

LAPORAN KASUS

Manajemen AKI *Induce Sepsis* di ICU dengan Edema Paru

Saut Hutasoit, Tinni Trihartini Maskoen, Nurita Dian Kestriani

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadajaran
Rumah sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Sepsis adalah disfungsi organ yang disebabkan disregulasi respons tubuh terhadap infeksi yang dapat mengancam jiwa. *Acute kidney injury* (AKI) adalah salah satu disfungsi organ yang dapat terjadi akibat sepsis. Mortalitas infeksi intra-abdomen yang sudah sepsis berkisar 30%-60%. Perempuan 64 tahun dirujuk ke Rumah Sakit Hasan Sadikin didiagnosis Sepsis ec Peritonitis ec Gaster Perforasi dan AKI stage II. Pasien diresusitasi dan operasi, pascaoperasi dirawat di ICU dengan tambahan diagnosa edema paru. Terapi untuk stabilisasi hemodinamik pada kondisi syok (cairan dan vasopressor), pemberian antibiotik, dan balans cairan negatif pada pasien dengan overload dengan monitor CVP. Pasien diberikan Albumin 25 % selama 3 hari dan pemberian diuretik Furosemid. Hari keenam, edema paru membaik dengan hemodinamik stabil, dilakukan ekstubasi. Pasien dipulangkan dengan fungsi ginjal normal serta gambaran paru dalam batas normal. *European Society of Intensive Care Medicine* tahun 2017 merekomendasikan resusitasi cairan dengan kristaloid, menghindari kelebihan cairan diberikan diuretik, atau diuretik ditambah albumin atau dengan *renal replacement therapy* (RRT) untuk pencegahan AKI dan proteksi fungsi ginjal di ICU. Penanganan yang adekuat seperti kontrol sumber infeksi, resusitasi cairan dan menghindari kelebihan cairan, antibiotika, perawatan ICU, memberikan hasil yang baik untuk pasien sepsis dengan AKI dan edema paru.

Kata kunci: AKI, edema paru, infeksi intra-abdomen, sepsis

Management of Sepsis-Induced AKI with Lung Edema in The ICU

Abstract

Sepsis is a life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection, such as intraabdominal infection. Acute kidney injury (AKI) is one of the organ dysfunction that could occur. The mortality rate in intraabdominal infection causing sepsis is 30-60%. A 64-year-old female was referred to Hasan Sadikin Hospital, the diagnosed as sepsis ec peritonitis ec gastric perforation + AKI stage II. Patient at resuscitation and operation, postoperatively, she was admitted to the ICU also diagnosed with lung edema. The treatment was focused on stabilisation haemodynamic and shock resolution (fluid and vasopressor), antibiotic, and negative fluid balance (diuretic) for overload, with CVP monitoring. Patient given 25% albumin until 3 days and Furosemida. On the sixth day, the patient was extubated based on her stable condition and lung edema had resolved. The European Society of Intensive Care Medicine on 2017 recommended fluid resuscitation using crystalloid, avoiding excessive fluid administration with diuretics, diuretic combination albumin, or renal replacement therapy (RRT) for AKI prevention and renal function protection in the ICU. Adequate management including infection source control by surgery, adequate fluid resuscitation and avoiding excessive fluid, proper antibiotic administration, and ICU admission, could improve the outcome in patients with sepsis-induced AKI and lung edema.

Key words: AKI, intra-abdominal infection, lung edema, sepsis

Korespondensi: Saut Hutasoit, dr., SpAn, Rumah Sakit Umum Tarutung, Jl Agus Salim No 1 Tarutung Tapanuli Utara Sumatera Utara Email saut_hutasoit@yahoo.com

