

## LAPORAN KASUS

### Manajemen Hemodinamik pada Pasien Syok Septik

Osmond Muftilov, Nurita Dian Kestriani, Erwin Pradian

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

#### Abstrak

Manajemen hemodinamik pada fase awal dan lanjut dari syok septik adalah komponen penting terapi. Sindrom penyakit kompleks seperti syok septik memerlukan pendekatan diagnostik dan terapeutik multimodal. Selain diagnosis syok septik dan terapi kausal, tantangan utama dalam perawatannya adalah resusitasi serta penanganan disfungsi kardiovaskular dan pernapasan. Laporan kasus ini bertujuan untuk melaporkan pasien dengan syok septik akibat perforasi duodenum. Seorang wanita berusia 32 tahun dirawat di ruang resusitasi dengan diagnosis syok septik karena peritonitis difus. Resusitasi hemodinamik dilakukan dengan terapi cairan dan pemberian obat vasopresor dan inotropik. Setelah stabilisasi dan optimalisasi, pasien menjalani laparotomi eksplorasi dan ditemukan perforasi pada duodenum. Selama perawatan di ICU, hemodinamik pasien dimonitor menggunakan perangkat PiCCO™. Pasien mengalami perbaikan kondisi dan pindah ke bangsal bedah pada hari ke 7. Penilaian serial status hemodinamik pasien dengan syok septik sangat penting untuk menentukan pilihan terapi dalam mengoptimalkan tekanan perfusi dan aliran darah global sehingga dapat mengoptimalkan perfusi jaringan. Kompleksitas dan heterogenitas pasien dengan syok septik menunjukkan bahwa diperlukan pendekatan individual untuk manajemen hemodinamik.

**Kata Kunci:** Hemodinamik, monitoring, sepsis, syok septik

### Hemodynamic Management in Patients with Septic Shock

#### Abstract

Hemodynamic management in both early and later phases of septic shock is the key component of therapy. Complex disease syndromes such as septic shock require multimodal diagnostic and therapeutic approaches. Besides the diagnoses of septic shock and early causal therapy, one major challenge in treatment remains the resuscitation and management of cardiocirculatory and respiratory dysfunction. This case report intended to report a patient with septic shock due to duodenal perforation. A 32 year old female was admitted to the resuscitation room with septic shock due to diffuse peritonitis. Hemodynamic resuscitation was performed with fluid therapy and administration of vasopressor and inotropic drugs. After stabilization and optimization, the patient underwent exploratory laparotomy and primary suture on the perforated duodenum. During critical care, the patient was monitored using PiCCO™ device. The patient had improved conditions and was moved to the surgical ward on day 7<sup>th</sup>. The serial assessment of the hemodynamic status of a patient with septic shock is crucial to identify the therapeutic options to optimize perfusion pressure and global blood flow in order to restore and optimize tissue perfusion. The complexity and heterogeneity of patients with septic shock implies that individualized approaches for hemodynamic management are mandatory.

**Key Words:** hemodynamic monitoring, sepsis, septic shock

---

**Korespondensi:** Osmond Muftilov, dr., SpAn, Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung, Jl Gemi No 11 Pasteur Bandung, *Email:* muftilov03@gmail.com

## Pendahuluan

Sepsis merupakan suatu gejala sistemik akibat interaksi antara sistem imun dengan agen infeksi. Sepsis dapat diterapi dengan terapi yang tepat namun pada beberapa kasus, sepsis dapat berkembang menjadi sepsis berat, sepsis dan syok septik dan kematian. Diperkirakan saat ini di seluruh dunia terdapat rata-rata 18 juta kasus sepsis berat dan sepsis berat dan syok septik per tahun dengan tingkat mortalitas antara 28,6%–55%. Sepsis merupakan penyebab kematian utama pada pasien-pasien kritis di Amerika Serikat dan memberikan beban keuangan mencapai 16,7 juta dolar per tahun.<sup>1,2</sup>

Infeksi akan menyebabkan suatu interaksi antara sistem imun dengan agen infeksi sehingga terjadi pelepasan mediator-mediator pro inflamasi seperti *Tumor Necrotizing Factor Alpha* (TNF- $\alpha$ ) dan Interleukin 1(IL-1). Produksi sitokin dan aktivasi kaskade inflamasi tersebut akan menyebabkan disfungsi jantung, mikroemboli, gangguan koagulasi dan gangguan mikrosirkulasi. Secara klinis, interaksi ini menimbulkan manifestasi berupa gangguan sirkulasi seperti penurunan volume intravaskular, vasodilatasi perifer, depresi miokardium dan peningkatan metabolisme selular.<sup>2,3</sup>

