraf sensorik dilakukan oleh serabut A delta bermyelin dan serabut C tak bermyelin sebagai neuron pertama, kemudian dilanjutkan traktus spinothalamikus sebagai neuron kedua dan selanjutnya di daerah thalamus disalurkan sebagai neuron ketiga sensorik pada area somatik primer di korteks serebri.
- c. Proses modulasi terjadi pada sistem saraf sentral ketika aktivasi nyeri dapat dihambat oleh analgesik endogen seperti *endorphine*, sistem inhibisi sentral serotonin dan noradrenalin, dan aktivitas serabut A beta.
- d. Proses persepsi merupakan hasil akhir proses interaksi yang kompleks, dimulai dari proses transduksi, transmisi, dan modulasi sepanjang aktivasi sensorik yang sampai pada area primer sensorik korteks serebri dan masukan lain bagian otak yang pada gilirannya menghasilkan suatu perasaan subyektif yang dikenal sebagai persepsi nyeri atau disebut dengan kesadaran akan adanya nyeri. (Dipiro, 2020)



Gambar 3 Mekanisme nyeri (Gottschalk,dkk, 2001)

2.2.6 Fisiologi Nyeri

Menurut Purwanto (2020), proses fisiologis nyeri terdiri dari empat tahapan utama yaitu transduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi. Pada tahap transduksi, rangsangan nyeri atau trauma pada jaringan perifer diubah menjadi impuls listrik oleh ujung saraf aferen yang disebut nociceptor. Serabut saraf yang berperan pada tahap ini meliputi serabut Aβ, Aδ, dan C, yang berbeda dalam kecepatan dan karakteristik penghantaran impuls nyeri. Setelah itu, impuls diteruskan melalui transmisi, yaitu penyaluran impuls saraf dari perifer melalui ganglion akar dorsal menuju dorsal horn pada medula spinalis. Impuls ini kemudian diteruskan ke otak melalui traktus spinothalamikus. (Purwanto, dkk, 2020).

Selanjutnya, impuls disalurkan ke talamus dan somatosensoris di korteks serebri dan diinterpretasikan sebagai nyeri. Modulasi adalah proses amplifikasi sinyal neural terkait nyeri (*pain related neural signals*). Proses modulasi merupakan

proses perubahan transmisi nyeri yang terjadi di susunan saraf pusat (medulla spinalis dan otak). Persepsi merupakan hasil akhir proses interaksi kompleks antara proses transduksi, transmisi dan modulasi sehingga menghasilkan suatu proses subjektif dikenal sebagai persepsi nyeri yang melibatkan talamus dengan korteks sebagai diskriminasi dari sensorik (DiPiro, 2020)

2.2.7 Tata Laksana Nyeri

Hasil yang Diinginkan Tujuan utama pengobatan nyeri tergantung pada jenis nyeri yang dialami dan harus disesuaikan dengan pasien serta kondisi masing-masing. Misalnya, hasil yang diinginkan dalam kondisi pascaoperasi akut mungkin untuk mencapai tingkat pereda nyeri yang memungkinkan pasien mencapai tujuan fungsional tertentu, seperti bernapas dalam atau berpartisipasi dalam terapi fisik. Sebagai perbandingan, tujuan pada nyeri kronis nonkanker mungkin untuk meningkatkan atau mempertahankan tingkat fungsi pasien, mengurangi persepsi nyeri, mengurangi penggunaan obat-obatan bila memungkinkan, dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Tujuan pengobatan untuk nyeri kanker atau bentuk nyeri ganas lainnya mungkin termasuk pereda nyeri yang memadai sehingga pasien dapat menoleransi manipulasi diagnostik dan terapeutik serta memungkinkan pasien berfungsi pada tingkat yang memungkinkan kebebasan bergerak dan memilih sambil meminimalkan efek samping dari analgesik yang dipilih (Dipiro, dkk., 2020)

2.2.8 Terapi Non Farmakologis

Penggunaan terapi nonfarmakologis dalam manajemen nyeri sebaiknya selalu dipertimbangkan sebagai terapi lini pertama, baik secara mandiri maupun dikombinasikan dengan analgesik yang sesuai. Penting untuk menargetkan semua aspek model biopsikososial saat mengobati nyeri. Bekerjasama dengan profesi lain yang terlatih dalam memberikan pendekatan nonfarmakologis sangatlah

penting. Selain itu, dianjurkan untuk lebih fokus pada terapi aktif dibandingkan terapi pasif. Dasar bukti untuk banyak pendekatan nonfarmakologis masih berkembang dan hasil dari pendekatan ini dapat memiliki efektivitas yang bervariasi berdasarkan keterampilan individu yang menerapkan metode tersebut, serta jenis nyeri yang sedang diobati. Berbagai pendekatan nonfarmakologis tersedia, termasuk terapi fisik, manipulasi, program latihan formal, penurunan berat badan, dan perubahan pola. Terdapat berbagai pendekatan pelengkap dan integratif yang memiliki bukti dalam pengobatan nyeri, termasuk akupunktur, Tai chi, yoga, mindfulness, meditasi, relaksasi, dan biofeedback (DiPiro, 2020)



