

CASE REPORT

Open Access

Tatalaksana Syok Sepsis Akibat *Community Acquired Pneumonia* dengan Penyulit *Acute Kidney Injury*

Tamsil Bachrun^{1,2*}, Faisal Muchtar^{1,2}, Syamsul Hilal Salam^{1,2}, Ari Santri Palinrungi^{1,2}

¹Departemen Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Propinsi Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: atoxzpctk@gmail.com, Mobile number: +62 81242383828

ABSTRAK

Latar Belakang: Sepsis merupakan disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Pneumonia merupakan penyebab utama lebih dari 50% angka kejadian sepsis pada pasien di *Intensive Care Unit* (ICU).

Isi: Laporan kasus ini membahas pasien laki-laki usia 36 tahun dengan penurunan kesadaran dan gelisah, sesak napas disertai tidak ada produksi urin sejak 1 hari sebelumnya. Dari pemeriksaan fisis, laboratorium dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis dengan syok sepsis yang disebabkan pneumonia komunitas, edema paru karena paru uremik dan cedera ginjal akut pada penyakit ginjal kronik akibat nefropati diabetik. Pada pasien dilakukan pemberian ventilasi mekanik, vasopressor, pemasangan monitor invasif, sedasi dan analgetik, antibiotik empirik spektrum luas dan dilakukan *continuous renal replacement therapy* (CRRT) selama 4 hari.

Kesimpulan: Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien pneumoni komunitas dengan penyulit syok sepsis dan cedera ginjal akut di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama.

Kata Kunci: Syok sepsis; pneumoni komunitas; cedera ginjal akut

Article history:

Received: 27 Agustus 2022

Accepted: 1 Desember 2022

Published: 27 Juni 2023



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:
medicaljournal@umi.ac.id

ABSTRAK

Background: Sepsis is a life-threatening organ dysfunction due to dysregulation of the body's response to infection. Pneumonia is the main cause of more than 50% of the incidence of sepsis in patients in the Intensive Care Unit (ICU).

Content: This case report discusses a male patient aged 36 years, weight 110 kg with decreased consciousness and anxiety, shortness of breath accompanied by anuria since the previous day. From the physical examination, laboratory and supporting examinations the patient was diagnosed with septic shock ec Community Acquired Pneumonia, pulmonary edema ec uremic lung, and acute kidney injury (AKI) in Chronic Kidney Disease (CKD) ec diabetic nephropathy. Administer mechanical ventilation, vasopressors, installation of invasive monitors, sedation and analgesics, broad spectrum empiric antibiotics and renal replacement therapy (RRT) for 4 days.

Conclusion: Identification and resuscitation of septic shock can reduce mortality and morbidity.

Keywords: Septic shock; community acquired pneumonia; acute kidney injury

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 kematian yang disebabkan oleh sepsis dan syok sepsis tersebut. Identifikasi dan penanganan yang tepat pada jam pertama setelah diagnosis sepsis ditegakkan memberikan hasil yang lebih baik.^{1,2}

Pneumoni komunitas atau Community-acquired pneumonia (CAP) adalah penyebab paling umum dari sepsis yang telah banyak dilaporkan^{3,4}. Antara 40-50% pasien dengan sepsis menunjukkan sumber infeksi pernapasan. CAP penyebab utama kematian di antara penyakit infeksi, sehingga pasien ini harus dievaluasi secara ekstensif. CAP dapat menyebabkan peradangan lokal dan sistemik, disertai penyakit invasif atau tidak.^{5,6} Kelainan sistemik adalah konsekuensi dari disregulasi dari respon pejamu dan dapat menyebabkan disfungsi organ seperti gagal ginjal, kelainan neurologis, syok sepsis, dan pada akhirnya kematian.⁷