Tanpa terapi yang adekuat maka gangguan sirkulasi diatas akan menyebabkan penurunan curah jantung sehingga menyebabkan ketidakseimbangan antara *delivery Oxygen* (DO<sub>2</sub>) dan *Oxygen Demand* (VO<sub>2</sub>) sehingga terjadi hipoksia seluler secara global.<sup>1,2,4</sup>

Dalam kondisi normal, hemodinamik akan selalu dipertahankan dalam kondisi yang fisiologis. Namun, pada pasien-pasien kritis mekanisme kontrol tidak melakukan fungsinya secara normal sehingga status hemodinamik tidak akan stabil. Monitoring hemodinamik menjadi komponen yang sangat penting dalam perawatan pasien-pasien kritis karena status hemodinamik yang dapat berubah dengan sangat cepat. Berdasarkan tingkat keinvasifan alat, monitoring hemodinamik dibagi menjadi monitoring hemodinamik non invasif dan invasif. Meskipun sudah banyak terjadi kemajuan dalam teknologi kedokteran, pemantauan secara invasif masih tetap menjadi *gold standard monitoring*.

Penelitian membuktikan bahwa penilaian hemodinamik melalui pemeriksaan fisik seperti nadi, tekanan darah, tekanan vena sentral dan keluaran urin tidak cukup untuk mendeteksi hipoksia seluler global pada syok. Hal ini dibuktikan melalui penelitian-penelitian pada pasien-pasien syok yang diresusitasi mencapai nilai-nilai resusitasi klasik yaitu *mean arterial pressure* (MAP) diatas 65mmHg, *central venous pressure* (CVP) diatas 8 mmHg dan keluaran urin diatas 0,5 mL/kg/jam yang ternyata tetap mempunyai nilai mortalitas tinggi yaitu antara 33%–82% baik pada 24 jam, 28 hari maupun 60 hari perawatan. Polemik ini mendorong penelitian-penelitian mengenai pengembangan teknik resusitasi terukur yang melibatkan manipulasi terhadap *preload*, kontraktilitas dan *afterload* jantung menggunakan terapi cairan dan inotropik dengan pengukuran langsung curah jantung, perfusi dan penanda hipoksia jaringan sebagai target akhir perawatan di Unit Perawatan Intensif. Penggunaan monitoring hemodinamik kontinu membuat perubahan-perubahan pada status hemodinamik pasien akan diketahui sehingga penanganan akan lebih cepat dilakukan dan menghasilkan prognosis yang lebih baik.<sup>1,4,5,6</sup>

*Pulse contour cardiac output* (PiCCO) merupakan salah satu cara penilaian status hemodinamik pasien untuk memandu terapi obat cairan atau vasoaktif. PiCCO menggunakan kombinasi dua teknik untuk pemantauan hemodinamik dan volumetrik lanjut yaitu termodilusi dan analisis kontur nadi. PiCCO membutuhkan penyisipan kateter tekanan vena sentral (CVP) dan *arterial line*. Pengukuran ini berasal memang dari perhitungan namun dapat digunakan dalam kombinasi dengan penilaian klinis. PiCCO tidak hanya memberikan informasi tentang curah jantung tetapi dapat memberikan pengukuran untuk menilai *preload*, kontraktilitas, dan *afterload*.<sup>7</sup>

Sebuah laporan konsensus baru-baru ini mendefinisikan sepsis sebagai “gangguan disfungsi organ yang dapat mengancam nyawa” yang disebabkan ketidakmampuan individu dalam berespons terhadap infeksi. Syok septik didefinisikan sebagai bagian dari sepsis khususnya pada sistem peredaran darah dan pada sel secara keseluruhan, yang disertai gangguan

metabolik yang dapat berisiko menyebabkan kematian. Indikator klinis dari syok septik ditentukan berdasarkan kebutuhan akan pemberian vasopressor untuk mempertahankan tekanan arteri rata-rata dan kadar laktat serum yang lebih besar dari 2 mmol/L.<sup>8</sup>