Intervention	Description	Evidence	Safety
Tai Chi	Low-impact Mind body exercise Started in China Slow mindful movement with attention to breathing and relaxation	Osteoarthritis Chronic low back pain (CLBP) Fibromyalgia	Minor musculoskeletal aches and pains
Yoga	From India Blend of meditation, breathing, and physical postures	Osteoarthritis Rheumatoid Arthritis Kyphosis Fibromyalgia Low back pain (LBP) Neck pain	Similar to musculoskeletal pain associated with Physical Therapy (PT) Discuss with provider/yoga instructor if glaucoma or osteoporosis
Acupuncture	Stimulation of certain points of the body typically with the insertion of needles into the skin East Asian	Acute: Post-surgical pain (reduces opioid dose) Migraine Acute/subacute LBP Ankle sprain Chronic: CLBP Osteoarthritis (knee, hip, general) Temporomandibular Disorder (TMD) Headache Migraine Neck pain Shoulder pain Peripheral neuropathy (diabetic, HIV, Bell's palsy, Carpal Tunnel Syndrome (CTS))	Low risk for adverse effects Minor: itching, relaxation, tired Rare: pneumothorax, infections (associated with poor training)
Massage	Soft tissue manipulation	Acute: Postoperative pain Chronic: CLBP Neck pain Knee osteoarthritis Heel pain Epicondylitis	Low risk for adverse effects
Mindfulness, meditation, and relaxation	A variety of mind-body practices free of judgment Examples: mindfulness-based stress reduction (MBSR), cognitive behavioral therapy (CBT), pain-coping skills training (PCST), diaphragmatic breathing, progressive muscle relaxation, hypnosis, acceptance and commitment therapy, music therapy, guided imagery	Acute: Burn patients (music therapy) Acute/procedural pain (music therapy, hypnosis, guided imagery) Chronic: LBP (MBSR, CBT, PCST) Chronic pain (music therapy, CBT, guided imagery, ACT, progressive relaxation) Headache (mindfulness and relaxation, MBSR) Fibromyalgia (relaxation, guided imagery) Knee pain (PCST) Osteoarthritis (PCST, guided imagery) Rheumatoid arthritis (PCST, guided imagery) Diabetic neuropathy (mindfulness/meditation) TMD (relaxation)	Rare adverse reactions (psychiatric patients, epilepsy, hx of trauma)
Biofeedback	Mind-body practice in which patients are connected to a device that measures their bodily functions (BP, HR, RR) and use the information to alter thoughts and behaviors	Tension/migraine headache CLBP Fibromyalgia Shoulder pain	No to low risk of adverse reactions
Manipulation	Treatment of spine and other joints	Osteoarthritis (hip, knee, ankle, plantar fasciitis, ankle, shoulder, epicondylitis) LBP CTS TMD	Musculoskeletal aches and pains Uncommon serious adverse reactions (cervical artery dissection, stroke, neck injury)