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.⁸

KASUS

Pasien laki-laki, umur 36 tahun, Indeks massa tubuh (IMT) $40,4 \text{ kg/m}^2$, dirujuk dari rumah sakit lain untuk perawatan ICU dengan keluhan sesak berat dan tidak keluar urin sejak sehari sebelum masuk RS. Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum tampak sakit berat dengan kesadaran menurun (gelisah). Pada pemeriksaan fisik ditemukan jalan napas paten, pernapasan spontan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 45 kali/menit, laju jantung (*heart rate/HR*) 135-140 kali/menit, tekanan darah (TD) 95/50 mmHg, suhu $39,4^\circ\text{C}$, saturasi oksigen perifer 6% dengan oksigen nonrebreathing mask 10 L/menit, dan ronki di seluruh lapangan paru. Riwayat penyakit sebelumnya diketahui demam dan batuk seminggu terakhir dan diabetes melitus tidak terkontrol, terapi dengan insulin subkutan. Di rumah sakit sebelumnya telah dirawat dengan pneumoni komunitas disertai DM dan AKI sehingga disarankan untuk dilakukan hemodialisa namun keadaan umum dan hemodinamik pasien tidak stabil. Laboratorium yang diambil sebelum masuk ICU, Hb 12,6 gr/dl, Hematokrit 36,6%, leukosit $19260/\text{mm}^3$, hitung jenis Neutrofil 85%, trombosit $524.000/\text{ul}$, ureum 201mg/dl, kreatinin 12,47 mg/dl, natrium 125 mmol/L, kalium 8,7 mmol/L, dan klorida 90 mmol/L, HbA1c 11,2%, GDS 274 mg/dl. Dari pemeriksaan di atas pasien di diagnosis dengan Gagal napas akut akibat paru uremic, sepsis, nefropati diabetik, AKI on CKD.

Resusitasi cairan dengan menggunakan cairan ringer laktat 30 ml/Kg dalam waktu 3 jam, dan laktat awal sebelum resusitasi adalah 12 mmol/L. Sementara mempersiapkan intubasi, pasien mengalami desaturasi dan henti jantung. Dilakukan resusitasi jantung paru selama 5 menit dan intubasi, terjadi ROSC (Return of Spontaneous Circulation). Setelah intubasi didapatkan: TD 86/48 mmHg, laju jantung 128x/menit, MAP 60 mmHg. Status volume dinilai dengan pengukuran dinamis, didapatkan nilai *Pulse pressure Variation* (PPV) 18%, *Stroke Volume Variation* (SVV) 12% dan dari Ultrasonography (USG) didapatkan nilai indeks *distensibility inferior vena cava* (dIVC) 10%, Central venous Pressure (CVP) 31 mmHg, Cardiac Output (CO) 5-12 l/min, Sistemik Vascular Resistance (SVR) 200 - 400 dynes/sec/cm⁵, Stroke Volume (SV) 62-100 ml/beat, Saturasi oksigen perifer (SpO₂) 95% dengan Fraction oxygen (FiO₂) 100%. Analisa gas darah pH 6,91, PCO₂ 49 mmHg, PaO₂ 61,3 mmHg, SaO₂ 95%, BE -24,9 mmol/L, HCO₃ 8 mmol/L, ScvO₂ 60%, PCO₂ gap 5 mmHg, dengan anion gap 24 mmol/L dan laktat 12 mmol/L. Pemeriksaan USG paru di temukan gambaran udem paru dengan gambaran B line >3 pada beberapa zona pemeriksaan. Pemeriksaan ekokardiografi kesan kontraktilitas dalam batas normal. Hasil foto toraks didapatkan edema paru dengan gambaran pneumonia pada paru dekstra, disertai cardiomegaly dengan efusi pleura minimal bilateral. Untuk mencapai target MAP ≥ 65 mmHg, pasien disupport dengan norepinefrin 0,3 mcg/kg/mnt dan epinefrin 0,15 mcg/kg/mnt. Pasien diberikan kalsium glukonas dan natrium bikarbonat.