Pendahuluan

Sepsis adalah keadaan disfungsi organ yang disebabkan oleh disregulasi respons tubuh terhadap infeksi yang dapat mengancam jiwa¹. Sepsis dan septik shock merupakan masalah besar bagi kesehatan dan setiap tahunnya dapat menyerang ribuan orang didunia. Menurut *World Health Organization* (WHO) angka kejadian lebih dari 30 juta kasus setiap tahun di dunia dengan angka kematian 6 juta jiwa. Identifikasi dan penanganan yang tepat pada jam pertama setelah sepsis memberikan hasil yang lebih baik.¹ Infeksi Intra-abdomen merupakan penyebab kedua tertinggi mortalitas yang berkaitan dengan infeksi di ICU. Mortalitas Infeksi Intra-abdomen yang sudah mengalami sepsis berkisar 30%–60%.^{4,5} Kondisi sepsis dan gangguan fungsi organ yang disebabkan infeksi intra-abdomen seperti *Akut Kidney Injury* (AKI) merupakan hal yang harus dipikirkan untuk melakukan tindakan *source control* melalui tindakan pembedahan.³

Amerika serikat atau *United States of Amerika* (USA), pada 980 pasien yang menderita *severe sepsis* 22% AKI dengan angka mortalitasnya 38,2%.¹¹ *The Sepsis Occurring in Acutely Ill Patient* (SOAP) yang berada di Eropa pada 198 unit ICU di berbagai rumah sakit dengan jumlah pasien 3147 pasien didapati 37% sepsis ,pada pasien sepsis 51% AKI dengan mortality 41% pada pasien AKI¹². Studi yang dilakukan *Vasopresin VS Norepineprin as Initial Therapy in Septic Shock* (VANISH) dari 918 pasien, terdapat 53% pasien dimasukkan pada kriteria *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), yaitu 45% pasien mengalami AKI, sementara 30% pasien AKI dilakukan RRT¹³.

European Society of Intensive Care Medicine (EISCM) tahun 2017 merekomendasikan untuk resusitasi cairan menggunakan kristaloid, menghindari kelebihan cairan, dan memberikan diuretika untuk pencegahan AKI dan proteksi fungsi ginjal di ICU.^{19,23} Pada beberapa studi menyatakan balans cairan negatif yang dicapai dalam tiga hari pertama syok sepsis merupakan pertanda prognosis yang baik dan terdapat perbedaan angka kematian yang bermakna pada pasien dengan balans cairan negatif.²²

Untuk mencapai balans cairan negatif dapat digunakan beberapa modalitas terapi, yaitu Diuretika, Albumin, dan *renal replacement therapy* (RRT) untuk *late goal directed fluid removal* dengan memobilisasi cairan yang terakumulasi, ketiganya dapat mengeluarkan kelebihan cairan setelah resusitasi pada pasien dengan hemodinamik stabil¹⁸.

Pasien yang mengalami sepsis karena infeksi intra abdomen sebaiknya dilakukan kontrol sumber infeksi , perawatan di ICU dan terapi antimikroba yang tepat untuk mencegah komplikasi dan perbaikan yang lebih baik³

Laporan Kasus

Pasien perempuan inisial S usia 64 tahun BB 63 Kg datang ke IGD RSHS tanggal 7 Juli 2018 rujukan dari Klinik adanya nyeri di ulu hati selama 2 minggu dengan riwayat penggunaan obat-obatan NSAID disertai dengan riwayat Hipertensi tetapi tidak terkontrol dengan rata-rata tekanan darah 160/100 mmHg.

Berdasarkan pemeriksaan fisik di IGD, keadaan umum tampak sakit dengan kesadaran compos mentis (gelisah), TD 100/50 mmHg, Nadi 94x/menit, RR 24x/menit dan SpO2 98%. Pada pemeriksaan abdomen didapati nyeri tekan seluruh daerah perut dengan bising usus yang melemah serta urin *output* 10 mL/jam. Pasien diresusitasi dengan infus NaCL 0,9% 1000 mL dan oksigen 2L/menit dan hasil laboratorium: Hb 7,3 g/dl Ht 21,4% leukosit 16.370/uL trombosit 444.000/uL glukosa sewaktu 34 mg/dL dilakukan koreksi gula darah dengan Dekstrose 40% 4flc, setelah pemberian D40% kadar gula darah didapatkan 149 mg/dL, ureum 102,0 mg/dL dan kreatinin 3,82 mg/dL. Pada foto thoraks didapatkan gambaran Pneumoperitonium kanan serta kardiomegali tanpa bendungan paru.