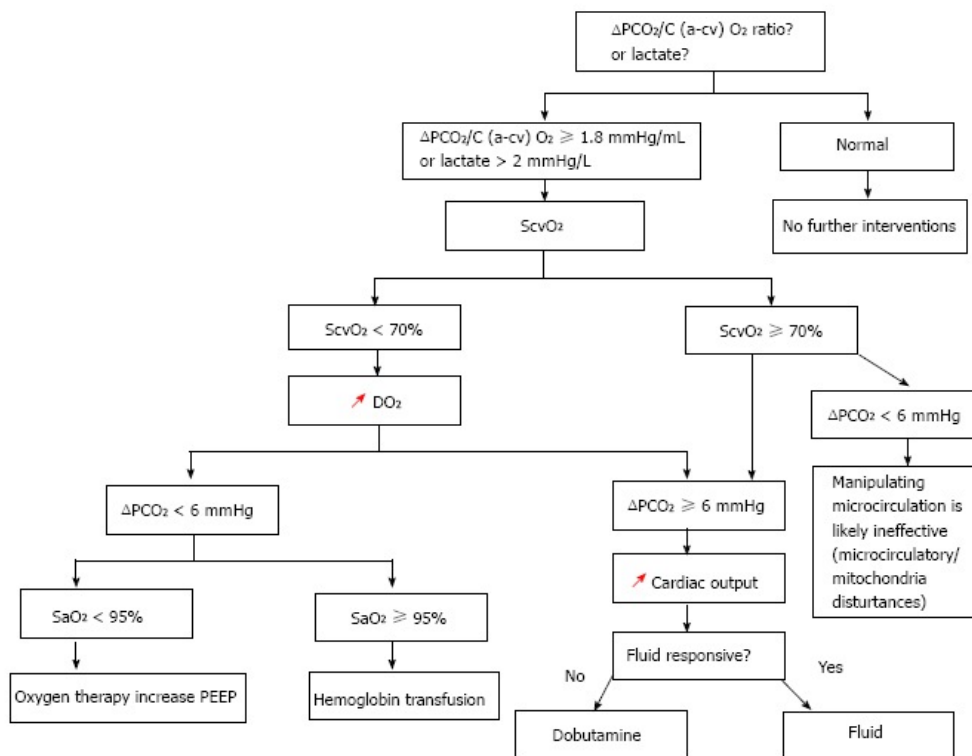
Penyakit dengan sindrom yang lebih kompleks seperti syok septik membutuhkan pendekatan terapeutik dan diagnosis secara menyeluruh. Selain diagnosis syok septik dan pemberian terapi sejak dini, tantangan yang paling utama dalam perawatannya tetaplah pada resusitasi dan manajemen kardiovaskular serta disfungsi sistem pernapasan. Dalam hal ini, manajemen hemodinamik pada tahap awal dan lanjut dari penyakit ini sangatlah penting. Akan tetapi, saat ini masih terdapat beberapa pertanyaan yang sulit untuk dijawab terkait dengan pengelolaan dinamika kardiovaskular pada pasien sepsis dan syok septik.