Pasien posisi head up 30-45⁰ dan diberi sedasi, analgesia serta paracetamol untuk mengatasi demam dan pantoprazole untuk profilaksis stress ulcer. Ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru

mode A/C PC frekuensi 30 Pi 18, Ti 1.00 PEEP 10-18 FiO₂ 100 %. *Tidal volume* (dalam batas 360 – 400 cc) dan frekuensi napas ventilator diatur untuk mencapai *minute volume* (MV) yang dapat mempertahankan PaCO₂ dalam batas 30-45 mmHg (EtCO₂ lebih rendah). PEEP diberikan 10 cmH₂O, PS pada kisaran 10-15 mmHg. PIP ditargetkan maksimal 30 cmH₂O dan *P/F ratio* ditargetkan mencapai rasio > 300. Kadar laktat diperiksa 6 jam kemudian dan didapatkan nilai 2,9 mmol/L. Manajemen infeksi dengan pemeriksaan kultur darah, kultur sputum dan sensitivitas sebelum pemberian antibiotik. Antibiotik empiris yang diberikan yaitu kombinasi meropenem 2 gr/8 jam/IV dan moxifloxacin 400 mg/24 jam/IV.

Dari hasil pemeriksaan, diagnosa definitif untuk pasien ini adalah syok sepsis ec *Community Acquired Pneumonia*, edema paru ec uremic lung, AKI on CKD ec nefropati diabetik, dengan SOFA score 13, skor APACHE II 29 dengan mortalitas 55%.

Pada hari pertama perawatan di ICU dilakukan CRRT mode CVVHDF, dosis 30 ml/KgBB/jam dengan fluid removal 80 ml/jam. Untuk mempertahankan MAP \geq 65 mmHg digunakan vasopressor norepinephrin 0,3-0,7 mcg/kgbb/menit epinephrin 0,25-0.5 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Balans cairan harian +1926 ml. Pemeriksaan AGD kontrol didapatkan Analisa gas darah dan didapatkan asidosis metabolik berat dengan pH 6,98 PaCO₂ 43,4 mmHg, SaO₂ 98,4%, PaO₂ 170,4 mmHg, HCO₃ 10,4, BE-21,3, PF ratio 170,4 dengan FiO₂ 100%, ScVO₂ 80 dan PCO₂ gap 3,3. Pasien diberikan natrium bikarbonat. Kadar prokalsitonin (PCT) yaitu 34,6 ng/mL.

Pada hari perawatan ke-2, CRRT masih dilanjutkan dengan fluid removal 80-100 ml/jam dan untuk mempertahankan MAP \geq 65 mmHg digunakan vasopressor norepinephrin 0,7-1,1 mcg/kgbb/menit, epinephrin 0,25-1,1 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Hasil AGD kontrol pH 7,22, PCO₂ 40,6, PaO₂ 108,7, SaO₂ 97,1%, BE -11,2, HCO₃ 16,8, dan P/F ratio 181,2 dengan FiO₂ 80%, Na 133, Kalium 4,6, klorida 98. Ureum 106, kreatinin 8,06. Balance cairan harian -2100 ml.

Pada Hari perawatan ke-3, CRRT masih dilanjutkan dengan fluid removal 80-100 ml/jam dan untuk mempertahankan MAP \geq 65 mmHg dengan penurunan kebutuhan dosis vasopressor yaitu norepinephrin 0,5 mcg/kgbb/menit, epinephrin 0,1 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Dilakukan pemeriksaan kontrol foto thorax dengan gambaran udem paru mengalami perbaikan dibandingkan foto thoraks sebelumnya dengan setting ventilator dengan mode SIM-PC, Pins 15 cmH₂O, RR 20 kali/menit, PS 15, dengan titrasi PEEP 8 cmH₂O dan FiO₂ 70 % dengan luaran TV 400-450, RR 27 kali/menit, SpO₂ 97%. Hasil AGD kontrol pH 7,343, PCO₂ 35,4, PaO₂ 162,1, SaO₂ 99,4%, BE -6,2, HCO₃ 19,6, dan P/F ratio 202,6 dengan FiO₂ 80%, ScVO₂ 89,8. Balance cairan harian negatif 2564 ml.