Pemeriksaan EKG dengan hasil suatu sinus ritme. Dari hasil pemeriksaan diatas pasien didiagnosa dengan *Sepsis et cause Peritonitis et cause Gaster Perforasi , Acute Kidney Injury stage II*. Kemudian pasien dilakukan operasi dengan General anestesi dan selama operasi adanya pemberian transfusi darah dengan PRC

Tabel 1 Hasil Laboratorium

Tanggal	Ureum	Creatinin	CVP	Balans cairan	BD	P/F Ratio
7 Juli	102	3,82	20	872	-13,3	233
8 Juli	97,0	2,94	15	-449	-11,3	339
9 Juli	89,0	2,59	12	-2317	-8,4	319
10 Juli	107	2,52	9	-192	-8,7	321,6
11 Juli			6,5	-257	-4,2	368,7
12 Juli			6	-278	1,7	415
13 Juli			7	-93	-0,6	405
14 Juli			6	-178		
21 Juli	15	0,88	6	67		

Tabel 2 Stadium AKI

Stadium	Kreatinin serum	Jumlah urin
1	Peningkatan kreatinin serum 1,5–1,9 normal atau x 0,3mg/dl	<0,5 mg/kg/h selama 6–12 jam
2	Peningkatan kreatinin serum 2,0–2,9 x nilai normal	0,5 mg/kg/h selama 12 jam
3	Peningkatan kreatinin serum 3x nilai normal atau peningkatan kreatinin serum x 4,0mg/dl atau inisiasi <i>renal replacement therapy</i> atau pada pasien usia 18 tahun dengan penurunan GFR sampai 35 mL/menit	0,3 mL/kg/h selama 24 jam OR anuria selama 12 jam

2 bag dan jumlah cairan yang diberikan selama operasi 2300 mL dan lama operasi kurang lebih 4 jam, setelah selesai operasi pasien dirawat di ICU.

Pasien diterima di ICU pada pukul 22.00 WIB dengan diagnosis syok sepsis et cause peritonitis et cause perforasi gaster, *acute kidney injury stage II* dan Edema Paru dengan kondisi terintubasi dan dalam pengaruh sedasi dengan Midazolam 3 mg/jam, gerakan dada simetris, daerah abdomen adanya sayatan bekas operasi dengan tekanan darah 96/56 mmHg dengan laju nadi 112 x/menit dengan irama elektrokardiogram (EKG) sinus takikardi diberikan support Norepineprin 0,1 mcg/jam suhu tubuh 37,8 C. Mode Ventilator PSIMV 16 RR 12 PEEP 5 FiO2 50%, saturasi 98% dengan hasil AGD arteri 7,311/21/89,1/10,7/-13,3/96,2 P/F ratio 178,2, kemudian FiO2 dinaikkan 60% AGD 7,359/16,8/140,1/9,6/-13,7/98% P/F 233 dan laktat 1,0 Hb 6,2 Ht 18,5 Leuko 15,23 trombosit 431 gula darah 167. CVP 20 cmH20 dan *balance* cairan + 872 mL dan hasil thoraks

photo dijumpai adanya gambaran efusi pleura minimal di paru sebelah kanan dengan edema paru. Terapi difokuskan pada pemberian antibiotik dan *balance* cairan yaitu pasien dipuaskan, IVFD Ringer Laktat 1500 mL/24 jam, Meropenem 3 x 1 gr Omeprazole 2 x 40 mg, Fentanil 10 mcg / jam, diberikan diuretik Furosemid 10mg/jam untuk kelebihan cairan (*overload*), dilakukan juga transfusi PRC 3 bag.

