

# **TATA LAKSANA INFEKSI INTRAABDOMEN DENGAN PENYULIT SYOK SEPSIS DAN ACUTE KIDNEY INJURY**

**Dian Wirdiyana<sup>1</sup> Faisal<sup>2</sup>**

<sup>1, 2</sup>Program Pendidikan Konsultan *Intensive Care* Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin,  
Makassar, Indonesia

RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar

Email: <sup>1</sup>[wirdiyanadian@gmail.com](mailto:wirdiyanadian@gmail.com) <sup>2</sup>[faisal\\_kedok@yahoo.com](mailto:faisal_kedok@yahoo.com)

## **Abstrak**

Infeksi intraabdomen merupakan penyebab kedua tertinggi mortalitas yang berkaitan dengan infeksi di ICU. Infeksi intraabdomen sering dihubungkan dengan kejadian syok sepsis dan *Acute Kidney Injury* (AKI) dibandingkan dengan infeksi dari tempat lain. Pasien yang mengalami sepsis karena infeksi intraabdomen sebaiknya dilakukan kontrol sumber infeksi, perawatan di ICU dan terapi antimikroba yang tepat untuk mencegah komplikasi. Dilaporkan kasus pasien laki-laki, 20 tahun, dengan diagnosa infeksi intraabdomen disertai penyulit syok sepsis dan AKI, dilakukan tata laksana operasi *laparotomy explorasi* dan *ileostomy* serta tindakan *Continues Renal Replacement Therapy* (CRRT). Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien peritonitis generalisata dengan penyulit syok sepsis dan AKI di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama bila sarana dan prasarana tersedia.

**Kata kunci:** Infeksi intraabdomen, Sepsis, AKI, CRRT.

## **Pendahuluan**

Sepsis adalah keadaan disfungsi organ yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh disregulasi respon tubuh terhadap infeksi. Sepsis dan syok sepsis menjadi masalah utama pada penanganan pasien kritis karena tingginya angka mortalitas. Identifikasi dan penanganan yang tepat pada jam pertama setelah diagnosa sepsis memberikan hasil yang lebih baik.<sup>1,2</sup>

Infeksi intraabdomen merupakan penyebab kedua tertinggi mortalitas yang berkaitan dengan infeksi di ICU. Infeksi intraabdomen sering dihubungkan dengan kejadian syok sepsis dan *Acute Kidney Injury* (AKI) dibandingkan dengan infeksi dari tempat lain. Mortalitas infeksi intraabdomen yang sudah mengalami sepsis berkisar 30-60%. Pasien yang mengalami sepsis karena infeksi intraabdomen sebaiknya dilakukan

kontrol sumber infeksi, perawatan di ICU dan terapi antimikroba yang tepat untuk mencegah komplikasi dan untuk perbaikan yang lebih baik.<sup>3,4</sup>

Pada pasien sakit kritis dengan sepsis saat pasien menjalani perawatan di *Intensive Care Unit* dapat mengalami kegagalan fungsi organ terutama pada sistem pernapasan (43%) dan sistem renal (36%). Sepsis adalah salah satu penyebab *Acute Kidney Injury* pada pasien sakit kritis yang dirawat di ICU yang dikenal dengan *Sepsis-associated AKI* (SA-AKI). Angka morbiditas dan mortalitas SA-AKI masih cukup tinggi meskipun perkembangan teknologi perawatan supportif sudah semakin maju. Pemahaman yang baik tentang SA-AKI diharapkan dapat meningkatkan kewaspadaan dan membuat keputusan inisiasi penatalaksanaan yang sesuai sehingga dapat memberikan luaran yang lebih baik pada

pasien dengan SA-AKI di ICU.<sup>5</sup>

## Laporan Kasus

Pasien laki-laki (Tn. A), umur 20 tahun, berat badan (BB) 60 kilogram (kg), masuk ke Instalasi Rawat Darurat (IRD) Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo (RSWS), tanggal 2 September 2019, akibat trauma tumpul abdomen, 22 jam sebelum masuk rumah sakit (MRS). Pada pemeriksaan fisik di IRD, keadaan umum tampak sakit berat dengan kesadaran *compos mentis* (gelisah), jalan napas yang paten, pernapasan spontan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 35 x/menit, tekanan darah (TD) 94/68 mmHg, laju jantung (*heart rate/HR*) 140 x/menit, GCS 14 (E3M6V5), dan suhu 36,5°C. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan nyeri tekan seluruh daerah perut dengan bising usus yang melemah, serta produksi urine 20 cc/jam dengan warna kuning pekat.