Pada hari perawatan ke-4 CRRT dengan fluid removal 100-200 ml/jam dan untuk MAP \geq 65 mmHg dengan penurunan kebutuhan dosis vasopressor yaitu norepinephrin 0,5 mcg/kgbb/menit, varpressin 0,04 IU/menit, dan epinefrin dihentikan. Setting ventilator dengan mode SIM-PC, Pins 15 cmH₂O, RR 20 kali/menit, PS 15, dengan titrasi PEEP 5 cmH₂O dan FiO₂ 50 % dengan luaran TV 450-500 ml, RR 27 kali/menit, SpO₂ 98%. Hasil AGD kontrol pH 7,33, PCO₂ 35, PaO₂ 201,5, SaO₂ 99,6%, BE -11,3, HCO₃

14,8, dan P/F ratio 403 dengan FiO₂ 50%. Na 132, Kalium 5,9, klorida 98. Ureum 152, kreatinin 8,8, Balance cairan harian -2800 ml. Di akhir hari perawatan ke-4 CRRT di stop dan dilanjutkan dengan intermitten hemodialisa dengan jadwal 3 kali dalam seminggu dan pemberian diuretik furosemide sampai hari perawatan ke 16.

Perbaikan oksigenasi dengan P/F ratio >300 pada hari perawatan ke-4 sehingga pada hari ke-5 PEEP bisa diturunkan ke level yang lebih rendah secara bertahap sampai mencapai 5 mmHg. Pasien mulai diprogramkan untuk penyapihan dari ventilator secara perlahan sesuai dengan perbaikan yang didapatkan, dengan mengikuti panduan dari ARDSnet. Pemeriksaan foto toraks juga mengalami perbaikan yang signifikan dibanding dengan sebelumnya. Pada hari perawatan ke-5 kebutuhan akan dosis vasopressor menurun dan dihentikan pada hari ke-6 dengan hemodinamik yang stabil dan parameter mikrosirkulasi berupa laktat, ScvO₂ dan PCO₂ gap berada dalam batas normal. Setelah weaning ventilator kemudian dijalankan *spontaneous breathing trial* (SBT), pasien di ekstubasi pada hari ke-6 dengan MAP 70 mmHg, HR 84-90 kali/menit, RR 24x/menit, suhu 36,5°C, SpO₂ 99% .

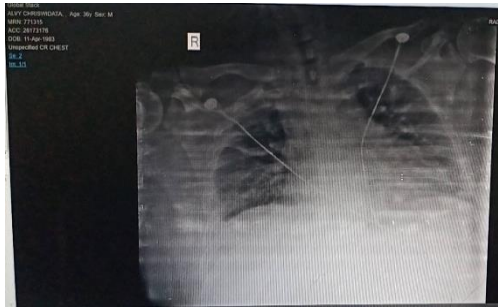
Pasien ini menerima antibiotik meropenem 2 gr/8 jam/iv dan moxifloxacin 400 mg/24 jam/iv dari HP ke-1 sampai HP ke-7, yang kemudian diganti dengan kombinasi tygecycline 100 mg/12jam/iv dari hari perawatan ke-8 sampai perawatan ke-18 dan vancomycin 250 mg/12 jam/iv pada hari ke-10 sampai perawatan hari ke-18 (sesuai hasil kultur dan sensitivitas). Hasil kultur darah ditemukan bakteri gram (+) *Staphylococcus cohnii* yang resisten terhadap meropenem dan moxifloxacin. Pada awal masuk nilai prokalsitonin 34,6 ng/ml dan menurun menjadi 6,37 ng/ml, 3,18 ng/ml dan menjadi 1,35 ng/ml pada akhir pemeriksaan.

CVP awal perawatan 31 mmHg yang turun perlahan sampai mencapai 2-4 mmHg di akhir CRRT. Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah NaCl 0,9% 500 cc/24 jam pada hari pertama dan Clear fluid Dextrosa 5% 10 cc/jam dialirkan tiap 4 jam. Nutrisi enteral mulai hari ke 3 dan dinaikkan bertahap sampai mencapai 100%.

