

LAPORAN KASUS

Tata Laksana Sepsis *Bundle* pada Pasien Syok Sepsis dengan Perforasi Gaster

Budi Hartanto,¹ Ardi Zulfariansyah²

¹Rumah Sakit Umum Daerah dr Soeselo Slawi Tegal

²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin, Bandung

Abstrak

Perforasi gaster adalah kondisi yang membutuhkan tindakan bedah emergensi. Komplikasi tersering pada kasus ini adalah sepsis dan syok sepsis. Seorang pria datang dengan keluhan nyeri seluruh perut sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dirasakan mula - mula di ulu hati dan menyebar ke seluruh perut. Pasien diketahui sering mengkonsumsi obat - obatan dan jamu anti nyeri sejak 3 tahun yang lalu. Pasien datang dengan kondisi syok dan gagal napas, dilakukan penatalaksanaan sepsis bundle di ruang resusitasi serta intubasi sebelum pasien dilakukan operasi laparotomi eksplorasi. Selama operasi ditemukan perforasi gaster dan dilakukan jahit primer serta *omental patch*. Pascaoperasi pasien dirawat di *Intensive Care Unit (ICU)* dengan *support* hemodinamik dan ventilator selama beberapa hari. Setelah hari ke 3 perawatan kondisi pasien stabil dan dapat dilepas dari ventilator. Setelah hari ke 5 perawatan pasien dikeluarkan dari ICU. Tindakan resusitasi dengan target penurunan laktat adalah tujuan dari resusitasi sesuai *sepsis bundle*.

Kata Kunci: Laparotomi, resusitasi, *sepsis bundle*

Management of Sepsis Bundle on Septic Shock Patient with Gastric Perforation

Abstract

Gastric perforation is an emergency surgical situation. Most complication are sepsis and septic shock. We report a man with a chief complain of pain in the whole region of the abdomen, three days before admission. Pain is felt in the center, spreading to the whole region of the abdomen. He took herbal drugs and analgesics without prescription since three years ago. He came in shock condition with respiratory failure, sepsis bundle was implemented in the resuscitation room, where the patient was intubated before laparotomy surgery. During surgery gastric perforation was found, primary suture and omental patch was done. After surgery, patient was hospitalized in the ICU with ventilatory and haemodynamic support for a few days. On the third day patient was stabilized and we managed to wean and extubate. On the fifth day, the patient was discharged from the ICU. Resuscitation with decreased lactate level as a target was done according to sepsis bundle

Key Words: Laparotomy, resuscitation, sepsis bundle

Korespondensi: Budi Hartanto.,dr.,SpAn, RSUD dr Soeselo Tegal Jawa Tengah, Jl Tutul VII No 577 Pondok Bambu Duren Swit Jakarta, Email: hartanto.budi@gmail.com

Pendahuluan

Perforasi gaster akibat *Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug* (NSAID) adalah salah satu kondisi yang dapat menyebabkan infeksi intra abdomen. Infeksi intra abdomen adalah masalah yang sering dihadapi bagian bedah dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di ICU. Seringkali pasien datang dalam keadaan peritonitis dan dapat dengan segera beralih ke kondisi sepsis, syok sepsis dan membutuhkan resusitasi yang tepat, antibiotik dan tindakan *source control*. Manajemen pasien seperti ini membutuhkan tindakan - tindakan yang kompleks meliputi resusitasi dan penanganan sepsis di IGD, tindakan di kamar operasi dan perawatan di ICU.¹ Pedoman *surviving sepsis campaign* menyebutkan bahwa prosedur *source control* harus dilakukan sesegera mungkin dengan target 6–12 jam sejak diagnosis ditegakkan.²

Pada kasus ini dilaporkan seorang pria dengan syok sepsis akibat infeksi intra-akibat abdomen akibat perforasi gaster pada pasien dengan riwayat konsumsi analgetik dan jamu-jamuan lama.

Laporan Kasus

Seorang laki - laki usia 29 tahun datang ke IGD RSHS dengan keluhan utama nyeri seluruh perut sejak 3 hari yang lalu. Nyeri mula - mula dirasakan di ulu hati dan menyebar ke seluruh perut. Riwayat demam sebelumnya tidak ada, riwayat BAB mencret, berdarah, tidak ada. Riwayat mengkonsumsi obat - obatan antinyeri dan jamu antinyeri diakui sejak 3 tahun yang lalu.