## Laporan Kasus

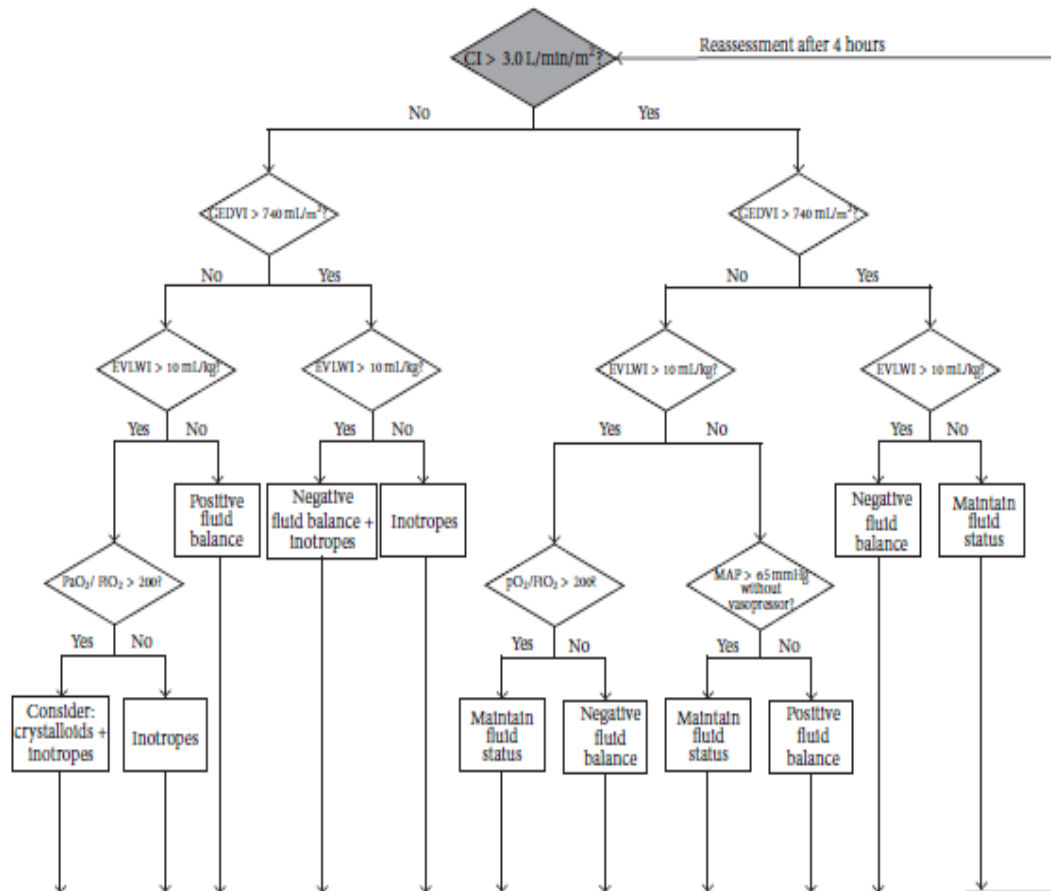
Pasien datang ke IGD RSHS pada tanggal 13

Februari 2017 dengan keluhan nyeri perut dan penurunan kesadaran. Keluhan nyeri perut dirasakan sejak 1 minggu yang lalu dan dirasakan terus memberat dan meluas. Keluhan disertai dengan mual, muntah, dan demam. Pasien mulai mengalami penurunan kesadaran sejak 12 jam sebelum masuk RS. Pasien memiliki riwayat penyakit maag sejak 5 tahun yang lalu, dan diobati dengan obat dari warung. Riwayat mengkonsumsi jamu-jamuan disangkal. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit asma, alergi, hipertensi, dan kencing manis. Riwayat operasi sebelumnya disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien dalam keadaan kesadaran somnolen, dengan tekanan darah 80/50 mmHg, denyut nadi 110–115 kali/menit, laju napas 30–35 kali/menit, suhu 35,5°C dengan saturasi 95% dengan *Non Rebreathing Mask* 10 liter per menit. Pada pemeriksaan dada ditemukan bentuk dan gerak simetris, tampak retraksi intercostal dan epigastrium, suara paru *vesikular breathing sound* kiri sama dengan kanan, tidak terdapat ronki dan *wheezing*. Pada pemeriksaan abdomen ditemukan



Gambar 6 Algoritma penggunaan pCO<sub>2</sub> gap dan ScvO<sub>2</sub> pada resusitasi syok septik



Gambar 7 Algoritma manajemen hemodinamik pada syok septik.

distensi, nyeri tekan diseluruh regio perut, tidak ditemukan bising usus, tidak terdapat urin. Kedua ekstremitas teraba akral dingin dengan CRT > 2.

Pada pemeriksaan laboratorium di dapatkan hasil hemoglobin 9,3 g/dL, hematokrit 25%, leukosit 18600 u/L, trombosit 310.000 u/L, PT 21,4 detik, INR 1,86, APTT 97 detik, elektrolit dalam batas normal, hipoalbuminemia 2,8 g/dL, terdapat peningkatan laktat di 7 mmol/L, peningkatan ureum 105 mg/dL dan kreatinin 1,9 mg/dl. Pada analisis gas darah tampak gambaran asidosis metabolik dengan pH 7,1/ pCO2 41 mmHg/ pO2 109 mmHg/ HCO3 12 mmol/L / BE -16 mmol/L / Saturasi 96%. Pada pemeriksaan rontgen abdomen didapatkan gambaran distribusi udara di dalam usus meningkat, tidak terdapat air fluid level, didapatkan free air masif. Pada pemeriksaan rontgen thoraks didapatkan gambaran bronkopneumonia kanan.