Pemeriksaan persentase *fluid overload* (FO) selama perawatan di ICU <10% dengan CVP sekitar 31mmHg dan menurun sampai sekitar 2-4 mmHg di akhir CRRT, produksi *urine* 0 cc per jam hari perawatan ke 0-4 dan produksi *urine* mulai naik bertahap mulai hari perawatan ke 5 dan mencapai 100-250 cc per jam pada hari perawatan ke-16 menggunakan diuresis furosemide dengan dosis yang disesuaikan.

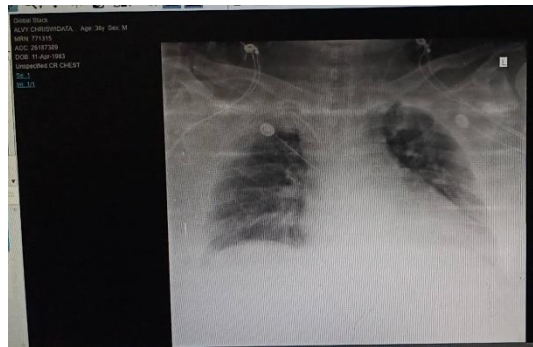
Pada hari perawatan ke-19 pasien dengan hemodinamik stabil dan pindah ke ruang perawatan interna dengan tekanan darah sistol 103-120 mmHg dan diastol 51-75 mmHg, MAP 71-87 mmHg, HR 80-90 x/menit pernapasan 20-22x/menit, SpO₂ 99-100% dengan O₂ dan dari pemeriksaan darah didapatkan Hb 11,8 gr/dl, Hematokrit 34,6%, leukosit 20.150/mm³, trombosit 238.000, ureum 14, kreatinin 1,1, natrium 141, kalium 3,2, dan klorida 98, GDS 198 mg/dl.

Hasil pemeriksaan foto thorax selama perawatan ICU :



Gambar 1. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (14 Maret 2020, HP-0)

Interpretasi foto radiologi ditemukan adanya cardiomegaly disertai uedema paru, dilatation et elongatio aorta, efusi pleura bilateral, dan pneumoni kanan



Gambar 2. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (16 Maret 2020, HP-2)

Intrepretasi hasil foto radiologi ditemukan bendungan paru (perbaikan dibandingkan foto tanggal 14 Maret 2020)



Gambar 3. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (19 Maret 2020, HP-5)

Intrepretasi hasil foto radiologi ditemukan bendungan paru (perbaikan dibanding foto tanggal 16 Maret 2020)



Gambar 4. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (01 April 2020, HP-18)

Intrepretasi hasil foto radiologi tidak tampak kelainan radiologik pada foto thorax ini.

PEMBAHASAN

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 (PaO₂/FiO₂): 61,3 atau < 100 mmHg dengan alat bantu napas (4), koagulasi (platelet): 387.000 (0), liver (bilirubin): 0,61 µmol/L (0), kardiovaskuler: norepinefrin > 0,1 (4), Sistem Saraf Pusat (skor GCS): 13-14 (1), dan Renal: kreatinin mg/dL 12,5 µmol/L (4). 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.⁹

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 dilakukan saat pasien tiba di ICU. Pemberian antibiotik spektrum luas di berikan sebelum pengambilan kultur untuk mencegah infeksi dan sepsis.^{1,10}