Pasien datang dalam keadaan awal, sadar, composmentis dengan tekanan darah awal 100/60 mmHg dan nadi (HR) 120x/mnt, respirasi (RR) 26x/mnt, suhu, 36,7° C. Pemeriksaan fisik abdomen didapatkan perut cembung, bising usus menurun, nyeri tekan perut, dan defens muskular (+). Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan

Hb: 18,3/54/20400/408000; Ureum 83, Kr: 1,59; Na: 137; K: 3,8

AGD: pH: 7,386 / 22,5/85,1/137/14,4/-8,1/96,4 ; Laktat: 5,7

Beberapa jam kemudian kondisi pasien memburuk kesadaran mulai menurun, tampak

gelisah, dengan TD: 90 / 60, HR 130–150/mnt; RR 36 /mnt SpO₂: 92%–96% dgn SMNR; pasien didiagnosis dengan syok sepsis dengan respiratory failure, peritonitis difus e.c perforasi hollow viscus organ.

Pemeriksaan lab ulang didapatkan:

Pasien datang dengan kondisi syok dengan tekanan darah 90/55, nadi 140–155mmHg x/mnt, respirasi 40–50/mnt, suhu 36,3°C, di IGD pasien dilakukan resusitasi dengan sesuai dengan sepsis bundle. Dilakukan loading kristaloid 30 mL/kg dan penggunaan vasopressor norepinefrin mulai 0,1 mcg/kg/menit, dan dilakukan intubasi kemudian dihubungkan ke ventilator dengan mode PSIMV VT 350 PS 10 PEEP 5 FiO₂ 60%.

Pasca resusitasi dan ventilasi mekanik dilakukan pemeriksaan darah ulang; didapatkan hasil sebagai berikut:

AGD: pH: 7,388/pCO₂ 33,3/pO₂ 129,4/ HCO₃⁻: 20,3 / BE: -3,3/ SpO₂ 98,9%

Laktat: 2,4

Pasien dikirim ke Instalasi Bedah Sentral (IBS) untuk dilakukan operasi dalam anestesi umum. Selama operasi kondisi pasien stabil dengan tekanan darah 110–140 mmHg/ 55–75mmHg., nadi: 100–155x/mnt ; respirasi dikontrol, mode *volume control* (VC), frekuensi 16/mnt, volum tidal (VT) 450mL; suhu: afebris. Selama operasi ditemukan cairan gaster sejumlah 300 mL, perforasi di daerah cardia selebar 1 cm, organ hollow viscus lain intak. Cairan infus selama 3,5 jam operasi 1500 mL, dengan diuresis 400 mL.

Pasca operasi pasien dirawat di ICU dengan retensi endotracheal tube (ETT) dengan kesadaran masih dalam pengaruh obat midazolam 5 mg/jam, dan morphine 10 mcg/kg/mnt. Tekanan 80–140/40–60 mmHg dengan norepinefrin 0,07 mcg/kg/mnt, HR 100–115/mnt, gambaran elektrokardiografi (EKG) Sinus takikardia, resprasi terhubung dengan ventilator mode *synchronized intermittent mandatory ventilation* (SIMV) *positive end expiratory pressure* (PEEP) 5, VT 420 mL, RR: 8; FiO₂ 60%, analgetik dengan fentanyl 35 mcg/jam, paracetamol 1 g/6 jam, ulkus proteksi dengan omeprazol 40mg/12 jam, dan antibiotik dengan meropenem 1 g/8 jam, levofloxacin 750mg/24jam.



Gambar 1 Ekspertise foto thorax hari pertama perawatan ICU

Kesan: Suspek bronkopneumonia bilateral Efusi pleura bilateral terutama kanan Kardiomegali tanpa bendungan paru

Pada hari pertama perawatan di ICU sedasi midazolam mulai distop, kesadaran pasien mulai membaik (terakhir E4 M 6 Vt), masih menggunakan *support* dengan norepinefrin 0,05 mcg/kgBB/mnt, tekanan darah di sistol 120–148 mmHg/55–75 mmHg. Ventilator menggunakan mode SIMV pada awalnya dan di siang hari sudah bisa di weaning mode *pressure support* (PS) 8; PEEP 5; FiO₂: 70%–50 %, VT berkisar antara 420 mL–540 mL, dan frekuensi di 33–20 x/mnt. Pemeriksaan lab menunjukkan pada hari pertama masih puasa. Balans cairan pada hari pertama + 135,3mL