Hari kedua perawatan keadaan umum pasien membaik tetapi masih dibawah pengaruh sedasi dengan tekanan darah 110s.d. 130/60s.d. 75 mmHg dan laju nadi 70–110x/ menit dan RR 20–26 x/ menit saturasi 97%–99% dan menggunakan mode ventilator CPAP PS dengan PEEP 5 PS 8 FiO2 50% dengan AGD 7,359/20,2/169,5/11,9/-11,3/98,7 P/F ratio 339 laktat 0,8 Na 136 Hb 9,6; Ht 29,3; leukosit 21,96; trombosit 453; K 3,4 Cl 115 Mg 2.6 Ca 4.41, Alb 1,40 Gds 149 Prot tot 5.4, Pada pemeriksaan Echocardiograph Concentric, LVH, Normokinetic atrest, Normal Valves, Normal RV *contractility* dengan echohemodinamik CO 4,7

Tabel 3 Kriteria RIFLE (KDIGO 2012)

Kelas	Kreatinin serum atau laju filtasi Glomerulus (LGF)
<i>Risk</i>	Peningkatan kreatinin serum 1,5x nilai normal atau penurunan GFR 25%
<i>Injury</i>	Peningkatan kreatinin serum 2 x nilai normal atau penurunan GFR 50%
<i>failure</i>	Peningkatan kreatinin serum 3x nilai normal atau peningkatan kreatinin serum 4 mg/dl dengan peningkatan akut 0,5 mg/dl atau penurunan GFR 75%
<i>Loss</i>	Gagal ginjal akut persisten = kehilangan fungsi ginjal selama 4 minggu
<i>End-stage kidney disease</i>	Penyakit ginjal tahap akhir selama minimal 3 bulan



Gambar 1 di IGD



Gambar 2 di ICU pascaoperasi

CI. 3,26 tetapi SVR sulit dinilai karena ada bekas operasi ,juga terjadi perbaikan fungsi ginjal dengan hasil laboratorium Ureum 97,0 Creat 2,94 pada pemeriksaan *central venous pressure* terjadi penurunan 15 cmH2O dengan balans cairan negatif 449 mL,terapi masih tetap dilanjutkan

Hari ketiga perawatan sampai hari ke lima perawatan di ICU keadaan umum pasien membaik dan tekanan darah dengan Noepineprin 0,05–0,1 mcg/jam didapatkan tekanan darah 115–145/ 60–

75 mmHg dan laju nadi 68–104x/ menit dan RR 18–26 x/menit saturasi 97%–99% menggunakan mode ventilator CPAP PS dengan PEEP 5 PS 6 FiO2 40%–50%, diberikan tambahan terapi dengan pemberian Albumin 25% 100 mL setiap hari karena pada pemeriksaan laboratorium albumin 1,50 dan pemeriksaan kultur pus dari rongga abdomen dengan kuman kleibsella pneumonia dansensitif pada meropenem sehingga pemberian meropenem dilanjutkan pada pasien



Gambar 3 di ICU



Gambar 4 sebelum pulang

ini. Pada Balans cairan didapatn balans cairan negatif dan penurunan CVP serta perbaikan P/F ratio dan nilai *base defisit* seperti pada tabel 1 serta adanya perbaikan gambaran paru pada rontgen paru seprti pada gambar 1. Sementara pada perawatan hari keenam pasien diekstubasi tetapi masih dengan support vasopressor Norepineprin 0,01–0,05 mcg/jam dan hari ketujuh pasien sudah bisa dihentikan pemberian Noreineprin dengan tekanan darah 125–145 /67–80 mmHg dan hari kedelapan pasien dipindahkan ke ruangan HCU dan sebelum pasien dipulangkan dilakuakan pemeriksaan laboratorium dengan fungsi ginjal yang sudah mebaik dengan ureum 15 dan kreatinin 0,88 dan urin *output* 40–60 mL/jam.