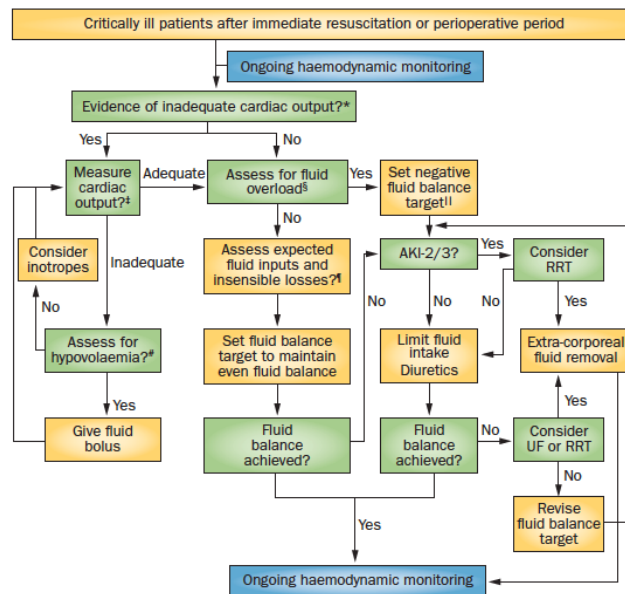
Di awal masuk ICU, pasien mengalami infeksi yang digambarkan oleh kadar prokalsitonin (PCT) yang sangat tinggi, yaitu 34,6 ng/mL. Perfusi jaringan keseluruhan juga tidak adekuat, dimana dari analisis gas darah ditemukan asidosis metabolik kompensasi respiratorik (pH 6,98) akibat peningkatan kadar asam laktat (12 mmol/L), ScVO₂ 60%, PCO₂ gap 5, MAP berkisar 60 mmHg serta tidak adanya produksi urin.

Pada pasien ini, awal masuk ICU kami melakukan resusitasi cairan dengan bolus cairan kristaloid 30 ml/KgBB, kemudian dilakukan penilaian kembali status volume secara dinamis didapatkan nilai PPV 18%, SVV 10%, ScVO₂ 60% dari pemeriksaan USG abdomen di dapatkan nilai dIVC 8%, USG thorax didapatkan gambaran B-line di beberapa zona thorax sehingga dari penilaian status volume pasien dinyatakan *fluid unresponsiveness*. 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. Maka dari itu, pada pasien ini, untuk mencapai target MAP \geq 65 mmHg, diberikan vasopressor dini, yakni: di tahap awal, norepinefrin 0,3-0,7 mcg/kgBB/menit dan epinefrin 0,25-0,5 mcg/kgBB/menit, untuk mengurangi dosis norepinefrin dan epinefrin kami memberikan vasopressin dosis 0,04 unit/jam. Semua tindakan resusitasi hemodinamik ini ditujukan untuk meningkatkan penghantaran oksigen (DO₂), sedangkan untuk menurunkan konsumsi oksigen (VO₂) 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 (SCVO₂), dan PCO₂ gap.

Tatalaksana cairan yang tepat pada pasien sepsis dan syok 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.¹¹

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 CRRT dan pemberian furosemide.¹²

Prowle dkk mengajukan algoritme tatalaksana cairan dalam upaya mencegah ataupun menekan



Gambar 5. Manajemen cairan dan hemodinamik setelah fase inisial dari sakit kritis.

Note: 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. ¹³

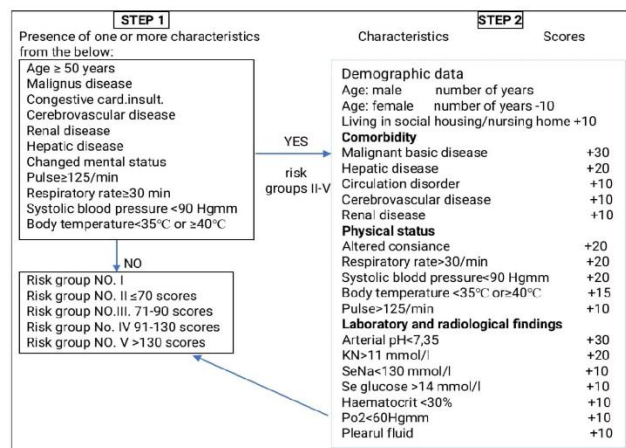
Pada kasus ini, pemberian furosemide dilakukan dengan panduan CVP yang rendah (mendekati 0 mmHg) dalam menjalankan algoritme seperti pada Gambar 5 di atas. Perlu untuk diingat, bahwa CVP normal itu mendekati 0 mmHg dan bukan 8-12 mmHg seperti pada SCC sebelumnya; sehingga resusitasi seharusnya dilakukan 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. ¹⁴

Furosemide diberikan dengan tujuan untuk memberikan balans cairan negatif dan pasien ini mengalami AKI stage III berdasarkan KDIGO karena pasien mengalami anuria >12 jam maka dilakukan CRRT dini pada hari ke-1 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. 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.^{15,16}

Pada pasien ini nilai laktat awal 12 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.¹⁷ Pengukuran ulang kadar laktat setelah resusitasi didapatkan 2,9 mmol/L.