Pasien didiagnosis dengan syok septik ec

peritonitis difus ec susp perforasi hollow viscus. Pasien dirawat di ruangan resusitasi dalam kesadaran somnolen, tekanan darah 80/50 (60) mmHg, denyut nadi 110 kali/menit, respirasi 30 kali/menit, Saturasi 95% dengan non- rebreathing mask (NRM) 10ltr/mnt, urine output 0 mL/jam. Dilakukan sepsis bundle dengan loading cairan ringer laktat 30mL/kgBB, kultur darah dan pemberian antibiotik, pengecekan laktat, pemasangan CVC dan intubasi. Satu jam kemudian tekanan darah meningkat di 90/50(63) mmHg, laju nadi di 115x/menit, urine keluar di 20mL/jam, dilakukan pengukuran ScvO2 didapatkan hasil 80% dan peningkatan laktat 7 mmol/liter dengan pCO2 gap 9 mmHg dilakukan pemberian norepinefrin 0,2 ug/kg/menit dan dobutamine 5 ug/kg/menit. Tiga jam berikutnya hemodinamik membaik dengan tekanan darah 110/70 (83) mmHg dan urine output meningkat di 70 mL/jam, didapatkan hasil pemeriksaan

*central venouse pressure* (CVP) 16, ScvO<sub>2</sub> 82%, laktat menurun di 5 mmol/liter, dengan pCO<sub>2</sub> gap 6, pasien di putuskan untuk dilakukan operasi laparatomi eksplorasi dengan perawatan kmposcaoperasi di ruangan intensif.

Pasien di rawat di ruangan *intensive care unit* (ICU) selama 5 hari. Pemberian vasopressor dilanjutkan sampai hari ke 3, dengan tekanan darah sistol di 90–125 mmHg dan diastol 60–75 mmHg. Pada hari perawatan pertama ventilator di *setting* dengan *mode volume control*, volume tidal (VT) : 420 frekuensi:12 *positive end expirator pressure* (PEEP):5 FiO<sub>2</sub>:60%. Selama di ICU Pasien di berikan Midazolam 4mg/jam, Ecron 3mg/jam, antibiotik Meropenem 3x1gr iv, Omeprazole 2x40mg iv, analgetik Fentanil 25ug/jam dan Paracetamol 4x1 gr iv. Balans cairan di hari pertama +550 mL dalam 24 jam, dengan total *balance* selama 5 hari perawatan +1350 mL. Pada pemeriksaan penunjang di hari pertama, laktat menurun di 3,2 mmol/L dengan hasil analisis gas darah pH 7,22 pCO<sub>2</sub> 45 mmHg pO<sub>2</sub> 173 mmHg HCO<sub>3</sub> 27 mmol/L BE -8 mmol/L Saturasi 97%, ScvO<sub>2</sub> 74% pCO<sub>2</sub>gap:6, pada pemeriksaan PiCCO didapatkan *cardiac index* (CI) 3,5, *global end diastolic volume index* (GEDVI) 650, *extra vascular lung water index* (EVLWI)550, *stroke volume variation* (SVV) 20. Pasien diberikan gut *feeding* D10 10mL/jam dihari ke 2 dan diberikan *feeding* entramix 500kkal di hari ke 3. Pada hari perawatan ke 3 di ICU, laktat kembali normal di 1,6 mmol/liter dengan pemeriksaan analisi gas darah normal. Pasien di ekstubasi di hari ke 4 dan dipindahkan dari ruangan intensif pada hari ke 5.

## Pembahasan

Penangan hemodinamik sedini mungkin dari keadaan sepsis, syok sepsis telah menunjukkan hasil yang lebih baik. Optimalisasi dini (dalam 6 jam pertama dari terapi) dengan menggunakan target saturasi oksigen vena central (ScvO<sub>2</sub>) serta melibatkan seluruh parameter hemodinamik meningkatkan keberhasilan terapi dari syok sepsis maupun sepsis berat.<sup>8</sup> ScvO<sub>2</sub> bertindak sebagai indikator kuat dari keseimbangan antara kebutuhan oksigen dan suplai oksigen saat onset dari sepsis berat dan syok septik. Pada pasien pascareusitasi di ICU, ScvO<sub>2</sub> seringkali

menunjukkan angka lebih besar daripada 70% walaupun disertai dengan gejala abnormal oksigenasi jaringan. Defek ekstraksi oksigen ini mungkin berhubungan dengan kerusakan mikrosirkulasi yang berat dan/atau kerusakan mitokondrial dan atau kerusakan dari respirasi di tingkat selular sehingga menghasilkan, pada sebagian besar kasus, peningkatan nilai dari ScvO<sub>2</sub> ataupun SvO<sub>2</sub>.<sup>9</sup> Setelah resusitasi awal, ScvO<sub>2</sub> saja bisa dikatakan tidak cukup untuk menjadi panduan dari terapi cairan maupun terapi obat-obat vasoaktif suportif.