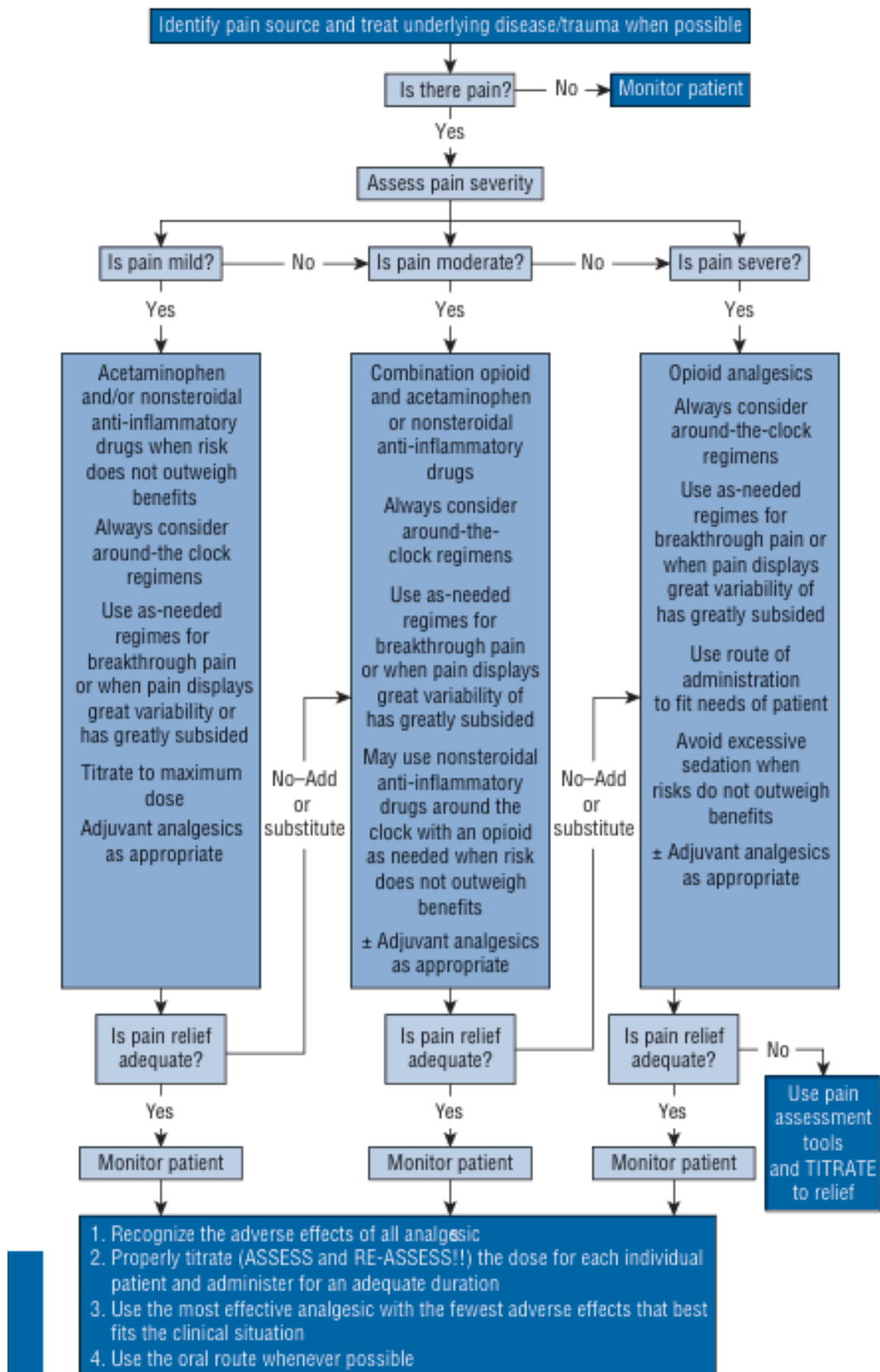
Data from References 37, 38, 43, 44 and 45.

Gambar-4 Terapi non-farmakologis (DiPiro, 2020)

2.2.9 Terapi Farmakologi

Tujuan manajemen nyeri adalah untuk mengoptimalkan hasil pengobatan pasien dalam lima dimensi, yang juga dikenal sebagai 5A (*analgesia, activities, Adverse effect, Aberrant medication use, Affect*) dari hasil manajemen nyeri: Analgesia (mengoptimalkan analgesia) Aktivitas (mengoptimalkan kegiatan sehari-hari); Efek samping (meminimalkan ADR) Penggunaan obat yang tidak sesuai (menghindari penyalahgunaan atau penggunaan abnormal), Afeksi (hubungan antara nyeri dan suasana hati) (Dipiro, dkk, 2023)





Gambar-5 Algoritma untuk nyeri akut (DiPiro ed 12, 2023)

2.2.10 Penilaian Nyeri

Derajat intensitas nyeri pasien dapat diukur dengan berbagai cara, seperti skala analog visual (*visual analog scale/VAS*), *numeric rating scale* (NRS). Interpretasi skala berbeda satu dengan yang lain yang dapat mendeskripsikan intensitas nyeri, baik nyeri ringan hingga nyeri berat. Masing-masing skala penilaian nyeri memiliki kelebihan dan kekurangan. Alat pengkajian nyeri yang dapat digunakan untuk menilai intensitas nyeri pasien dewasa seperti *Numeric Rating Scale* (NRS), *Visual Analogue Scale* (VAS), (ASA, 2013)

2.3 Skala Nyeri

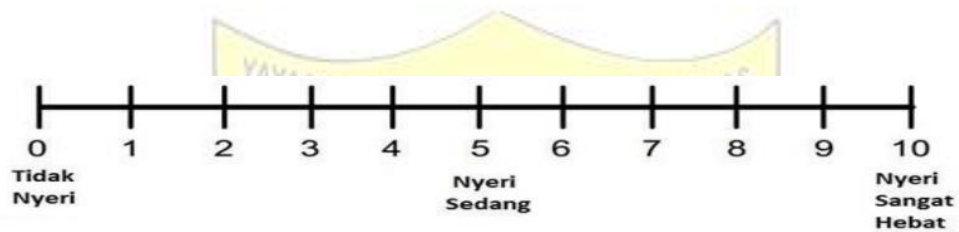
2.3.1 Numerical Rating Scales (NRS),

Penilaian menggunakan NRS Pasien memberikan skor numerik dari 0 (tidak ada nyeri) hingga 10 (nyeri terburuk). NRS lebih sederhana dan cepat digunakan, sering diterapkan melalui telepon atau survei digital (Jensen 2019). Mekanismenya bergantung pada ingatan numerik, sehingga cocok untuk populasi dengan keterbatasan visual atau motorik.