Pasien diberikan terapi oksigen dengan NRM 8 l/menit dan resusitasi cairan dengan kristaloid Ringer Laktat (RL) 1800 cc 1 jam pertama, dan dilanjutkan cairan maintenance 25 tetes/menit. Selanjutnya diberikan antibiotika profilaksis ceftriaxone 2 gr/iv dan metronidazole 500 mg/iv. Kemudian dari pemeriksaan lanjutan didapatkan hasil pemeriksaan laboratorium: hemokonsentrasi dengan haemoglobin/Hb 19,8 gr/dL, hematokrit/Hct 54,0%, leukopeni (WBC 3100/uL), dan trombosit normal (174.000). Dari pemeriksaan kimia darah diperoleh :

PT/APTT memanjang 17,0/38,8 detik serta INR 1,68; kadar glukosa darah (GDS) 109 mg/dL, peningkatan ureum (Ur) 57 mg/dL dan creatinin (Cr) 2,28 mg/dL, SGOT/SGPT 20/11 u/l, dan kadar albumin 2,6 gr/dL, serta Na/K/Cl= 133/4,7/100 mmol/L. Selain itu diperoleh hasil prokalsitonin (PCT) yang sangat tinggi, yaitu > 200 ng/mL.

Pada pemeriksaan foto thoraks didapatkan gambaran Pneumoperitonium kanan.



Gambar 1. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (2September 2019)

Dari hasil pemeriksaan di atas pasien didiagnosis dengan sepsis + peritonitis generalisata et causa suspek perforasi hollow viscus.

Kemudian pasien diputuskan untuk menjalani operasi *laparotomy explorasi* dan *ileostomy* dengan *general anestesi* dan operasi berlangsung selama 2 jam. Selama operasi, tekanan darah intraoperatif: tekanan darah sistolik (TDS) 70-120 mmHg, tekanan darah diastolik (TDD) 35-60 mmHg, dan HR 150 x/menit, dengan support vasopressor norepinefrin dosis 0,1-0,2 mcg/kgBB/unit.

Perdarahan berkisar 100 cc dan produksi urine 60 cc. Pasien menerima cairan intravena kristaloid 2000 cc. Selesai operasi, pasien tidak diekstubasi dan ditransfer ke ICU.

### 1. Awal Masuk ICU

Pasien masuk ICU tanggal 03/09/2019 pukul 00.30.

Dari pemeriksaan fisis pasien ditemukan:

B1 : O<sub>2</sub> Via ETT On Ventilator Mode *Pressure Control ventilation (PCV)*, RR 16 x/menit, PEEP 5, PS 10. Dengan hasil luaran: TV 360-400 mL, SpO<sub>2</sub> 98-99%, FiO<sub>2</sub> 100% dititrasi hingga 60%.

B2 : TD 72/55 mmHg, MAP 60 mmHg, HR 160 x/mnt reguler, kuat angkat, akral hangat, CRT < 2 detik.

B3 : GCS tersedasi, pupil bulat isokor 2,5 mm/2,5 mm, RC (+/+), Temp 38,5°C.

B4 : Urine perkateeter, produksi 30 cc/jam, warna kuning pekat

B5 : Tympanik, supel, datar, peristaltik usus (+), defekasi (-)

B6 : Edema (+/+), sianosis (-), fraktur (-/-)

Pasien didiagnosis dengan syok sepsis ec peritonitis generalisata ec perforasi hollow viscus + AKI stage II + Koagulopati + Hipoalbuminemia. Tindakan awal di ICU mencakup:

- a. Ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru.

Mode *Pressure Control ventilation (PCV)*, RR 16 x/menit, PEEP 5, PS 10. Dengan hasil luaran: TV 360-400 mL, SpO<sub>2</sub> 98-99%, FiO<sub>2</sub> 100% dititrasi hingga 60%.

- b. Pemeriksaan vena cava inferior (IVC) dengan USG bedside kesan isi cukup dengan variabilitas < 50%. Untuk mencapai MAP  $\geq$  65 mmHg dilanjutkan

pemberian vasopressor dini secara titrasi: norepinefrin 0,1- 0,4  $\mu$ g/kgBB/menit.



Gambar 2. Pemeriksaan USG vena cava inferior (3 September 2019, HP-1)

- c. Pemasangan (CVC)  $\rightarrow$  CVP 10 mmHg dan ScVO<sub>2</sub> 89,9%
- d. Pemasangan *arterial line*
- e. Head Up 30-45°

Dari analisis gas darah diperoleh asidosis metabolik dengan pH 7,111, PCO<sub>2</sub> 17,8 mmHg, PO<sub>2</sub> 78 mmHg, HCO<sub>3</sub> 9,2, BE -16, P/F Ratio 130 dan SCVO<sub>2</sub> 89,9, dengan FiO<sub>2</sub> 0,6. Kadar laktat sangat tinggi, yaitu 6,2 mmol/L. MAP pasca resusitasi mencapai 80 mmHg dan produksi urine 30 cc/jam.