Beberapa studi sudah menunjukkan kalau perbedaan karbondioksida dari vena terhadap arteri yang dihitung dengan sample darah vena [P(v-a) CO<sub>2</sub>], dan indeks jantung (CI) memiliki hubungan pada keadaan tidak sepsis dan kegagalan sirkulasi yang disebabkan karena keadaan sepsis.<sup>9</sup> Sebuah penelitian menegaskan pentingnya aliran darah pada peningkatan [P(v-a)CO<sub>2</sub>].<sup>8</sup> Penelitian lain juga menunjukkan bahwa peningkatan P(v-a)CO<sub>2</sub> berkaitan erat dengan penurunan *cardiac output*.<sup>10</sup> Hal ini disebabkan karena P(v-a)CO<sub>2</sub> meningkat pada keadaan hipoksik iskemia tapi tidak dalam keadaan hipoksik-hipoksia pada ketergantungan terhadap suplai oksigen dalam derajat yang sama. Penelitian terakhir menyatakan bahwa P(v-a)CO<sub>2</sub> dapat digunakan sebagai penanda dari adekuat tidaknya aliran darah untuk membuang total CO<sub>2</sub> yang diproduksi oleh jaringan perifer.<sup>10</sup> Berdasarkan hal ini, pCO<sub>2</sub> gap dan laktat sekarang sering dijadikan *end point* pada resusitasi pasien syok septik (Gambar 1).

Pada keadaan hipoperfusi jaringan, perbedaan pH dan pCO<sub>2</sub> antara gas darah vena dengan gas darah arteri meningkat secara signifikan. Gradien pCO<sub>2</sub> (P(v-a)CO<sub>2</sub>) meningkat saat terjadi penurunan indeks jantung. Hal ini merupakan efek sekunder dari penurunan kemampuan eliminasi CO<sub>2</sub> pada level jaringan, menghasilkan hiperkapnia vena dan hipokapnia arteri. Pada model binatang, baik paCO<sub>2</sub> maupun pH(v-a) meningkat saat terjadi penurunan pengantaran oksigen, respons ini bertambah saat pengantaran oksigen tercapai. Pada keadaan syok sepsis peningkatan dari CO<sub>2</sub> gap terlihat pada pasien dengan penurunan curah jantung dan juga terlihat pada pasien dengan penyakit paru dimana eliminasi CO<sub>2</sub> akan terganggu.<sup>10</sup>

### “Early Goal Directed Therapy” dan “Hemodynamic Management”

Konsep dari EGDT perlu dibedakan dari “manajemen hemodinamik” pada pasien dengan syok septik. Konsep EGDT yang digambarkan oleh Rivers hanya mencakup 6 jam pertama dari resusitasi pada pasien dengan syok septik dan biasanya digunakan di unit gawat darurat. Konsep EGDT didasarkan pada variabel-variabel dasar dari hemodinamik seperti CVP, MAP, dan ScvO<sub>2</sub>. Manfaat dari variabel hemodinamik ini bertujuan untuk membantu dalam resusitasi cairan dan pemberian obat vasopresor atau inotropik.

Tekanan vena sentral memiliki kemampuan yang terbatas dalam menggambarkan status volume intravaskular dan respons cairan. Penggunaannya dalam resusitasi cairan pada EGDT dapat menyebabkan kelebihan cairan. ScvO<sub>2</sub> merupakan parameter yang tidak spesifik dalam menentukan keseimbangan antara oksigen yang diedarkan (*oxygen supply*) dengan oksigen yang digunakan (*oxygen demand*). Hasil ScvO<sub>2</sub> di bawah 70% hanya sekitar 27% dari pasien syok septik yang muncul pada jam pertama setelah pasien tersebut dipindahkan ke ruang ICU. Beberapa penelitian bahkan menemukan bahwa walaupun hasil ScvO<sub>2</sub> tinggi masih dapat terjadi ketidaksesuaian antara *oxygen demand* dan *supply*.<sup>11</sup>