Pada hari ke 2 perawatan, kondisi kesadaran tanpa sedasi membaik dengan E4 M6 Vt, hemodinamik stabil tanpa support vasopressor diastol 130–145 mmHg; diastol 75–90 mmHg; *heart rate* di kisaran 110–135 /mnt; suhu di 35,8–36,5°C. ventilator mode PS pada pagi hari dan dapat di *weaning* menjadi *continous positive airway pressure* CPAP siang harinya, dg PEEP 5 dan FiO₂ 50% dengan VT 490–560 mL. Keseimbangan cairan total pada hari ke dua - 607; diuresis 1670mL / 24 jam.

Koreksi elektrolit dilakukan dengan KCl 40meq; dan Ca gluconas 4 gram. Morfin diturunkan jadi 10 mg per jam pH 7,489; pCO₂:32,2; pO₂: 106,1 ; HCO₃- : 24,6; tCO₂: 25,6BE: 1,2; SaO₂: 97,2 Hb: 11,5 g/dL; Ht:34,6%; L: 21.200; Tr:240.000; GDS: 94; laktat: 1,4; Kalium: 2,9; Cl: 120; Ca: 3,09; Mg: 2,1

Pada hari ketiga perawatan kondisi stabil tanpa sedasi, dengan GCS E4M6Vt; tekanan darah berkisar di sistolik 100–160 mmHg; diastol 40–65mmHg; HR: 100–160 x/mnt; T: 36°C–38°C; ventilator mode PS 7–5; PEEP 5; FiO₂ 50%; frek 19–25/mnt; VT 420–630mL pH: 7,521; pCO₂: 32,9; pO₂: 97,3; HCO₃: 27,3; BE: 5,1; Sat O₂: 97,1 Hb: 12,2; Ht: 36,4; Lekosit: 13.930; Trombosit: 215.000; Na: 129; Kalium: 2,8; Cl: 116; Ca: 4,55; Mg: 1,3

Pada perawatan hari ke-4 pasien pagi hari mode ventilator CPAP; PEEP 5, FiO₂ 50%, Vt 460–690mL, frek 22–26/mnt kemudian dapat dilakukan ekstubasi pada sore hari, dan dimulai *test feeding*. AGD sebelum ekstubasi sebagai berikut:

pH: 7,449; pCO₂: 37,3; pO₂: 121,1; HCO₃: 26; BE: 1,9; SaO₂ 97,7; p/f: 234,7

Pada perawatan hari ke-5 pasien stabil dengan tekanan darah 125–145mmHg dan diastol 47–70 mmHg; HR: 80–90/mnt; RR 14–23 /mnt; SpO₂ 95%–99% dengan nasal kanul 4 lpm. Pasien mulai diet lunak 2100kkal/24 jam. Pasien dipindah ke ruang rawat inap bedah.

Pembahasan

Penyakit infeksi intra-abdominal adalah infeksi pada organ intra abdomen dengan atau tanpa keterlibatan peritoneum sebagai akibat

Tabel 1 Skor SOFA

Sistem	Skor				
	0	1	2	3	4
Respirasi PaO ₂ / FiO ₂ mmHg (kPa)	≥ 400	<400	<300	<200 dengan alat bantu napas	<100 dengan alat bantu napas
Koagulasi Platelet x 10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin mg/dL (μmol/L)	<1,2	<1,2–1,9	<2,0– 5,9	<6,0–11,9	<12,0
Kardiovaskuler	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamin <5 atau Dobutamin (dosis berapapun)	Dopamin 5,1 - 15 atau epinefrin ≤ 0,1 atau norepinefrin ≤0,1	Dopamin > 15 atau epinefrin >0,1 atau norepinefrin >0,1
Sistem Saraf Pusat Skor Glasgow Coma Scale	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Kreatinin mg/dL (μmol/L) Urin output ml/d	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <20