### 2. Perawatan ICU

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan skor APACHE II 27 dengan mortalitas 35%. Perjalanan penyakit, rencana, serta tindakan yang dilakukan selama perawatan ICU telah dirangkum pada Tabel 6. Selama perawatan di ICU, pada pasien ini ditemukan syok sepsis, *acute kidney injury*, asidosis metabolik, koagulopati, serta hipoalbuminemia. Tindakan yang dilakukan

beserta target dan hasil progresi pasien mencakup:

#### a. Ventilasi Mekanik

Pasien ini menerima ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru selama 6 hari melalui ETT (*endotracheal tube*). Pasien menerima VM mode *PCV* selama 2 hari perawatan di ICU dan *SIMV-PC* selama 4 hari perawatan di ICU. *Tidal volume* (dalam batas 360 – 400 cc) dan frekuensi napas ventilator diatur untuk mencapai *minute volume* (MV) yang dapat mempertahankan PaCO<sub>2</sub> dalam batas 30-45 mmHg (EtCO<sub>2</sub> lebih rendah). PEEP diberikan 5 cmH<sub>2</sub>O, PS pada kisaran 5-10. PIP ditargetkan maksimal 30 cmH<sub>2</sub>O dan *P/F ratio* ditargetkan mencapai rasio > 300.

#### b. Manajemen Cairan

Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah Ringer Laktat 500-1000 cc dan Dekstrosa 5% 500 cc. Pada HP Ke-3 dilakukan pemberian cairan parenteral Aminofluid 500 cc. Pencapaian CVP dalam kisaran 4 – 8 mmHg.

#### c. Vasopressor dan Inotropik

Pada periode dimana MAP < 65 mmHg diberikan topangan norepinefrin 0,1-0,4 mcg/kgBB/menit, vasopressin 0,03 unit/jam dan dobutamin 5-10 mcg/kgBB/menit.

#### d. Transfusi Albumin

Pemberian albumin 25% 100 cc per 24 jam selama 3 hari perawatan diberikan

bersamaan pada saat CRRT.

#### e. Antibiotik

Pasien ini menerima terapi meropenem 1 gr/8 jam/iv dari HP ke-1 sampai HP ke-10.

#### f. Diuresis Farmakologi

Terjadi *fluid overload* > 10%, produksi urine < 0,5 cc/kgBB/jam dan hasil pemeriksaan ureum/kreatinin naik dari 57/2,24 menjadi 72/2,80 sehingga diberikan *diuresis* farmakologi yakni *furosemide stress test* terlebih dahulu dengan bolus furosemide 60 mg/iv kemudian dinilai produksi urine selama 2 jam, didapatkan 200 ml dalam 2 jam sehingga dilanjutkan dengan furosemide 10 mg/jam/SP.

#### g. Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT)

CRRT pada pasien ini dilakukan pada hari ke-4, 5, dan 6 perawatan di ICU. Dengan *fluid removal* sekitar 30 cc per jam.

Pemeriksaan persentase *fluid overload* (FO) selama perawatan di ICU < 10%, kecuali pada hari perawatan pertama dan keempat, terjadi balans cairan kumulatif (+), *fluid overload* >10%, dengan CVP sekitar 10-12 mmHg dan produksi urine 0 cc per jam hingga 30 cc per jam (Tabel 1).

**F:** Pasien puasa pada HP ke-0 sampai HP ke-5. Nutrisi parenteral dimulai pada HP ke-3 tiga sampai HP ke-5. Untuk selanjutnya nutrisi enteral menjadi prioritas dengan tahapan sebagai berikut: *Clear fluid* pada HP

ke-3 tapi residu mulai berkurang pada HP ke-6, dan kemudian susu 250 kcal mulai diberikan, selanjutnya ditingkatkan dan

ditambahkan bubur saring dan jus buah hingga 1500 kkal pada HP ke-9.

- ✓ **A** : Analgesia pada HP ke-0 hingga HP ke-5 adalah fentanyl 20-50 mcg/jam/sp dan paracetamol 1 gr/6 jam/iv.
- ✓ **S** : Sedasi pada hari pertama hingga kelima adalah Midazolam 3 mg/jam/sp
- ✓ **T** :-
- ✓ **H** : Head Up 30°
- ✓ **U** : Omeprazol 40 mg/24 jam
- ✓ **G** : GDS ditargetkan 120 – 180 mg/dL.