Pasien dengan syok septik memerlukan perawatan secara rutin selama beberapa hari atau bahkan beberapa minggu. Manajemen hemodinamik mengacu pada hasil diagnostik dan pendekatan terapeutik yang bertujuan untuk mengidentifikasi dan mengatasi perubahan sirkulasi jantung selama proses terjadinya syok septik. Diagnosis awal hingga resusitasi dini dan terapi hemodinamik pada pasien dengan syok septik berhubungan dengan terjadinya komplikasi yang kompleks seperti ARDS, gagal ginjal, sindrom kompartemen abdomen, atau miokard infark.

Manajemen hemodinamik dapat digunakan sebagai indikator hemodinamik yang lebih canggih (menggambarkan peredaran darah secara menyeluruh, kontraktilitas miokard (jantung), status cairan intravaskular, responsivitas cairan, dan *cardiac afterload*) yang dikaji dengan berbagai teknik seperti EKG, kateterisasi arteri pulmonal

dan termodilusi, termodilusi transpulmonal, dan analisa kontur denyut nadi (*pulse contour analysis*), baik yang tekalibrasi maupun yang tidak terkalibrasi. Sebagai tambahan, tes secara fungsional (*passive leg raising test, fluid challenge test*) digunakan untuk melihat responsivitas cairan, dalam hal ini peningkatan *cardiac output* (CO) setelah pemberian cairan.

### Manajemen hemodinamik pada pasien syok septik

Manajemen hemodinamik meliputi (a) diagnosis syok septik (b) pengkajian status hemodinamik (volume cairan, respons terhadap cairan, kebutuhan akan vasopresor atau inotropik), dan termasuk mengidentifikasi masalah terapeutik (hipovolemia intravaskular dengan kelebihan cairan di paru-paru) dan (c) panduan intervensi. Penilaian status hemodinamik pada pasien syok septik sangat penting untuk mengetahui pilihan terapi yang dapat digunakan untuk mengoptimalkan tekanan perfusi jaringan dan sirkulasi darah guna memulihkan dan mengoptimalkan perfusi jaringan. Hipovolemia dan hipervolemia dikaitkan dengan hasil yang sangat merugikan. Pengkajian status hemodinamik (volume dan responsivitas cairan) tetap menjadi tantangan yang besar dalam perawatan syok septik. Sementara itu CVP, *cardiac filling pressure*, dan parameter statik dari *preload* jantung tidak seharusnya digunakan sebagai panduan terapi cairan. Terapi cairan seharusnya didasarkan pada lebih dari satu indikator hemodinamik (*pulse pressure* dan *stroke volume variation* yang hanya dapat digunakan pada pasien dengan irama sinus ritme dan napas terkontrol dengan ventilator). Tidak ada definisi yang jelas tentang titik akhir hemodinamik dalam pemberian cairan, oleh karena itu beberapa konsensus menyarankan untuk titrasi secara hati-hati khususnya jika *filling pressure* meningkat atau adanya cairan di extravaskular paru. Standar klinis untuk mengevaluasi respon cairan yaitu dengan cara melakukan bolus cairan dan terus menerus memonitor kadar *cardiac output* (CO) untuk melihat respons hemodinamik.<sup>11</sup>

Pada syok septik yang dipersulit oleh ARDS, akan terdapat masalah antara hipovolemia intravaskular dan kelebihan cairan pada

paru. Oleh karena itu, ESICM menyarankan penggunaan monitoring hemodinamik *advance* pada pasien dengan syok yang berat (syok septik dengan ARDS). Kateterisasi arteri pulmonal tetap menjadi pilihan dalam menghadapi pasien syok septik dengan kegagalan ventrikel kanan atau hipertensi pulmonal. Akan tetapi kateterisasi pulmonal dianggap sebagai prosedur yang sangat invasif dan masih ada teknologi monitoring hemodinamik yang dianggap tidak terlalu invasif.<sup>12</sup>