Sumber: Arifin⁵

invasi mikroba. Secara patologis, infeksi pada peritoneum dapat berupa peritonitis lokal atau generalisata dan abses intra-abdominal. Berdasarkan etiologinya, peritonitis bakterial adalah jenis peritonitis yang tersering dijumpai dan dapat terjadi secara primer, sekunder, dan tersier. Peritonitis primer disebabkan infeksi bakteri monobakterial yang mengalami translokasi dari traktus gastrointestinal atau penyebaran hematogenik dari organ lain. Peritonitis sekunder disebabkan oleh penyebaran bakteri akibat perforasi organ berongga, terutama organ gastrointestinal sehingga terjadi infeksi polibakterial. Peritonitis tersier terjadi pada pasien-pasien dengan peritonitis sekunder yang telah menjalani pembedahan, namun peritonitis tetap terjadi (persisten) oleh karena sistem immunitas tubuhnya tidak mampu melakukan eradikasi sisa kontaminan dan bakteriyang semula tidak patogen.³

Infeksi intra abdominal dapat juga diklasifikasikan menjadi 2 yaitu: (*Uncomplicated*

abdominal infection, yaitu peradangan intramural pada saluran gastrointestinal tanpa gangguan anatomis. Infeksi ini lebih mudah untuk diobati tetapi jika pengobatannya terlambat atau infeksi melibatkan mikroba nosokomial risiko perkembangan menjadi infeksi intra abdominal *complicated* menjadi lebih besar, dan *complicated abdominal infection/peritonitis*, infeksi perut yang meluas melampaui organ sumber kedalam ruang peritoneal, menyebabkan peradangan peritoneal dan berhubungan dengan peritonitis lokal atau difus. Peritonitis lokal sering bermanifestasi sebagai abses, sedangkan peritonitis difus dikategorikan sebagai peritonitis primer, sekunder, dan tersier.

Insidensi peritonitis sekunder adalah yang tertinggi di antara berbagai jenis peritonitis tersebut dan menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi pula. Penyakit ini dapat ditemukan pada semua kelompok usia, mulai dari pasien pediatrik, dewasa, maupun lanjut usia. Prognosis buruk sering dijumpai

Tabel 2 Kriteria qSOFA**Kriteria qSOFA**

Laju pernapasan ≥ 22 /mnt
 Perubahan kesadaran (*Glasgow Coma Scale* ≤ 13)
 Tekanan darah sistolik < 100 mmHg

Sumber: Arifin.⁵**Tabel 3 WSES Sepsis severity score pada pasien Infeksi Intra-abdominal Komplikata****WSES Sepsis severity score pada pasien Infeksi Intra-abdominal Komplikata**

Kondisi Klinis saat masuk RS	Skor
Severe Sepsis	Skor 3
Syok Sepsis (kegagalan sirkulasi ditandai oleh adanya hipotensi yang menetap dan membutuhkan dukungan vasopresor)	Skor 5
<i>Setting Acquisition</i>	
Infeksi didapat dari fasilitas kesehatan	Skor 2
Asal Infeksi intra - abdomen	
Peritonitis perforasi kolon non-divertikel	Skor 2
Peritonitis perforasi usus halus	Skor 3
Peritonitis difus divertike	Skor 2
Peritonitis pascaoperasi	Skor 2
Keterlambatan dalam Source Control	
Keterlambatan intervensi awal [durasi peritonitis preoperasi (lokal atau difus) > 24 jam]	Skor 3
Faktor risiko	
Usia > 70 tahun	Skor 2
Imunosupresi (pemakaian kronis glukokortikoid, terapi imunosupresan, kemoterapi, penyakit limfatik, virus)	Skor 3

Sumber: Sartelli, M⁹

akibat kondisi pasien dengan disfungsi organ berat karena komplikasi penyebabnya, kegagalan kontrol sumber peritonitis (terlambatnya pembedahan), terapi antibiotika empirik yang tidak adekuat, serta infeksi nosokomial.

Tatalaksana awal harus meliputi resusitasi cairan yang adekuat, dekompresi dengan pemasangan *Nasogastric tube* (NGT), dan pemberian antibiotik sistemik. Tindakan pembedahan merupakan tatalaksana pilihan untuk kasus perforasi ulkus peptikum. Pada kasus tertentu (pasien < 2 cm). Perforasi ulkus peptikum dapat ditangani dengan penutupan secara simple pada daerah perforasi ketika dikombinasikan dengan terapi antiheliko bakter, pemberian PPI.³

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh

terhadap infeksi. Sedangkan syok septik dapat diidentifikasi dengan adanya klinis sepsis dengan hiptensi menetap yang membutuhkan vasopresor untuk mempertahankan MAP ≥ 65 mmHg dan kadar laktat serum > 2 mmol/L (18mg/dL) meskipun volume resusitasi memadai. Kriteria klinis pasien sepsis dapat diketahui menggunakan skor Sequential (Sepsis - Related) Organ Failure Assessment. Skor SOFA dirasa lebih mudah untuk dimengerti dan sederhana. Apabila pasien yang mengalami infeksi didapatkan skor SOFA ≥ 2 maka sudah tegak diagnosis sepsis. (Tabel 1)^{5,6}