Tabel Rangkuman penilaian, rencana, dan tindakan selama hari perawatan di ICU.

HP Dan Tgl	Assessment	Rencana	Tindakan*
Ke-1 03/09/ 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op <i>laparotomi explorasi + ileostomy</i> ec peritonitis</li> <li>• Syok sepsis</li> <li>• AKI stage II</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul> <p>APACHE Score = 27 Mortalitas 35%</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventilator mekanik + Manajemen ventilator <i>bundle</i></li> <li>• Proteksi lung strategi</li> <li>• Monitoring Hemodinamik</li> <li>• Antibiotik spektrum luas</li> <li>• Kultur darah serta sensitivitas antibiotik</li> <li>• Negative fluid balance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• F: Puasa</li> <li>• A: Fentanyl 30 mcg/jam/sp/iv + Paracetamol 1 gr/6jam/iv</li> <li>• S: Midazolam 2 mg/jam/sp/iv</li> <li>• T: -</li> <li>• H: Head up 30°</li> <li>• U: Omeprazole 40 mg/24jam/iv</li> <li>• G: Target GDS 120-180 mg/dL</li> <li>• S: O2 via ETT on Ventilator Mode <i>Pressure Control ventilation (PCV)</i>, RR 16 x/menit, PEEP 5, PS 10, FIO<sub>2</sub> 60%</li> <li>• B: -</li> <li>• I: IVFD RL 1000 cc/24 jam, D5% 500cc/24 jam</li> <li>• D: Meropenem 1 gr/8jam/iv Norepinefrin 0,1-0,4 mcg/ kgBB/ menit Vasopressin 0,04 unit/jam/sp Dobutamin 5-10 mcg/kgBB/menit Asam Tranexamat 500 mg/8jam/iv Furosemida bolus 60 mg lalu dilanjutkan 5-10 mg/jam/sp Methylprednisolon bolus 62,5 mg lalu dilanjutkan 62,5 mg/24 jam/sp</li> </ul>

			Keb. Cairan: 2100 cc/24 jam Keb. Kalori: 1500 kkal/24jam
Ke-2 04/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op <i>laparotomi explorasi + ileostomy</i> ec peritonitis</li> <li>• Syok sepsis</li> <li>• AKI stage II</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• F: Puasa Terapi dilanjutkan</li> </ul>
Ke-3 05/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op laparotomi explorasi + <i>ileostomy</i> ec peritonitis</li> <li>• Syok sepsis</li> <li>• AKI Stage II</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemasangan DLC di vena jugular</li> <li>• Persiapan CRRT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• F: Clearfluid D5% 5x50 ml via NGT (cek residu tiap 4 jam)</li> <li>• I: IVFD RL 500 cc/24 jam, D5% 500 cc/24 jam, aminofluid 500 cc/24 jam</li> <li>• S: O2 via ETT on Ventilator Mode SIMV PC, RR 14x, PInsp 10 cmH<sub>2</sub>O, PEEP 5, PS 8, FIO<sub>2</sub> 40</li> </ul>
Ke-4 06/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op laparotomi explorasi + <i>ileostomy</i> ec Peritonitis</li> <li>• Syok Sepsis</li> <li>• AKI stage II</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	CRRT 24 jam: <i>fluid removal</i> 30 cc/jam	<ul style="list-style-type: none"> <li>• F: Clear fluid D5% 5x100 ml via NGT</li> <li>• I: IVFD RL 500 cc/24 jam, D5% 500 cc/24 jam, aminofluid 500 cc/24 jam, human albumin 25% 100 cc/24 jam</li> </ul>
Ke-5 07/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op laparotomi explorasi + <i>ileostomy</i> ec peritonitis</li> <li>• Syok sepsis</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	Melanjutkan CRRT: <i>fluid removal</i> 30 cc / jam	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puasa</li> <li>• I: IVFD RL 500 cc/24 jam, D5% 500 cc/24 jam, aminofluid 500 cc/24 jam, human albumin 25% 100 cc/24 jam</li> <li>• D: Norepinefrin 0,05 mcg/kgbb/menit Furosemide 5 mg/jam/sp Stop Methylprednison</li> </ul>