Skala penilaian numerik (*Numerical Rating Scale*, NRS) lebih digunakan sebagai pengganti alat pendeskripsian kata. Dalam hal ini pasien menilai nyeri dengan menggunakan skala 0-10:

Tabel 2.1 Penilaian Skala skor numerik (Priyadarshini, 2021)

SKALA NYERI	KETERANGAN
0	Tidak nyeri
1-3	Nyeri ringan
4-6	Nyeri sedang
7-9	Nyeri berat
10	Nyeri sangat berat



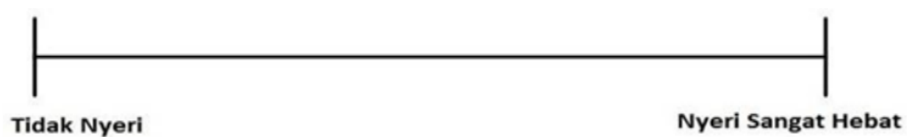
Gambar-6 skala skor numerik (Priyadarshini, 2021)

Tabel 2.2 Jenis analgetik berdasar skala nyeri (Anekar dkk, 2023)

SKALA NYERI	JENIS ANALGETIK
Nyeri ringan	Analgetik non-opioid atau asetaminofen
Nyeri sedang	Opioid lemah dengan atau tanpa analgetic non-opioid
Nyeri hebat	Dengan opioid paten

2.3.2 Skala Analog Visual (VAS)

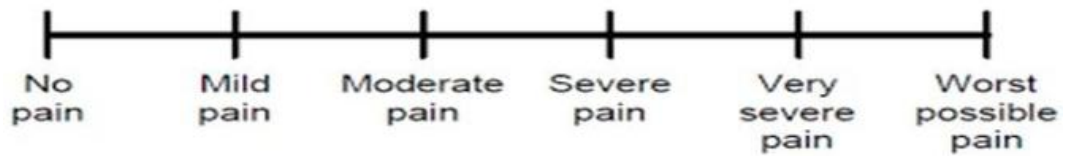
Skala analog visual (*Visual Analog Scale*, VAS) adalah suatu garis lurus atau horizontal sepanjang 10cm, yang mewakili intensitas nyeri yang terus menerus dan pendeskripsi verbal pada setiap ujungnya. Skala ini memberi pasien kebebasan penuh untuk mengidentifikasi keparahan nyeri. VAS dapat merupakan pengukuran keparahan nyeri yang lebih sensitif karena klien dapat mengidentifikasi setiap titik pada rangkaian dari pada di paksa memilih satu kata atau angka. VAS dirancang untuk mendeteksi perubahan kecil dalam nyeri, membuatnya ideal untuk penelitian *longitudinal* (Price.2023). Mekanismenya melibatkan pemrosesan visual dan motorik, yang memungkinkan sensitivitas tinggi terhadap fluktuasi nyeri harian.



Gambar-7 skala analog visual (Priyadarshini, 2021)

2.3.3 Skala skor Verbal(VRS)

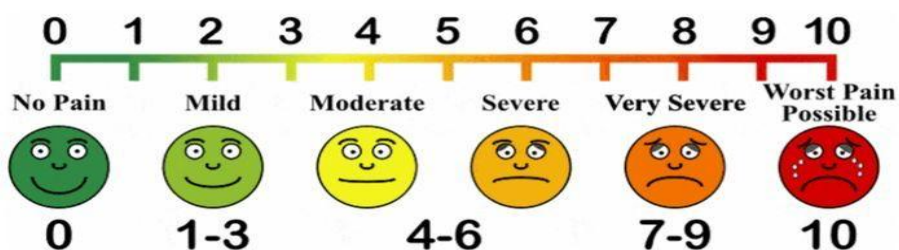
Skala ini memakai dua ujung yang sama seperti VAS atau skala reda nyeri. Skala verbal menggunakan kata-kata dan bukan garis atau 17 angka untuk menggambarkan tingkat nyeri. Skala yang digunakan dapat berupa tidak ada nyeri, sedang, parah. Hilang/redanya nyeri dapat dinyatakan sebagai sama sekali tidak hilang, sedikit berkurang, cukup berkurang, baik atau nyeri hilang sama sekali. Kekurangan skala ini membatasi pilihan kata klien sehingga skala ini tidak dapat membedakan berbagai tipe nyeri (Wong,dkk, 2015).