Pembahasan

Pada tahun 2016, defenisi sepsis menurut *Society of Critical Care Medicine (SCCM)* dan *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* adalah keadaan disfungsi organ yg mengancam jiwa disebabkan oleh disregulasi respons tubuh terhadap infeksi.¹ Diagnosis sepsis ditegakkan dengan skor qSOFA dan skor SOFA.¹ Penilaian terhadap hipotensi berbeda pada pasien dengan riwayat hipertensi, dikatakan pada pasien yang hipertensi, hipotensi dikatakan jika penurunan MAP > 40 mmHg.² Tahun 2018 penanganan sepsis dilaksanakan dalam satu jam dengan sepsis *bundle* seperti: Mengukur laktat, mengukur ulang jika hasil > 2 mmol/L, kultur darah sebelum pemberian antibiotik, pemberian antibiotik *broad* spektrum, dimulai dengan pemberian cairan sampai 30 mL/kg kristaloid jika terjadi hipotensi atau level laktat ³ 2 mmol/, pemberian vasopressor jika pasien hipotensi selama atau sesudah pemberian cairan sampai MAP ³ 65 mmHg³

Infeksi intra abdomen dengan komplikasi dapat menjelaskan kondisi klinis di mana infeksi meluas hingga ke organ dalam menuju kavitas peritoneum, menyebabkan peritonitis. Kontrol sumber infeksi, perawatan di ICU dan terapi antimikroba menjadi mendukung perbaikan yang penting dalam pengobatan infeksi intra abdomen yang akurat.^{4,5}

Resusitasi cairan yang agresif atau liberal akan

menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatis pada mikrosirkulasi, akumulasi cairan interstitial dan dapat menimbulkan edema pada *bowel* yang dapat meningkatkan tekanan intra abdomen dan memperburuk respons inflamasi, yang berhubungan dengan tingginya risiko komplikasi terjadi.²⁴ Khususnya pada pasien dengan sepsis abdomen, membutuhkan intervensi bedah yang urgen untuk kontrol sumber infeksi (*source control*)^{6,7} Pada pasien ini resusitasi dilakukan di IGD dengan pemberian cairan kristaloid.

Bedah abdomen mungkin menjadi pilihan untuk pasien yang telah mengalami sepsis. Bedah abdomen dapat menjadi acuan untuk eksplorasi berikutnya dan kontrol pada isi abdomen, serta mencegah sindroma kompartemen abdomen. Pada pasien yang kritis, terapi antimikroba harus dimulai sesegera mungkin. Pada pasien ini, untuk memastikan pemberian antibiotik yang tepat waktu dan efektif, klinisi harus selalu memperkirakan status patofisiologi pasien sama seperti memperkirakan farmakokinetik antibiotik. Pemilihan regimen antibiotik empiris pada pasien infeksi intra abdomen harus berdasarkan kondisi klinis pasien, risiko infeksi individual berdasarkan resistensi patogen, dan epidemiologi resistensi lokal.⁸ Pada pasien ini dilakukan pembedahan sebagai *source control* sehingga fokus infeksi bisa teratasi.

Pada Studi di Asia khususnya di Indonesia bahwa penyebab infeksi intrabdomen adalah E. Coli 20,4%, K. Pneumonia (13,3%), S. Aureus (10,9%)⁹. Sementara untuk penggunaan antibiotik yang diduga cocok untuk infeksi intraabdominal dan pilihan antibiotik adalah meropenem.⁹ Pada pasien pemberian mereopenem pada awal sebagai terapi empirik dan pemberian antibiotik dilanjutkan dengan hasil kultur pus rongga abdomen dengan hasil *Klebsiella pneumonia* dan sensitif terhadap meropenem.⁹

AKI adalah penurunan fungsi ginjal yang cepat dan ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus dan berakibat penurunan pembuangan produk nitrogen, hilangnya regulasi air, elektrolit, dan asam basa. AKI didasarkan kadar serum kreatinin (Cr) dan produksi urin (*urine output/ UO*) berdasarkan KDIGO 2012.¹⁰

Negara Amerika Serikat, pada 980 pasien yang menderita *severe* sepsis 22% AKI dengan angka

mortalitasnya 38,2%¹¹. *The Sepsis Occurring in Acutely Ill Patient* (SOAP) yang berada di Eropa pada 198 unit ICU di berbagai rumah sakit dengan jumlah pasien 3147 pasien didapati 37% sepsis, pada pasien sepsis 51% AKI dengan Mortality 41% pada pasien AKI.¹² Studi yang dilakukan *Vasoprasin VS Norepinefrin as Initial Therapy in Septic Shock* (VANISH) dari 918 pasien, terdapat 53% pasien dimasukkan pada kriteria *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO), dimana 45% pasien mengalami AKI, sementara 30% pasien AKI dilakukan RRT.¹³