Ke-6 08/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op Laparotomi explorasi + ileostomy ec peritonitis</li> <li>• Syok sepsis</li> <li>• Koagulopati</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Weaning &amp; Liberation of Ventilator</li> <li>• Monitoring hemodinamik, weaning vasopressor dan inotropik</li> <li>• Hari terakhir CRRT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EKSTUBASI</li> <li>• F: Peptisol 5X50 kkal</li> <li>• I: IVFD RL 500 cc/24 jam, D5% 500 cc/24 jam, aminofluid 500 cc/24 jam, human albumin 25% 100 cc/24 jam</li> <li>• D: Stop Dobutamin Stop Midazolam dan fentanyl Stop Furosemida</li> </ul>
Ke-7 09/09 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op laparotomi explorasi + ileostomy ec peritonitis</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitoring hemodinamik</li> <li>• Pindah HCU</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• F : Peptisol 3x100 cc, Bubur saring 3x150 cc</li> <li>• I: IVFD RL 500 cc/24 jam, D5% 500 cc/24 jam</li> <li>• O<sub>2</sub> via nasal cannula 2 l/menit</li> <li>• D: Norepinefrin 0,03mcg/kgBB/menit Stop Vasopressin Stop Dobutamin</li> </ul>
Ke-8 10/9 2019	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Post op laparotomi explorasi + ileostomy ec peritonitis</li> <li>• Hipoalbuminemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pindah ruangan perawatan biasa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• F : Peptisol 3x200 cc, Bubur saring 3x150 cc, jus buah 1x100 cc</li> </ul>

\*Penulisan untuk tindakan yang sama tidak diulang.

### 3. Hasil pemeriksaan kultur dan Sensitivitas

Pemeriksaan Tanggal 3 September 2019 dengan hasil Tanggal 08 September 2019: Tidak ada pertumbuhan.

### Diskusi

Sepsis merupakan disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respon tubuh terhadap infeksi. Dengan demikian

sepsis dan syok sepsis termasuk dalam kategori kedaruratan medis sehingga direkomendasikan oleh SSC bahwa

pengobatan dan resusitasi harus dimulai segera. Kriteria diagnostik sepsis yang terbaru berdasarkan disfungsi organ yang terjadi, melalui skoring qSOFA dan SOFA. Jika qSOFA positif selanjutnya dilakukan skoring dengan metode SOFA. Pada pasien ini didapatkan hipotensi, dan takipnea, yang secara penapisan memenuhi 2 dari 3 kriteria qSOFA (Glasgow Coma Scale 13 atau kurang, tekanan darah sistolik 100 mmHg atau kurang, serta laju napas 22 kali/menit atau lebih). Sedangkan skor SOFA pada pasien ini didapatkan: 13, yakni sistem respirasi (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>): < 200 mmHg dengan alat bantu napas (3), koagulasi (platelet): 174.000 (0), liver (bilirubin): 0,9 µmol/L (0), kardiovaskuler: norepinefrin > 0,1 (4), Sistem Saraf Pusat (skor GCS): 13-14 (1), dan Renal: kreatinin mg/dL 2,28 µmol/L (2) dan produksi urine <500 ml/hari (3). Apabila pasien yang mengalami infeksi didapatkan skor SOFA ≥ 2 maka sudah tegak diagnosis sepsis. Pasien ini didiagnosis syok sepsis dengan adanya klinis sepsis dengan hipotensi menetap yang membutuhkan vasopressor untuk mempertahankan MAP ≥ 65 mmHg dan kadar laktat serum > 2 mmol/l.<sup>6</sup>

Resusitasi inisial mempunyai peranan penting dalam penatalaksanaan sepsis dan syok sepsis. Panduan SSC tahun 2016 memberikan sedikit keleluasaan dalam melakukan penilaian hemodinamika, dalam

hal pemeriksaan fisik dan penilaian variable fisiologis berdasarkan sumber daya yang tersedia pada setiap institusi. Yang perlu

diperhatikan bahwa penilaian hemodinamika pada pasien sepsis dan syok sepsis memegang peranan penting sebelum resusitasi inisial dilakukan; apakah pasien tersebut membutuhkan cairan tambahan atau tidak, berapa jumlah yang dibutuhkan, berapa lama, dan target apa yang akan dicapai dalam tatalaksana tersebut. Tanpa penilaian yang jelas dan terarah, akan sulit menentukan apakah masih membutuhkan cairan resusitasi atau sudah mengalami fluid overload. Resusitasi cairan sesuai dengan pedoman resusitasi *one hour bundle* pada SSC 2018 telah dilakukan di unit rawat darurat. Target minimal resusitasi cairan yaitu produksi urine 30 cc per jam juga tercapai. Laparotomi eksplorasi dan kolostomi serta pemberian antibiotik untuk mencegah infeksi dan sepsis juga telah dilakukan sebelum pasien masuk ke unit perawatan intensif (ICU).<sup>1,7</sup>

Di awal masuk ICU pasien mengalami inflamasi hebat yang digambarkan oleh kadar prokalsitonin (PCT) yang sangat tinggi, yaitu >200 ng/mL. Perfusi jaringan keseluruhan juga tidak adekuat, dimana dari analisis gas darah ditemukan asidosis metabolik kompensasi respiratorik (pH 7,11) akibat peningkatan kadar asam laktat (6,2 mmol/L), ScVO<sub>2</sub> 89,9, PCO<sub>2</sub> gap > 7, MAP berkisar 60 mmHg serta produksi urine berkisar 30 cc/jam (0,5 cc/kgBB/jam).