Penyebab sepsis pada pasien ini adalah *Community-acquired pneumonia (CAP)*. CAP adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan infeksi akut paru-paru yang berkembang di luar perawatan rumah sakit dan pada pasien yang bukan baru-baru ini dirawat di rumah sakit.



Gambar 6. Indeks keparahan pneumonia (PSI) (menurut Fine MJ et al. dan Aujesky D et al.)^{18,19}

Tabel 1. Kelompok risiko pneumonia menurut tingkat keparahan CURB (berdasarkan Lim WS et al., Capelastegui A et al.)^{20,21}

Characteristics	CURB Severity	CURB-65 Severity	CRB-65 Severity
	Scores	Scores	Scores
Respiratory rate \geq 30 /min	1	1	1
Diastolic Blood Pressure \leq	1	1	1

Hgmm			
Systolic Blood pressure \leq Hgmm	1	1	1
Altered mental status	1	1	1
Age	-	1	1

Note: CURB= confusion, urea nitrogen, respiratory rate, blood pressure

Dari gambar 6 dan tabel 1, pada pasien ini didapatkan skor PSI 188 (Risk group IV score >130) dan CURB-65 5 dengan angka mortalitas 27 %. Berdasarkan guideline dari ATS IDSA 2007, pasien CAP yang berat sebaiknya dilakukan perawatan di ICU. Diagnosis CAP berat apabila memenuhi 3 kriteria minor (RR \geq 30 x/menit, PF rasio \leq 250, infiltrat multilobular, penurunan kesadaran, uremia >43 mg/dl, leukopenia <4000/mm³, trombositopenia <100.000/mm³, hipotermia dan hipotensi yang membutuhkan resusitasi cairan yang agresif) atau terdapat 1 kriteria mayor (membutuhkan ventilasi mekanik dan syok sepsis yang membutuhkan vasopressor). Pasien ini sudah memiliki semua kriteria tersebut kecuali leukopenia dan trombositopeni sehingga dilakukan perawatan yang lebih intensif di ICU.

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 pathogen *multidrug resistant* (MDR) serta pasien dengan kasus yang sulit diterapi. Pemantauan penanda infeksi dilakukan melalui pemeriksaan berulang kadar procalcitonin sebagai penanda utama di samping leukosit dan rasio neutrophil/limfosit.

Pada pasien ini diberikan antibiotik meropenem 2 g/12 jam IV kombinasi Moxifloxacin 400 mg/24jam IV ketika awal masuk ICU. Antibiotik empiris yang diberikan setelah masuk ke ICU sesuai dengan rekomendasi dari ATS IDSA 2007 tentang pengelolaan CAP berat yang memiliki faktor resiko diantaranya berupa penyakit serebrovaskular atau kardiovaskular maka sebaiknya diberikan antibiotik kombinasi spektrum luas untuk bakteri gram positif dan negatif dengan aktivitas antipseudomonas (cefalosporin generasi keempat, golongan karbapenem dengan aminoglikosida atau fluorokuinolon) yang disesuaikan dengan peta kuman di RS setempat. Antibiotik empirik yang direkomendasikan oleh ATS IDSA untuk pasien CAP berat yang dirawat di ICU adalah golongan betalactam (cefotaxime, ceftriaxone, atau ampicillin-sulbactam) ditambah dengan azitromisin (bukti level II) atau florokuinolon (bukti level I) (rekomendasi kuat). Pasien dengan riwayat alergi penicillin dapat diberikan *fluoroquinolone* dan *aztreonam*. Perhatian khusus, jika dipertimbangkan Pseudomonas, maka dapat diberikan b²- lactam antipneumococcal, antipseudomonal (piperacillin-tazobactam, cefepime, imipenem, atau meropenem) ditambah ciprofloxacin atau levofloxacin (750 mg) atau b²-lactam di atas ditambah aminoglikosida dan