Pada syok septik yang disertai ARDS, manajemen hemodinamik dengan menggunakan *transpulmonary thermodilution*, dapat memberikan informasi tambahan dalam menentukan *extra vascular lung water index* (EVLWI) dan permeabilitas vaskular paru. Nilai EVLWI memberikan informasi prognosis mengenai mortalitas pada pasien-pasien kritis secara keseluruhan, pada pasien sepsis atau syok septik, dan pasien ARDS. Data saat ini menunjukkan bahwa EVLWI merupakan salah satu parameter penting untuk menentukan pemberian cairan pada pasien syok septik setelah periode resusitasi. Termodilusi transpulmonal dapat membantu mengukur CO, volume *preload* jantung, EVLWI, dan SVR, yang dapat digunakan untuk membantu pemberian cairan dan terapi dengan vasopresor dan inotropik pada pasien syok septik kompleks dengan kelebihan cairan di paru.<sup>12</sup> Pada laporan kasus ini juga digunakan PiCCO yang juga menggunakan teknik termodilusi transpulmonal dan *pulse contour analysis*.

Terdapat beberapa algoritma yang digunakan dalam tahapan resusitasi dan de-resusitasi dengan menggunakan data yang didapat dengan alat monitor hemodinamik melalui tehnik termodilusi transpulmonal dan analisis *pulse contour*. Beberapa penelitian menyarankan penggunaan algoritma yang berdasarkan pada CI, GEDVI, dan EVLWI (Gambar 2).<sup>12</sup>

## Simpulan

Telah dilakukan resusitasi dan perawatan di ICU terhadap seorang wanita usia 32 tahun dengan diagnosis syok septik et causa peritonitis difus et causa perforasi duodenum. Pasien masuk ICU atas indikasi syok septik. Di ICU pasien segera

dipasang ventilator, *arterial line*, disedasi, dan dilakukan monitoring hemodinamik dengan alat PiCCO™. Resusitasi yang dilakukan di IGD menggunakan parameter hemodinamik seperti MAP, laju nadi, *urine output*, dan parameter laboratorium berupa ScvO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> gap, dan laktat. Manajemen hemodinamik yang dilakukan di ICU, menggunakan parameter CI, GEDVI, EVLWI, p/f ratio. Kondisi klinis pasien membaik, kemudian dilakukan weaning ventilator dan dilakukan ekstubasi pada hari ke-4.

Penyakit dengan sindrom yang lebih kompleks seperti syok septik membutuhkan pendekatan terapeutik dan diagnostik secara menyeluruh. Selain diagnosis syok septik dan pemberian terapi sejak dini, tantangan yang paling utama dalam perawatannya adalah resusitasi dan manajemen kardiovaskular dan disfungsi sistem pernapasan. Dalam hal ini, manajemen hemodinamik pada tahap awal dan lanjut dari penyakit ini sangatlah penting. Akan tetapi, saat ini masih terdapat beberapa pertanyaan yang sulit untuk dijawab terkait pengelolaan dinamika kardiovaskular pada pasien sepsis dan syok septik.

## Daftar Pustaka

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblauch B, et al. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–77.
2. Nguyen B, Rivers E. The clinical practice of early goal directed therapy in severe sepsis and septic shock. *Adv Sepsis*. 2005;4(4):125–3.
3. Hotchkiss R, Karl I. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;348:138–50.
4. Otero B, Nguyen B, Huang D, Galeski D, Goyal M, Gannerson K, et al. Early goal directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts controversies and contemporary findings. *CHEST* 2006;130:1579–95.
5. Levy M, Fink M. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference. *Crit Care Med* 2012;31:1250–8.
6. Zanotti S, Delinger R. Hemodynamic

- optimization of sepsis induced tissue hypo perfusion. *Crit Care*.2006;10(suppl3):S2.
7. Litton E, Morgan M. The PiCCO monitor: a review. *Anaesthesia and intensive care*. 2012;40(3):393–408.
  8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* .2001;345:1368–77.
  9. Teboul JL, Mercat A, Lenique F, Berton C, Richard C. Value of the venous-arterial pCO<sub>2</sub> gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effect of dobutamine. *Crit Care Med*.1998;26:1007–10.
  10. Nevriere R, Chagnon JL, Teboul JL, Vallet B, Wattel F. Small intestine intramucosal PCO<sub>2</sub> and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med*.2002;30:379–84.
  11. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous to arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World K Crit Care Med*. 2016;5(1):47–56.
  12. Saugel B, Huber W, Nierhaus A, Kluge S, Reuter DA, Wagner JY. Advanced hemodynamic management in patients with septic shock. *BioMed Research International*, 2016;2016:1–11