Pasien dengan infeksi dapat juga dilakukan skrining yang dapat dilakukan dimana saja dengan quick SOFA (Tabel 2). Skor qSOFA positif 2 dari 3 kriteria, maka dinyatakan positif adanya

disfungsi organ sehingga terapi dapat diinisiasi, dan sebagai bahan pertimbangan untuk merujuk ke tempat perawatan kritis atau meningkatkan pengawasan.

Sesuai rekomendasi dari *Surviving Sepsis Campaign 2018* mengenai bundel sepsis sebagai pengelolaan sepsis dan syok sepsis, menggabungkan dua bundel, yaitu bundel resusitasi 3 jam pertama dan bundel resusitasi 6 jam, menjadi bundel resusitasi 1 jam. Dengan bundel resusitasi 1 jam, para dokter dapat melakukan penanganan yang segera kepada pasien yang mengalami hipotensi.^{7,8} Bundel resusitasi 1 jam terdiri dari:^{2,7,8} Mengukur kadar laktat darah. Mengukur ulang jika kadar laktat awal > 2 mmol/L. Mengambil sampel darah untuk pemeriksaan kultur sebelum pemberian antibiotik. Pemberian antibiotik spektrum luas.

Mulai berikan kristaloid 30 mL/kgBB jika hipotensi atau kadar laktat ≥ 4 mmol/L.

Pemberian vasopresor pada keadaan hipotensi yang gagal diatasi dengan resusitasi cairan (syok sepsis) agar tekanan MAP ≥ 65 mmHg.

Evaluasi pasca pemberian kristaloid 30 mL/kgBB: Perhatikan keseimbangan cairan resusitasi dan lakukan penyesuaian dosis vasopresor dengan target memperbaiki/mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat namun meminimalkan resusitasi edema interstitial. Tes responsivitas cairan biasa digunakan sebagai pedoman untuk menentukan apakah pasien masih perlu cairan tambahan atau tidak.^{7,8}

Gunakan beberapa parameter atau kombinasi parameter dari daftar di bawah ini untuk memutuskan apakah pasien masih perlu tambahan cairan atau menambahkan terapi vasopresor dengan: Tekanan darah/frekuensi nadi, Produksi urine, CVP, ScVO₂, CO₂ gapUSG kardiothoraks. Klirens laktat

Pengukuran dinamik seperti menilai respon aliran setelah pemberian bolus cairan atau *passive leg raising* (PLR), *Pulse Pressure Variation* (PPV), *Stroke Volume Variation* (SVV). Pertimbangkan penggunaan albumin 4%–5% sebagai cairan resusitasi, bila diperlukan cairan kristaloid dalam jumlah besar untuk mempertahankan volume intravaskular.

Khusus pada pasien dengan *abdominal sepsis*, pasien tersebut membutuhkan intervensi bedah

yang harus segera dilakukan untuk mengatasi sumber infeksi (*source control*). Resusitasi cairan yang agresif justru dapat meningkatkan tekanan intraabdomen dan memperburuk respon inflamasi, yang berhubungan dengan tingginya risiko komplikasi terjadi.^{10,11}

Banyak faktor yang menentukan prognos pasien dengan infeksi intra abdominal komplikata, seperti usia lanjut, gizi buruk, penyakit penyerta, immunosupresi, peritonitis luas, adanya syok sepsis, source control yang buruk, kegagalan organ, lama perawatan, dan infeksi patogen nosokomial. Sehingga memberikan skor prognostik pasien sepsis pada infeksi intra-abdominal komplikata.⁹ T Derajat klasifikasi keparahan berdasarkan skor total ≤ 3 *low severity*, 4–6 *intermediate severity*, ≥ 7 *high severity*

World Society of Emergency Surgery (WSES) Sepsis *severity* skor adalah sistem skoring yang praktis dalam menilai infeksi intra-abdomen komplikata. Pada penelitian Sartelli skoring dapat dengan baik menentukan mortalitas. Pada skor 0–3 angka mortalitas 0,63%, skor 4–6 angka mortalitasnya 6,3%, 41,7%, untuk skor ≥ 7 , untuk skor ≥ 9 angka mortalitasnya 55,5%, mortalitas 68,2% untuk skor ≥ 11 , dan angka mortalitas 80,9% pada skor ≥ 13 .⁹ Pada pasien ini skornya 11, dengan kategori *severe shock*, peritonitis perforasi gastroduodenal, dan keterlambatan > 24 jam.