Gambar-8 skala VRS (Priyadarshini, 2021)

2.3.4 . Wong Baker Faces Pain Rating Scale

Skala nyeri ini tergolong mudah untuk dilakukan karena hanya dengan melihat ekspresi wajah pasien pada saat bertatap muka tanpa kita menanyakan keluhannya. Skala Nyeri ini adalah skala kesakitan yang dikembangkan oleh *Donna Wong* dan *Connie Baker*. Skala ini menunjukkan serangkaian wajah mulai dari wajah gembira pada 0, “Tidak ada sakit hati” sampai wajah menangis di skala 10 yang menggambarkan “Sakit terburuk”. Pasien harus memilih wajah yang paling menggambarkan bagaimana perasaan mereka. Penilaian skala nyeri ini dianjurkan untuk usia 3 tahun ke atas. Tidak semua klien dapat memahami atau menghubungkan skala intensitas nyeri dalam bentuk angka. Klien ini mencakup anak-anak yang tidak mampu mengkomunikasikan ketidaknyamanan secara verbal, klien lansia dengan gangguan kognisi atau komunikasi, dan orang yang tidak bisa berbahasa inggris, sehingga untuk klien jenis ini menggunakan skala peringkat *Wong Baker Faces Pain Rating Scale*. Skala wajah mencantumkan skala angka dalam setiap ekspresi nyeri sehingga intensitas nyeri dapat di dokumentasikan oleh perawat (Wong,dkk, 2015).



Gambar-9 Wong Baker FACES Pain Rating Scale (Wong, 2021)

2.4. Analgetik

2.4.1. Defenisi Analgetik

Analgetik secara umum didefinisikan sebagai obat yang di peruntukan untuk mengurangi atau menghilangkan rasa sakit tanpa menyebabkan kehilangan kesadaran atau anestesi umum. Kata "analgetik" berasal dari bahasa Yunani: "an-" (tanpa) dan "algos" (nyeri), yang secara harfiah berarti "penghilang nyeri" (Rang,2023). Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), analgetik adalah agen farmakologis yang memodulasi sistem saraf untuk mengurangi persepsi nyeri, baik akut maupun kronis, tanpa mengganggu fungsi kognitif secara signifikan (World Health Organization, 2022).

Definisi ini diperkuat oleh *American Society of Anesthesiologists* (ASA), yang menyatakan bahwa analgetik bekerja dengan menghambat transmisi sinyal nyeri melalui reseptor opioid atau jalur non-opioid, seperti penghambatan enzim *siklooksigenase* (COX) (*American Society of Anesthesiologists*, 2023). Referensi terbaru dari jurnal *The Lancet* menekankan bahwa analgetik tidak hanya mengobati gejala nyeri tetapi juga dapat mencegah perkembangan nyeri kronis, terutama dalam konteks pascaoperasi (Finnerup,2021).

2.4.2. Klasifikasi Analgetik

Klasifikasi analgesik dibagi menuju dua kategori, yaitu analgesik opioid/narkotika dan analgesik non-narkotika. Obat pereda nyeri opioid adalah sekelompok obat yang khasiatnya mirip dengan opium atau morfin. Kelompok obat ini diindikasikan untuk mengurangi atau menghilangkan rasa sakit seperti patah tulang dan kanker. Misalnya Fentanil, Kodein, Metadon. Analgesik non-narkotika dalam farmakologi sering disebut analgesik perifer. Analgesik perifer

(nonnarkotika) adalah kelompok analgesik yang meliputi obat-obatan non-narkotika dan obat-obatan yang tidak aktif secara sentral. Penggunaan analgesik perifer atau non- 11 narkotika berpotensi menghilangkan atau mengurangi nyeri lebih lanjut tanpa mempengaruhi sistem saraf pusat atau bahkan menurunkan tingkat kesadaran. Analgesik perifer non-adiktif ini juga tidak menimbulkan efek adiktif pada penggunaannya (Mita, dkk,2017).

2.4.2.1 Analgetik Opioid

Analgesik opioid bagian analgesik yang sifatnya mirip dengan opium atau morfin. Golongan analgesik ini berguna untuk meringankan atau menyingkirkan rasa nyeri seperti pada patah tulang dan kanker (Husni, 2017). Analgesik Opioid ditujukan untuk nyeri sedang hingga berat akibat pembedahan atau trauma, nyeri krisis akut pada anak penderita *sickle cell*, dan nyeri kronis seperti kanker. Analgesik opioid meniru efek ligan endogen endorfin, menimbulkan efek setelah berikatan dengan reseptor opioid spesifik pada presinaps dan postsinaps otak, medulla spinalis, dan sel saraf perifer (Sari, dkk,2019).