azithromycin atau b²-lactam di atas ditambah aminoglikosida dan antipneumococcal fluoroquinolone (untuk pasien yang alergi penicillin, ganti aztreonam untuk b²-lactam di atas) (rekomendasi sedang; bukti level III).²² Jika dipertimbangkan CA-MRSA (*community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus*), tambahkan vancomycin atau linezolid (rekomendasi sedang; bukti level III). Pada pasien ini diberikan antibiotik empirik golongan carbapenem dengan golongan fluoroquinolone yaitu meropenem dan moxifloxacin yang lebih aman untuk ginjal karena pasien juga mengalami AKI grade 3. Hasil pemeriksaan kultur dan sensitifitas darah ditemukan pertumbuhan kuman *Staphylococcus cohnii* (gram +) yang resisten terhadap meropenem dan moxifloxacin sehingga antibiotik diganti dengan tygecyclin dan vancomycin.

KESIMPULAN

Kondisi sepsis adalah suatu kondisi gawat darurat yang time-dependent yang membutuhkan resusitasi yang tepat dan cepat. Manajemen pemberian antibiotik empiris awal berdasarkan panduan penatalaksanaan CAP dan dilanjutkan sesuai hasil kultur dan tes sensitivitas dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas. *Balance* cairan negatif dapat dijadikan sebagai suatu manajemen cairan untuk mencegah dan memperbaiki AKI pada pasien sepsis dan syok sepsis. Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien CAP dengan penyulit syok sepsis dan cedera ginjal akut di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama bila sarana dan prasarana tersedia.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan.

Sumber Pendanaan

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

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. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29:1303-10.
4. Alberti C, Brun-Buisson C, Chevret S, et al. Systemic inflammatory response and progression to severe sepsis in critically ill infected patients. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:461-8.
5. Ceccato A, Torres A, Cilloniz C, et al. Invasive Disease vs Urinary Antigen-Confirmed Pneumococcal Community Acquired Pneumonia. Chest 2017;151:1311-9. 4.
6. Martínez R, Menéndez R, Reyes S, et al. Factors associated with inflammatory cytokine patterns in community-acquired pneumonia. Eur Respir J 2011;37:393-9.
7. Menéndez R, Montull B, Reyes S, et al. Pneumonia presenting with organ dysfunctions: Causative microorganisms, host factors and outcome. J Infect 2016;73:419-26.
8. 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.
9. 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. (53)
10. Kaysin A, & Viera AJ (2016). Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. American family physician, 94(9), 698–706. [PubMed: 27929242] (17)
11. Vincent JL, et al. Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. Crit Care Med. 2006; 34:344–353 (54)
12. Malbrain MLNG, Marik PE, Witters I, Cordemans C, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patient: a systemic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361-80 (48)
13. Prowle JR, et al. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology.* 2014; 10:37-47. (55)
14. Marik PE. Iatrogenic salt water drowning and the hazard of a high central venous pressure. *Annals of Intensive Care.* 2014; 4:21. (56)
15. Dahaba AA, et al. Procalcitonin and proinflammatory cytokine clearance during sepsis in septic patients. *Anaesth Intensive Care.* 2002 June; 30(3):269-74. (57)
16. Zhou F, et al. Blood Purification and Mortality in Sepsis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Crit Care Med. 2013; 41:2209-2220 (58)
17. 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. (59)
18. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, et al. (1997) A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336: 243-250 (20)
19. Aujesky D, Auble TE, Yearly DM (2005) Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 118: 384- 392. (21)
20. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R (2003) Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: An international derivation and validation study. *Thorax* 58: 377-382. (18)
21. Capelastegui A, España PP, Quintana JM, Areitio I, Gorordo I, et al. (2006) Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 27: 151-157. (19)
22. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious diseases society of america/ american thoracic society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007; 44(2);s27–72. (60)