Pasien ini didiagnosis dengan syok sepsis ec peritonitis difus ec susp perforasi hollow viscus organ dengan *respiratory failure*. Diagnosis sepsis didapatkan dari skor qSOFA yang lebih dari 2 (laju napas dan tek darah sistol). Pada awal datang ke IGD, kondisi pasien tidak syok lalu keadaan memburuk dan pasien jatuh dalam kondisi syok dengan kegagalan pernapasan walaupun telah dilakukan resusitasi cairan diawal masuk RS.

Ketika kondisi memburuk dan jatuh ke syok sepsis pasien ini dilakukan resusitasi cairan sesuai *sepsis bundle* dengan kristaloid 30 mL/kgBB, diberikan vasopresor berupa norepinefrin 0,1 μ /kg/mnt, dan bantuan ventilasi mekanik mode PSIMV VT350, PS 10, PEEP 5, FiO₂ 60%. Setelah beberapa jam dilakukan pemantauan ulang, didapatkan target resusitasi tercapai, yaitu dengan menurunnya laktat dari 7,1 menjadi 2,4.

Sebelum operasi TD sudah meningkat menjadi 110–140/55–75mmHg; HR: 100–155/mnt

Pada pasien dengan sepsis dan kontaminasi bakteri yang terus berlangsung, resusitasi mungkin tidak berhasil sampai dilakukannya *source control*, dan *prosedur source control* tidak boleh ditunda untuk mencapai tujuan resusitasi. Manajemen infeksi intraabdomen adalah resusitasi, *source control*, dan terapi antimikroba.^{1,12–14} *Source control* merupakan komponen terpenting untuk menghilangkan sumber infeksi dan kontaminasi yang sementara berlangsung.^{14–16}

Pemberian antimikroba sebelum operasi dilakukan setelah pengambilan sampel darah untuk kultur dan resistensi. Antimikroba yang diberikan adalah meropenem 3 x 1 g dan levofloxacin 1 x 750 mg. Pemberian antibiotik pada infeksi intra-abdomen dengan komplikasi harus dilakukan intravena dalam waktu 1 jam setelah diagnosis ditegakkan. Pemberian antibiotik empirik harus mempertimbangkan surveilans epidemiologi, faktor risiko, keparahan penyakit, dan sumber infeksi.^{10–12}

Faktor yang harus dipertimbangkan dalam pemilihan antibiotik empiris adalah: keparahan penyakit, ekologi lokal, dan faktor host. Penggunaan antibiotik sebelumnya dapat mengembangkan terjadinya *multi-drug-resistant organism* (MDRO). Antibiotik *broad-spektrum* disarankan untuk pasien dengan syok sepsis, MDRO, dan penggunaan antibiotik sebelumnya.^{10,12}

Pemberian antibiotik empiris pada pasien ini sesuai dengan *Guideline Complicated intra-abdominal Infection: Indonesian perspective*, yaitu meropenem. (rekomendasi 1A).¹¹ Efektivitas, keberhasilan penggunaan antibiotik empirik harus dinilai dalam 48–72 jam setelah terapi inisiasi, dan pemakaian antibiotik harus disesuaikan dengan antibiotik yang spektrum sempit.

Setelah dilakukan resusitasi dan evaluasi didapatkan tekanan darah meningkat dan kadar laktat menurun. Selanjutnya dilakukan prosedur operasi laparotomi eksplorasi emergensi. Selama operasi ditemukan perforasi pada gaster di daerah cardia dengan diameter 1 cm, kemudian dilakukan suture primer dan omenthal patch.

Setelah dilakukan operasi, pasien dirawat di ICU dengan masih disedasi pada hari pertama, dan dengan bantuan ventilasi mekanik dan dukungan norepinefrin 0,05 mkg/kg/mnt. Pada pemeriksaan fisik terdapat perbaikan berupa tekanan darah yang baik (MAP >65), hingga dukungan epinefrin dapat dikurangi dan di stop pada hari ke-dua. Laju nadi menurun, kebutuhan akan ventilasi mekanik juga menurun hingga dapat diekstubasi pada hari ke-5.