Sebuah penelitian menyimpulkan patofisiologi terjadinya AKI yang diakibatkan sepsis bercirikan apoptosis sel epitel tubular, yaitu cedera sel epitel tubular renal yang reversibel. Bukti terbaru menunjukkan bahwa respons inflamasi selama sepsis menunjukkan respons adaptif sel epitel tubular. Pengaruh ini mengakibatkan penurunan fungsi sel untuk meminimalkan kebutuhan energi dan untuk memastikan kelangsungan hidup sel. Akibatnya adalah terjadi penurunan fungsi ginjal. Keadaan yang sama terjadi pada inflamasi renal dan disfungsi mikrovaskular yang memicu respons adaptif sel epitel tubular menghasilkan sinyal adanya cedera. Selain itu, cedera sel endotel juga merupakan inisiasi penting dalam perkembangan AKI akibat sepsis melalui jalur nitrit oksida, adhesi leukosit, ROS, dan inflamasi. Menargetkan sel epitel tubular dan komponen mikrosirkulasi. Pada kejadian AKI pada pasien sepsis biasa karena adanya edema pada ginjal akibat injury yang disebabkan sepsis karena terjadinya kebocoran kapiler selama sepsis sehingga cairan berpindah ke intersitial termasuk ke daerah ginjal.¹⁶

Tahun 2018 mengenai manajemen sepsis dan syok sepsis (*Surviving Sepsis Campaign*) merekomendasikan pemberian cairan kristaloid sedikitnya 30mL/kgBB segera setelah pasien terdiagnosa sepsis (dalam satu jam pertama) dan selesai dalam waktu 3 jam. Kelemahan pada panduan ini ialah volume yang tetap (30mL/kgBB) untuk setiap pasien dan terlalu lamanya penilaian kembali (3 jam) setelah infus cairan inisial. Studi oleh *ARDS network* menunjukkan bahwa terdapat subfenotip pasien yang memberikan respons berbeda terhadap pemberian cairan. oleh karena itu pendekatan individual terapi cairan sangat

penting.¹⁷

Dalam waktu tiga hari dikatakan bahwa pada pasien yg telah bebas dari fase syok akan mengalami homeostasis mediator inflamasi dan terjadi restorasi tekanan onkotik plasma, diuresis, mobilisasi cairan ekstrasvaskular dan menghasilkan balans cairan negatif, namun pada pasien dengan inflamasi sistemik persisten tetap terjadi kebocoran plasma dan tidak mencapai fase *flow* dan akumulasi cairan lebih lanjut menyebabkan balans cairan yang positif.¹⁸

European Society of intensive Care Medicine tahun 2017 mengenai pencegahan AKI dan proteksi fungsi ginjal di ICU merekomendasikan untuk mengontrol resusitasi cairan menggunakan kristaloid dan menghindari kelebihan cairan dan menyarankan memberikan diuretika pada pasien-pasien dengan respons yang baik dan tidak semata-mata untuk mencegah AKI.^{19,23}

Beberapa studi menyatakan balans cairan negatif yang dicapai dalam tiga hari pertama syok sepsis merupakan pertanda prognosis yang baik dan terdapat perbedaan angka kematian yang bermakna pada pasien dengan balans cairan negatif.²² Untuk mencapai balans cairan negatif dapat digunakan beberapa modalitas terapi. Sebuah penelitian menyatakan bahwa dapat diberikan *diuretika, albumin, renal replacement therapy* (RRT) untuk *late goal directed fluid removal* secara langsung sehingga tercapai balans cairan negatif dengan memobilisasi cairan yang terakumulasi.¹⁸ Penelitian lain mengatakan penggunaan diuretik atau RRT (kombinasi dengan albumin) untuk mengeluarkan cairan yang balans positif setelah resusitasi pada pasien dengan hemodinamik yang stabil dapat diberikan.²¹ Penarikan cairan seringkali dimulai pada fase stabilisasi atau deeskalasi setelah resusitasi pada pasien yang berisiko akumulasi cairan berlebih, yang penting melakukan manajemen pemberian cairan yang hati-hati dengan mengurangi cairan yang tidak penting (tidak esensial), pada pasien dengan hemodinamik stabil (misalnya topangan vasoaktif semakin berkurang) dan target resusitasi tercapai lebih bisa menoleransi tindakan penarikan cairan yang aktif. Penelitian lain juga mendefinikan lintasan keseimbangan cairan dimana klinisi mencapai balans negatif dapat berubah tergantung pada