Pada pasien ini, awal masuk ICU kami tidak melakukan resusitasi cairan lagi karena melalui pemeriksaan IVC (USG bedside) didapatkan preload dengan kesan cukup dan

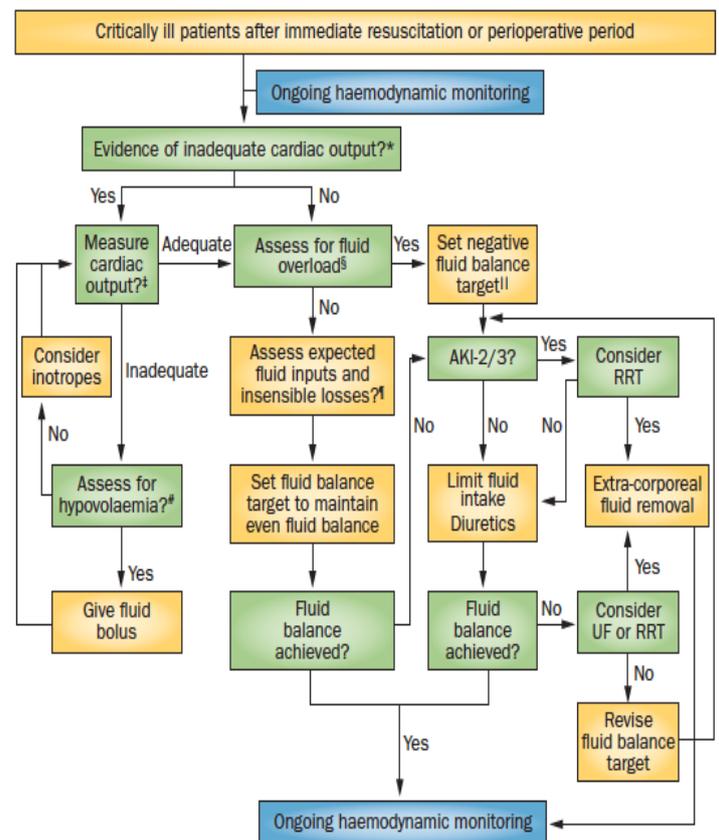
ScVO<sub>2</sub> 89,9. Rekomendasi target MAP awal pada pasien syok septik yang membutuhkan vasopressor menurut SSC adalah 65 mmHg. Target MAP  $\geq$  65 mmHg merupakan parameter makrosirkulasi yang secara umum harus dicapai sesegera mungkin. Hipotensi arterial yang berkepanjangan dapat mengakibatkan syok yang irreversible dan meningkatkan mortalitas. Dengan demikian upaya resusitasi awal, termasuk pemberian cairan yang adekuat serta penggunaan vasopressor lebih dini pada kasus-kasus hipotensi yang mengancam jiwa diharapkan akan meningkatkan angka keberhasilan. Sehingga pada pasien ini, untuk mencapai target MAP  $\geq$  65 mmHg, diberikan vasopressor dini, yakni: norepinefrin 0,1-0,4 mcg/kgBB/menit. Untuk mengurangi dosis norepinefrin kami memberikan vasopressin dosis 0,04 unit/jam. Kami juga memberikan dobutamine 5-10 mcg/kgBB/menit pada pasien ini karena adanya tanda hipoperfusi meskipun sudah diberikan cairan adekuat dan vasopressor, yakni hiperlaktatemia disertai tingginya ScVO<sub>2</sub> meskipun kadar Hb dan preload telah mencukupi, dan juga pada pemeriksaan Echocardiografi didapatkan kontraksi jantung melemah dengan EF 35%. Hal ini disesuaikan dengan rekomendasi pada SSC 2016. Semua tindakan resusitasi hemodinamik ini ditujukan untuk meningkatkan penghantaran oksigen (DO<sub>2</sub>). Sedangkan untuk menurunkan konsumsi oksigen (VO<sub>2</sub>) dilakukan pemasangan ventilasi mekanik untuk menunjang respirasi

serta pemberian obat sedasi midazolam dan analgetik fentanyl. Untuk pemantauan perfusi jaringan pada kasus ini dilakukan pemantauan berulang kadar laktat, saturasi vena sentral (SCVO<sub>2</sub>), dan PCO<sub>2</sub> gap.