Pada pemeriksaan laboratorium setelah operasi didapatkan, kadar leukosit menurun dan kadar laktat menurun, dari 2,4 menjadi 2,0. Kadar ureum juga menurun dari 60 menjadi 30, kreatinin menurun dari 1,37 menjadi 0,84.

Evaluasi terhadap tindakan *source control* dilakukan dengan melihat apakah ada inflamasi sistemik yang progresif, atau disfungsi organ. Penilaian ini dapat segera dilakukan dalam 24–48 jam setelah *source control*. Tindakan laparotomi eksplorasi harus dipertimbangkan pada pasien yang memburuk secara klinis atau tidak membaik dalam 48–72 jam pasca tindakan awal. Jika terdapat adanya koleksi cairan intrabdomen pasca tindakan *source control*, aspirasi perkutan atau drainase dapat dilakukan dengan bantuan penggunaan CT scan.¹⁰

Simpulan

Sepsis dan syok sepsis yang disebabkan infeksi intra-abdomen memiliki angka mortalitas yang cukup tinggi. Tata laksana infeksi intra-abdomen dengan syok sepsis dimulai dari diagnosis yang tepat, tindakan resusitasi dengan *sepsis bundle*, pemberian antibiotik segera, tindakan *source control* yang efektif, dan evaluasi respons klinis terhadap terapi serta penanganan komplikasi yang menyertai. Diperlukan kerjasama yang baik mulai dari penanganan di IGD / ruang resusitasi, kamar operasi dan ICU untuk meningkatkan keberhasilan tata laksana infeksi intra abdomen.

Daftar Pustaka

1. Paul JS, Ridolfi TJ. A case study in intra-abdominal sepsis. *Surg Clin N Am*. 2012;92(6):1661–77.

2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, dkk. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486–552.
3. Pieracci FM, Barie PS. Management of severe sepsis of abdominal origin. *Scandinavian J Surg.* 2007;96(3):184–96.
4. Merlino JI, Yowler CJ, Malangoni MA. Nosocomial infection adversely affect the outcomes of patients with serious abdominal infection. *Surg Infect.* 2004;5(1):21–7.
5. Arifin. Definisi dan kriteria diagnostik. Dalam: Pangalila FJV, Mansjoer A, penyunting. *Penatalaksanaan sepsis dan syok sepsis optimalisasi FASTHUGBID.* Jakarta. PERDICI; 2017. hlm. 1–3.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, dkk. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive care medicine.* 2017;43(3):304–77.
7. Semedi BP, Trilaksmi A. Penatalaksanaan dan resusitasi awal. Dalam: Pangalila FJV, Mansjoer A, penyunting. *Penatalaksanaan sepsis dan syok sepsis optimalisasi FASTHUGBID.* Jakarta. PERDICI; 2017. hlm. 4–13.
8. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intens Care Med.* 2018;44(6):925–8.
9. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, Coccolini F, dkk. Global validation of the WSES Sepsis severity score for patient with complicated intra-abdominal infection: a prospective multycenter study (WISS Study) *World J Emerg Surg.* 2015;10(1):61–8.
10. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, Chang PK, dkk. The surgical infection society revised guidelines on the management of intra-abdominal infection. *Surg Infect.* 2017;18(1):1–76.
11. Lalisang TJM, Usman N, Hendrawijaya I, Handaya AY, Nasution S, Saunar RY, Widyahening IS, Clinical practice guidelines in complicated intra-abdominal infection: An Indonesian Perspective. *Surg Infect.* 2019;19(1):83–90.
12. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin JM, Mertes PM, Laterre PF, Tuech JJ, dkk. Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2015;34(2):117–30.
13. Montravers P, Martin-Loeches I. Source control and intra-abdominal infections: Still many questions and only limited answers. *J Crit Care.* 2019;52:265–6.
14. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A comprehensive review of abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2011;6(7):1–10.
15. Buckman SA, Mazuski JE. Abdominal sepsis and complicated intraabdominal infections. Dalam: Hyzy RC, penyunting. *Evidence-based critical care: a case study approach.* New York. Springer International Publishing; 2017. hlm. 673–80.
16. Martínez ML, Ferrer R, Torrents E, Guillamat-Prats R, Gomà G, Suárez D, Artigas A. Impact of source control in patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2017;45(1):11–9.