apakah pasien masih menggunakan vasopresor atau tidak, apakah fungsi ginjal dan elektrolit stabil atau tidak dibanding dengan hari-hari sebelumnya. Penarikan cairan dengan obat-obatan sebaiknya dihentikan jika target tercapai atau terjadi kegagalan²¹. Pada hari pertama rawatan pasien ini pengeluaran cairan hanya pemberian Furosemide tetapi setelah hari ketiga rawatan pemberian furosemide dikombinasi dengan Albumin memberikan hasil yang lebih baik dalam evakuasi cairan akibat *overload*.

Edema paru dapat diklasifikasikan sebagai edema paru kardiogenik dan edema paru non-kardiogenik. Edema paru kardiogenik disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatis kapiler paru yang terjadi akibat perfusi berlebihan baik dari infus, darah maupun produk darah dan cairan lainnya, sementara edema paru non-kardiogenik disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapiler paru yang berhubungan dengan penyakit yang diderita pasien antara lain pneumonia, sepsis, akibat transfusi darah, dan lain sebagainya. dan re-ekspansi edema paru termasuk cedera iskemia-reperfusi-dimediasi. Walaupun penyebab edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik berbeda, namun keduanya memiliki penampilan klinis yang serupa sehingga menyulitkan dalam menegakkan diagnosis. Hipoksemia pada edema paru merupakan ancaman utama bagi susunan saraf pusat, baik berupa turunnyanya kesadaran sampai koma maupun terjadinya syok.

Intervensi yang penting untuk meningkatkan pertukaran gas dan menurunkan kerja pernapasan, mengoptimalkan unit fungsional paru sebanyak mungkin, serta mengurangi overdistensi alveolar, *continious positive alveolar pressure* (CPAP) sangat membantu pada pasien edema paru kardiogenik. Intubasi dan penggunaan ventilasi mekanik dengan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) diperlukan pada kasus yang berat selain dengan membuat balans negatif cairan dalam tubuh. Pasien dengan edema paru karena *overload* pemberian PEEP dan evakuasi cairan dengan diuretik memberikan hasil yang baik¹¹.

Simpulan

Pasien dengan infeksi intra-abdominal dapat

menyebabkan sepsis dimana sepsis sendiri dapat menyebabkan AKI yang dapat memperburuk kondisi pasien. Penanganan yang adekuat dapat memberikan hasil yang baik terhadap pasien seperti kontrol sumber infeksi dengan pembedahan. Resusitasi cairan yang adekuat dan pemberian antibiotika yang sesuai serta perawatan ICU. Stabilitas dan evakuasi yang tepat memberikan luaran yang lebih baik terhadap pasien sepsis dengan adanya dugaan edema interstitial diberbagai organ.

Daftar Pustaka

1. Rhodes A., Evans L E., Alhazzmi W., Levy M M., Antonelli M., Ferrer R., Kumar A., dkk. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2016. Dalam : Dellinger R P, dkk. 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. Levy M M., Rhodes A., Evans L E., The surviving sepsis campaign bundle: 2018 Update . Crit Care Med. 2018; Vol 46 : Number 6 : Hal 997–1000
4. De Waele J., Lipman J., Sakr Y., Marshall JC., Vanhems P., Groba CB., Vincent JL., dkk. Abdominal infections in the intensive care unit : characteristics, treatment and determinants of outcome. BMC Infect Dis 2014; 14:420
5. Vincent JL., Rello J., Marshall J., Silva E., Anzueto A., Martin CD., Moreno R., dkk. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA 2009; 302: 2323–9
6. Marik P., Bellomo R., A rational approach to fluid therapy in sepsis. Br J Anaesth. 2016; 116 (3): 339–49
7. Sartelli M., Abu-Zidan FM., Catena F., Griffiths EA., Di Saverio S., Coimbra R., dkk. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intraabdominal infections: a prospective