Tatalaksana cairan yang tepat pada pasien sepsis dan shock sepsis menjadi perhatian khusus. *Sepsis Occurance in Acutely Ill Patient* (SOAP) studi menyebutkan selain dari parameter umur, balans cairan positif merupakan faktor prognostik yang kuat dari kematian pada pasien sepsis, meskipun skor severitas dari perawatan ICU sama.<sup>8</sup>

Malbrain dkk mengenalkan konsep ROSE (Resusitasi, Optimalisasi, Stabilisasi, Evakuasi) sebagai fase yang akan dialami selama sepsis berlangsung. Pada pasien ini, berdasar dari konsep ROSE, fase resusitasi dan optimalisasi terjadi sesuai pada jam-jam pertama, ketika pasien di IGD. Pemberian Norepinefrin pada pasien ini meningkatkan aliran balik vena sehingga mempunyai efek yang sama dengan pemberian cairan intravena, yaitu peningkatan aliran darah balik vena dan hal ini masuk ke dalam fase resusitasi dari konsep ROSE. Fase evakuasi merupakan tahapan yang terjadi setelah kondisi stabil tercapai, di mana de-resusitasi cairan dilakukan. Pada pasien ini dilakukan de-resusitasi cairan dengan cara pemberian diuretik Furosemida. Sebenarnya Furosemida telah diberikan dalam 24 jam pertama, sehingga dapat dikatakan bahwa de-resusitasi dini telah dilakukan.

Prowle dkk mengajukan algoritme tatalaksana cairan dalam upaya mencegah ataupun menekan kejadian AKI pada pasien kritis khususnya sepsis.<sup>9</sup>



Gambar 6. Manajemen cairan dan hemodinamik setelah fase inisial dari sakit kritis. Sesuai alur ini, tekanan darah arteri yang cukup, dipenuhi dengan pemberian vasopressor, bila diperlukan. Selain dari *fluid overload*, pada AKI, hemodialisis dilakukan berdasar indikasi hiperkalemia, asidosis ataupun uremia berat. Singkatan: AKI, *acute kidney injury*, RRT, *Renal Replacemnet Therapy*, UF, Ultrafiltrasi.

Pada kasus ini, pemberian furosemide dilakukan dengan panduan CVP yang rendah (mendekati 0 mmHg) dalam menjalankan algoritme seperti pada Gambar 3 di atas. Yang penting untuk diingat, bahwa CVP normal itu

mendekati nol mmHg dan bukan 8-12 mmHg seperti pada SCC; sehingga resusitasi seharusnya dilakukan dengan pemberian jumlah cairan yang tepat. CVP > 8 mmHg dihubungkan dengan mortalitas yang lebih tinggi dan meningkatkan resiko AKI pada pasien sepsis dan gagal jantung. Pada percobaan *Protocolized Care for Early Septic Shock* (ProCESS) dengan target CVP yang lebih rendah daripada Rivers, jumlah cairan yang diberikan lebih sedikit dan penggunaan dini vasopressor memiliki mortalitas pada hari ke-60 yang lebih rendah (21%) dibandingkan dengan EGDT Rivers. Pada penelitian Legrand dkk didapatkan hubungan antara CVP dan AKI, pada CVP > 4 mmHg; di mana angka kejadian AKI 30% pada CVP > 6 mmHg dan 80% pada CVP > 15 mmHg.<sup>10</sup>

Furosemide diberikan dengan tujuan untuk memberikan balans cairan negative yang kemudian karena pasien ini mengalami AKI yang memberat disertai dengan anuri maka dilanjutkan dengan CRRT pada hari ke-3 perawatan di ICU. Pada kasus ini, hemodinamik relatif stabil selama dan setelah RRT. CRRT dapat mengeliminasi mediator inflamasi dan *cytokines* dalam plasma sehingga menyebabkan stabilisasi hemodinamik yang lebih baik dan waktu lama perawatan yang lebih singkat serta mortalitas yang lebih rendah. Jika sepsis atau syok menetap terjadi, luaran pasien tetap saja buruk. Inilah penyebab mengapa beberapa tindakan dilakukan untuk mencegah sepsis yang sangat mudah terjadi pada pasien

peritonitis, dan salah satunya adalah CRRT. Mekanisme HVHF dalam memperbaiki hemodinamik masih belum jelas. Pengeluaran sitokin nonspesifik dianggap salah satu manfaat seluruh strategi purifikasi darah pada pasien dengan status disregulasi immune-inflamasi. Saat dilakukan pemeriksaan sitokin, Chung dkk menemukan bahwa kadar sitokin tidak berubah selama 48 jam intervensi dilakukan. Pada pasien kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan sitokin, hanya kadar PCT yang menunjukkan penurunan kadar setelah intervensi RRT.<sup>11,12</sup>