Analgesik opioid adalah analgesik yang bertindak seperti opioid endogen dengan menyokong aktivasi reseptor opioid. Kelompok obat ini bekerja menuju reseptor opioid khas di sistem saraf pusat, sehingga mengubah penyerapan rasa sakit dan respons emosional terhadap rasa sakit. Kelompok ini sering digunakan untuk mengurangi atau menghilangkan nyeri menengah hingga lanjutan seperti patah tulang dan kanker. Pemakaian analgesik opioid secara berulang dapat menyebabkan ketergantungan dan oleh karena itu penggunaannya tidak dianjurkan untuk pengobatan nyeri pada pasien penyakit terminal. Efek samping paling umum termasuk mual dan muntah, sembelit, dan kantuk. Pada saat yang sama, pada dosis

yang lebih tinggi dapat menyebabkan kegagalan pernafasan dan kardiovaskular. (Jannah, 2020).

Berdasarkan cara kerjanya analgesik opioid dibagi menjadi :

A. Agonis opiat

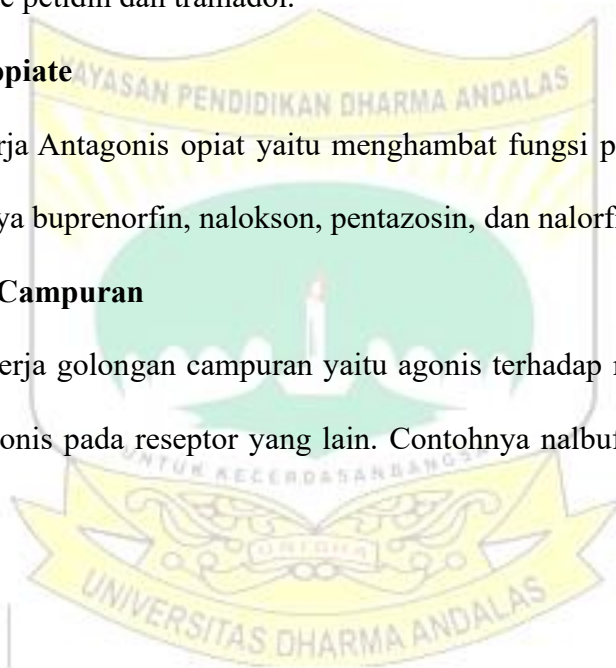
Cara kerja agonis opiat yaitu aktivasi berbagai reseptor meski dengan afinitas yang bermacam – macam. Contohnya Alkaloida penyebab kecanduan seperti heroin, kodein, morfin, dan nikomorfin. Kemudian zat-zat buatan seperti derivat metadon, derivat petidin dan tramadol.

B. Antagonis opiate

Mekanisme kerja Antagonis opiat yaitu menghambat fungsi pada semua jenis reseptor. Contohnya buprenorfin, nalokson, pentazosin, dan nalorfin.

C. Golongan Campuran

Mekanisme kerja golongan campuran yaitu agonis terhadap reseptor tertentu dan bersifat antagonis pada reseptor yang lain. Contohnya nalbufin dan nalorfin. (Jannah, 2020)



Agent(s)	Standard Dose Ranges	Equianalgesic Dose in Adults (mg)	Notes
Morphine	PO 5–30 mg every 4 hours ^a	25	Medication of choice in severe pain
	IM 5–20 mg every 4 hours ^a	10	Use immediate-release product with SR product to control breakthrough pain in cancer patients
	IV 5–15 mg every 4 hours ^a	10	Typical patient controlled analgesia IV dose is 1 mg with a 10-minutes lock-out interval
	SR 15–30 mg every 12 hours (may need to be every 8 hours in some patients)		Every 24-hour products available
	Rectal 10–20 mg every 4 hours ^a		
Hydromorphone	PO 2–4 mg every 4–6 hours ^a	7.5	Use in severe pain
	XR 8 mg to 64 mg every 24 hours		More potent than morphine; otherwise, no advantages
	IM 1–2 mg every 4–6 hours ^a	1.5	
	IV 0.5–2 mg every 4 hours ^a	1.5	Typical patient-controlled analgesia IV dose is 0.2 mg with a 10-minute lock-out interval
	Rectal 3 mg every 6–8 hours ^a		Every 24-hour product (Exalgo) available
Oxymorphone	IM 1–1.5 mg every 4–6 hours ^a	1	Use in severe pain
	IV 0.5 mg every 4–6 hours ^a	1	No advantages over morphine
	PO immediate-release 5–10 mg every 4–6 hours ^a	10	Use immediate-release product with controlled-release product to control breakthrough pain in cancer or chronic pain patients
	PO extended-release 5–10 mg every 12 hours ^a		Manufacturer recommends 5 mg every 12 hours in opioid-naïve patients
			Take ER on empty stomach

Gambar 10 analgetik opioid (DiPiro ed 12, 2023)