- multicenter study (WISS Study). *World J Emerg Surg.* 2015;10:61
8. Sartelli M., Alain Chichom-Mefire., Francesco M.Labricciosa., Hardcastle T., Abu-Zidan FM., Abdurashid K., dkk. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infectious Massimo Sartelli .*World Journal of Emergency Surgery*2017;12:29 : Hal 1–34
 9. Asok K., Kui-Hin L., Jianan R., Min-Chi L., Narciso S. N., Muhammad Waris F., dkk. Antibiotic management of complicated intra-abdominal infections in adults: The Asian perspective: *Annals Med and Surg* 2014;3: 85–91
 10. Eckardt K U., Kasiske B L., Eknayan G., Lameire N., Abboud O I., Adler S., dkk. Defenition and Classification of AKI. Dalam : *KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury.* Boston USA :Kidney International Supplement.2012
 11. Ware, L.B., and Matthay, M.A. Acute pulmonary edema : *N Engl J Med* 2005;353:2788–96
 12. Angus DC., Linde-Zwirble WT., Lidicker J., Clermont G., Carcillo J., Pinsky MR., Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001;29:1303–10.
 13. Vincent JL., Sakr Y., Sprung C., Ranieri VM.,Reinhart K., Gerlach H., dkk. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006; 34:344–53
 14. Gordon AC., Mason AJ., Thirunavukkarasu N., Perkins GD., Cecconi M., Cepkova M., dkk. Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;316:509–18
 15. Zarbock, A.,Gomez H., and Kellum, J.A..Sepsis-induced AKI revisited: pathophysiology, prevention and future therapies *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(6): 588–95
 16. Bellomo R., Kellum A.J., Ronco C., Wald R., Martensson J., Maiden M., dkk. Acute Kidney Injury in Sepsis:*Intensive Care Med* (2017)43:816–28
 17. Famous KR., Delucchi K., Ware LB., Kangelaris KN., Liu KD., Thompson BT., dkk. ARDS subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med .*2017;195:331–8
 18. Cordemas C., De Laet I., Van Regenmotel N., Schoonheydt K., Dits H.,Huber W., Malbrain M LNG., dkk. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intens Care.*2012;2(suppl1):1–12
 19. Teixeira C., Garzotto F., Piccinni P., Brienza N., Iannuzzi M., Gramaticopolo S., Bove T., dkk. Fluid balance and urine volume are independent predictors of mortality in acute kidney injury. *Crit Care.* 2013;17(R14):1–11
 20. Malbrain M LNG., Marik PE., Witters I., Cordemans C., Kirkpatrick AW.,Roberts DJ., dkk. Fluid overload,de-resuscitation,and outcomes in critically ill or injured patient: asystemic review with suggestions for clinical practice.*Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361–80
 21. Goldstein S., Bagshaw S., Cecconi M., Okusa M., Wang H, Kellum J.,Mythen M., dkk. Pharmacological management of fluid overload. *BrJ naesth.*2014;113(5):756–63
 22. Alsous F,Khamiees M.,DeGirolamo A.,Amoeteng-Adjepong Y.,Manthous CA.,Negative fluid balance predict survival in patient with septic shock: Aretrospective pilot study.*Chest.*2000;117(6):1749–54
 23. Joanidis M, Druml W, Forni LG., Groeneveld ABJ., Honore PM, Hoste E, dkk, Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in intensive care unit : update 2017;*43(6):730–49*
 24. Arthur C.Guyton. Interstitial Fluid Preasure: II. Preasure-Volume Curves of Interstitial Space. *Circ Res.*1965;16:452–60.