Pada pasien ini nilai laktat awal 6,2 mmol/L, hal ini bisa disebabkan karena ada metabolisme anaerob serta overproduksi laktat dari tubuh. Laktat diproduksi dan dikonsumsi oleh hampir semua sel dalam tubuh. Dalam metabolisme glukosa, kunci pembentukan laktat terletak pada ketersediaan enzim pyruvate dehydrogenase dan oksigen. Kurangnya oksigen dan berlebihnya produksi pyruvate dapat meningkatkan pembentukan laktat. Sehingga pasien dengan syok, peningkatan laktat dapat disebabkan oleh peningkatan produksi akibat hipoksia jaringan, peningkatan metabolisme glukosa, dan penurunan bersihan laktat. Pada penelitian Shapiro tahun 2005, kadar laktat tinggi (>4 mmol/L) itu dihubungkan dengan angka kejadian kematian dalam 3 hari sebesar 28,4% sehingga pengukuran kadar laktat plasma merupakan komponen diagnostik dan terapi pada pasien sepsis.<sup>13</sup>

Pengendalian infeksi pada pasien ini dengan menggunakan antibiotik baik secara empirik untuk terapi awal dan dilanjutkan dengan terapi target sesuai hasil kultur dan tes sensitivitas. Penggunaan terapi empirik secara kombinasi sesuai dengan rekomendasi SSC 2012 yaitu penggunaan antibiotika kombinasi pada pasien dengan infeksi berat dengan gagal napas dan syok septik, infeksi bakteri patogen *multidrug resistant* (MDR) serta pasien dengan kasus yang sulit diterapi. Pemantauan penanda infeksi dilakukan melalui pemeriksaan berulang kadar procalcitonin sebagai penanda utama di samping lekosit dan rasio neutrophil/limfosit. Hasil pemeriksaan kultur darah tidak ditemukan pertumbuhan kuman. Hal ini mungkin saja terjadi karena sample darah untuk kultur diambil setelah pasien dirawat di ICU di mana pasien telah mendapat antibiotika profilaksis sebelum operasi dan kemungkinan cara pengambilan sampel yang salah.

### Simpulan

Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien peritonitis generalisata dengan penyulit syok sepsis dan AKI di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama bila sarana dan prasarana tersedia.

### Daftar Pustaka

1. Rhodes A, Evans L E, Alhazzmi W, Levy M M, Antonelli M, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. In: Dellinger R P, et al. Surviving Sepsis Campaign 2016. SCCM and ESICM 2017. Intensive Care Med. London, England, UK, 2017.
2. Ryotaro Kato and Michael R. Pinsky. Personalizing blood pressure management in septic shock: Intensive Care (2015) 5:41
3. De Waele J, Lipman J, Sakr Y et al. Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome. BMC Infect Dis 2014; 14:420
4. Vincent JL, Rello J, Marshall J *et al.* International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA 2009; 302: 2323–2329.
5. Yasser Sakr, Suzana M. Lobo, Rui P. Moreno, Herwig Gerlach, V. Marco Ranieri, Argyris Michalopoulos, Jean-Louis Vincent. Pattern and early evolution of organ failure and their relation to outcome, prospective study. Crit Care Med 2012; 16(6): R222.
6. Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D. & Coopersmith, C. M. 2016. The Third International Consensus Definitions For Sepsis And Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, 315, 801-10.
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe

- Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med;41 (2): 580-636.
8. Vincent JL, et al. Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. Crit Care Med. 2006; 34: 344–353
  9. Prowle JR, et al. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. Nature Reviews Nephrology. 2014; 10: 37-47.
  10. Marik P. E. Iatrogenic salt water drowning and the hazard of a high central venous pressure. Annals of Intensive Care. 2014; 4: 21.
  11. Dahaba A. A., et al. Procalcitonin and proinflammatory cytokine clearance during cvvhdf in septic patients. Anaesth Intensive Care. 2002 June; 30(3): 269-74.
  12. Zhou F, et al. Blood Purification and Mortality in Sepsis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Crit Care Med. 2013; 41: 2209-2220.
  13. Shapiro NI, et al. Serum Lactate as a Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Infection. Annals of Emergency Medicine. 2005; 45: 524-528.