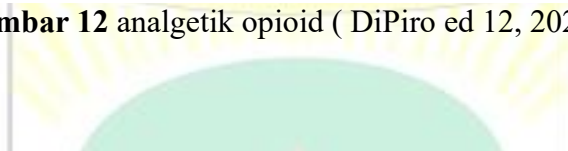
Levorphanol	PO 2–3 mg every 6–8 hours ^a (Levo-Dromoran)	Variable	Use in severe pain
	PO 2 mg every 3–6 hours ^a (Levorphanol Tartrate)		Extended half-life useful in cancer patients
	IM 1–2 mg every 6–8 hours ^a		In chronic pain, wait 3 days between dosage adjustments
	IV 1 mg every 3–6 hours ^a		
Codeine	PO 15–60 mg every 4–6 hours ^a		Use in mild-to-moderate pain
	IM 15–60 mg every 4–6 hours ^a		Weak analgesic; analgesic prodrug
Hydrocodone	PO 5–10 mg every 4–6 hours ^a	15–30	Use in moderate/severe pain
Oxycodone	PO 5–15 mg every 4–6 hours ^a		Use in moderate/severe pain
	Controlled release 10–20 mg every 12 hours		Use immediate-release product with controlled-release product to control breakthrough pain in cancer or chronic pain patients CR reformulated to deter misuse
Meperidine	IM 50–150 mg every 3–4 hours ^a	75	Use in severe pain
	IV 5–10 mg every 5 minutes pm ^a	75	Oral not recommended Do not use in renal failure May precipitate tremors, myoclonus, and seizures Monoamine oxidase inhibitors can induce hyperpyrexia and/or seizures or opioid overdose symptoms

(Continued)

Gambar 11 analgetik opioid (DiPiro ed 12, 2023)

Agent(s)	Standard Dose Ranges	Equianalgesic Dose in Adults (mg)	Notes
Fentanyl	IV 25–50 mcg/h	0.125	Used in severe pain
	IM 50–100 mcg every 1–2 hours ^a	0.125	Do not use transdermal in acute pain
	Transdermal 25 mcg/h every 72 hours	Variable	Transmucosal for breakthrough cancer pain in patients already receiving or tolerant to opioids
	Transmucosal (Actiq/OTFC Lozenge and Onsolis buccal film) 200 mcg may repeat × 1, 30 minutes after first dose is started, then titrate	Variable	Always start with lowest dose despite daily opioid intake; product-specific titration recommendations exist
	Transmucosal (Fentora Buccal Tablet) 100 mcg, may repeat × 1, 30 minutes after first dose is started, then titrate	Variable	
	Intranasal (Lazanda Spray) 100 mcg (one spray) in one nostril; wait 2 hours prior to redosing	Variable	
Methadone ⁹	Sublingual (Subsys Spray) 100 mcg (1 spray); wait 4 hours prior to redosing	Variable	
	Sublingual (Abstral Tablet) 100 mcg tablets placed sublingually. Must wait 2 hours prior to redosing	Variable	
	PO 2.5–10 mg every 8–12 hours ^a	Variable	Effective in severe chronic pain
	IM 2.5–10 mg every 8–12 hours ^a	Variable	Some chronic pain patients can be dosed every 12 hours

Gambar 12 analgetik opioid (DiPiro ed 12, 2023



			Equianalgesic dose of methadone when compared with other opioids will decrease progressively the higher the previous opioid dose. Avoid dose titrations more frequently than weekly in chronic pain maintenance
Pentazocine	PO 50–100 mg every 3–4 hours ^b (max. 600 mg daily, for those 50-mg tablet containing 0.5 mg of naloxone) PO 25 mg every 4 hours ^b (max. 150 mg daily, for those 25 mg tablet containing 325 mg of acetaminophen)		Second-line agent for moderate-to-severe pain; may precipitate withdrawal in opiate-dependent patients; parenteral doses not recommended
Butorphanol	IM 1–4 mg every 3–4 hours ^b	2	Second-line agent for moderate-to-severe pain
	IV 0.5–2 mg every 3–4 hours ^b	2	May precipitate withdrawal in opiate-dependent patients
	Intranasal 1 mg (1 spray) every 3–4 hours ^b		
	If inadequate relief after initial spray, may repeat in other nostril × 1 in 60–90 minutes Max. 2 sprays (one per nostril) every 3–4 hours ^b		
Nalbuphine	IM/IV 10 mg every 3–6 hours ^b (max. 20 mg dose, 160 mg daily)	10	Second-line agent for moderate-to-severe pain; may precipitate withdrawal in opiate-dependent patients
			Used frequently in low doses to treat/prevent opioid-induced pruritus

(Continued)

Gambar 13 analgetik opioid (DiPiro ed 12,2023)

2.4.2.2 Analgetik Non Opioid

Analgetik non-opioid dalam farmakologi sering disebut dengan analgetik perifer. Analgetik perifer (non-opioid) adalah kelompok analgesik non-adiktif yang bekerja tidak terpusat. Penggunaan obat analgesik golongan ini cenderung menghilangkan atau mengurangi nyeri tanpa mempengaruhi sistem saraf pusat atau bahkan menyebabkan penurunan tingkat kesadaran. Obat pereda nyeri non opioid juga tidak menimbulkan efek adiktif pada penggunaanya (Wardoyo, 2019).

Berdasarkan struktur kimianya, analgesik non narkotik dibagi menjadi dua yaitu

A. Analgesik antipiretik

Analgesik dan analgesik banyak digunakan sebagai pengobatan simptomatik dengan menghilangkan gejala penyakit tanpa menyembuhkan atau menghilangkan penyebab penyakit.

B. Obat anti radang bukan steroid (*Non Steroidal Antiinflammatory Drugs/NSAID*)

Golongan NSAID memiliki banyak efek, antara lain pereda nyeri, penurunan demam, dan anti inflamasi. NSAID adalah yang paling banyak digunakan karena hanya menimbulkan sedikit efek samping. Efek samping yang umum dari NSAID termasuk gangguan pencernaan, mual, mulas, dan sakit perut. (Jannah, 2020).

NSAID *Non Steroidal Antiinflammatory Drugs* (NSAID) golongan anti inflamasi dan analgesik yang bekerja dengan cara menghambat enzim pro inflamasi berupa cyclooxygenase (COX). analgesik golongan ini bekerja secara non selektif atau spesifik menghambat enzim COX-2 dan COX-1, dan dapat bekerja secara spesifik pada inhibitor COX 2 (Purnamayanti, 2020)

Class and Generic Name (Brand Name)	Usual Dosage Range (mg)	Maximal Dose (mg/day)
Salicylates		
Acetylsalicylic acid ^a —aspirin (various)	325–1000 every 4–6 hours	4000
Choline and magnesium trisalicylate (various)	1000–1500 every 12 hours 750 every 8 hours (older patients)	3000
Diflunisal (Dolobid, various)	500–1000 initial then 250–500 every 8–12 hours	1500
Salsalate (various)	1000 every 12 hours or 500 every 6 hours	3000
Para-aminophenol		
Acetaminophen ^a (oral: Tylenol, various; parenteral: Ofirmev)	325–1000 every 4–6 hour	4000 ^b Dosing for peds lower based on weight
Fenamates		
Meclofenamate (various)	50–100 every 4–6 hours	400
Mefenamic acid (Ponstel)	Initial 500 then 250 every 6 hours (max. 7 days)	1000 ^c
Pyranocarboxylic acid		
Etodolac (various) (immediate release)	200–400 every 6–8 hours	1000 (1200 with extended-release product)
Acetic acid		
Diclofenac potassium (Cataflam, various, Flector [patch] Voltaren Gel, Pennsaid [solution])	Initial 100 then 50 three times per day Patch available: to be applied twice daily to painful area (intact skin only), gel and solution dosing joint specific	150 ^d
Propionic acids		
Ibuprofen ^a (Motrin, Caldolor, various)	200–400 every 4–6 hours injectable, 400–800 every 6 hours (infused over 30 minutes)	3200 ^e , 2400 ^e , 1200 ^f
Fenoprofen (Nalfon, various)	200 every 4–6 hours	3200
Ketoprofen (various)	25–50 every 6–8 hours	300 (200 with extended- release product)
Naproxen (Naprosyn, Anaprox, various)	500 every 12 hours or 250 mg every 6–8 hours	1000 ^g
Naproxen sodium ^a (Aleve, various, combined with esomeprazole [Vimovo])	Initial 440 mg then 220 mg every 8–12 hours ^h	660 ⁱ

(Continued)

Gambar 14 analgetik non-opioid (DiPiro ed 12, 2023)

Class and Generic Name (Brand Name)	Usual Dosage Range (mg)	Maximal Dose (mg/day)
Pyrrolizine carboxylic acid		
Ketorolac—parenteral (Toradol, various)	30 [±] –60 (single IM dose only)	30 [±] –60
	15 [±] –30 (single IV dose only)	15 [±] –30
	10 [±] –30 every 6 hours (IV dose) (max. 5 days)	60 [±] –120
Ketorolac—oral, indicated for continuation with parenteral only (various)	10 every 4–6 hours (max. 5 days, which includes parenteral doses)	40
	In non-older patients, initial oral dose of 20	126
Ketorolac—nasal spray, indicated for acute, moderate to moderately severe pain	1 spray (15.75 mg) in each nostril every 6–8 hours in adults <65 years and weight ≥50 kg	
Pyrazols		
Celecoxib (Celebrex)	Initial 400 followed by another 200 on first day, then 200 twice daily (note some recommend maintenance doses of 200 mg/day due to cardiovascular concerns)	400

Gambar 15 analgetik non-opioid (DiPiro ed 12, 202