



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Peritonitis

2.1.1 Definisi, Etiologi dan Epidemiologi Peritonitis

Menurut Mananna, *et al* (2021), peritonitis adalah inflamasi di peritoneum yang terdiri dari membran serosa yang melapisi rongga abdomen dan organ viseral di dalamnya (Enrico *et al.*, 2022). Menurut penyebabnya, peritonitis diklasifikasikan menjadi primer, sekunder, atau tersier. Peritonitis primer disebabkan adanya penyebaran bakteri spontan atau sering disebut *Spontaneous Bacterial Peritonitis* (SBP) ke dalam rongga peritoneum melalui media bakteri di rongga peritoneum, salah satunya pada keadaan asites (Clements *et al.*, 2021).

Mekanisme utama infeksi asites bergantung pada penyebab utama cairan asites dan biasanya infeksi ini terdiri dari satu spesies bakteri dominan. Pasien yang menggunakan kateter dialisis peritoneum sering terinfeksi *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, atau *Pneumococcus* melalui kateter itu sendiri atau inokulasi selama masa sterilitas penggantian dialisis (Clements *et al.*, 2021). SBP paling sering (75%) disebabkan oleh organisme aerob gram negatif dengan diantaranya 50% disebabkan oleh *Klebsiella pneumoniae* (Ameer *et al.*, 2024).

Peritonitis sekunder terjadi akibat kontaminasi langsung pada peritoneum dari saluran pencernaan atau saluran urogenital (Ross, Matthay and Harris, 2018). Menurut W. Hartl, *et al* (2011), peritonitis sekunder terjadi ketika terdapat proses infeksi meluas disertai dengan ruptur organ saluran pencernaan, akibat proses traumatis, pembedahan atau proses iskemik (Marques *et al.*, 2021). Menurut penelitian James T Ross *et al* (2018), dari 2.152 pasien, peneliti mengklasifikasikan

penyebab peritonitis sekunder menjadi 2 komunitas yaitu 1.701 (79%) pasien disebabkan infeksi perut dan 451 (21%) pasien disebabkan infeksi nosokomial. Peritonitis sekunder yang disebabkan infeksi nosokomial terjadi 82% pada pasien pasca operasi. Dari jumlah tersebut, 40% disebabkan oleh kebocoran kolorektal, 32% akibat kebocoran gastroduodenal, 15% akibat kebocoran empedu, 11% akibat kebocoran pankreas, dan 2% akibat kebocoran saluran kemih (Ross, Matthay and Harris, 2018).

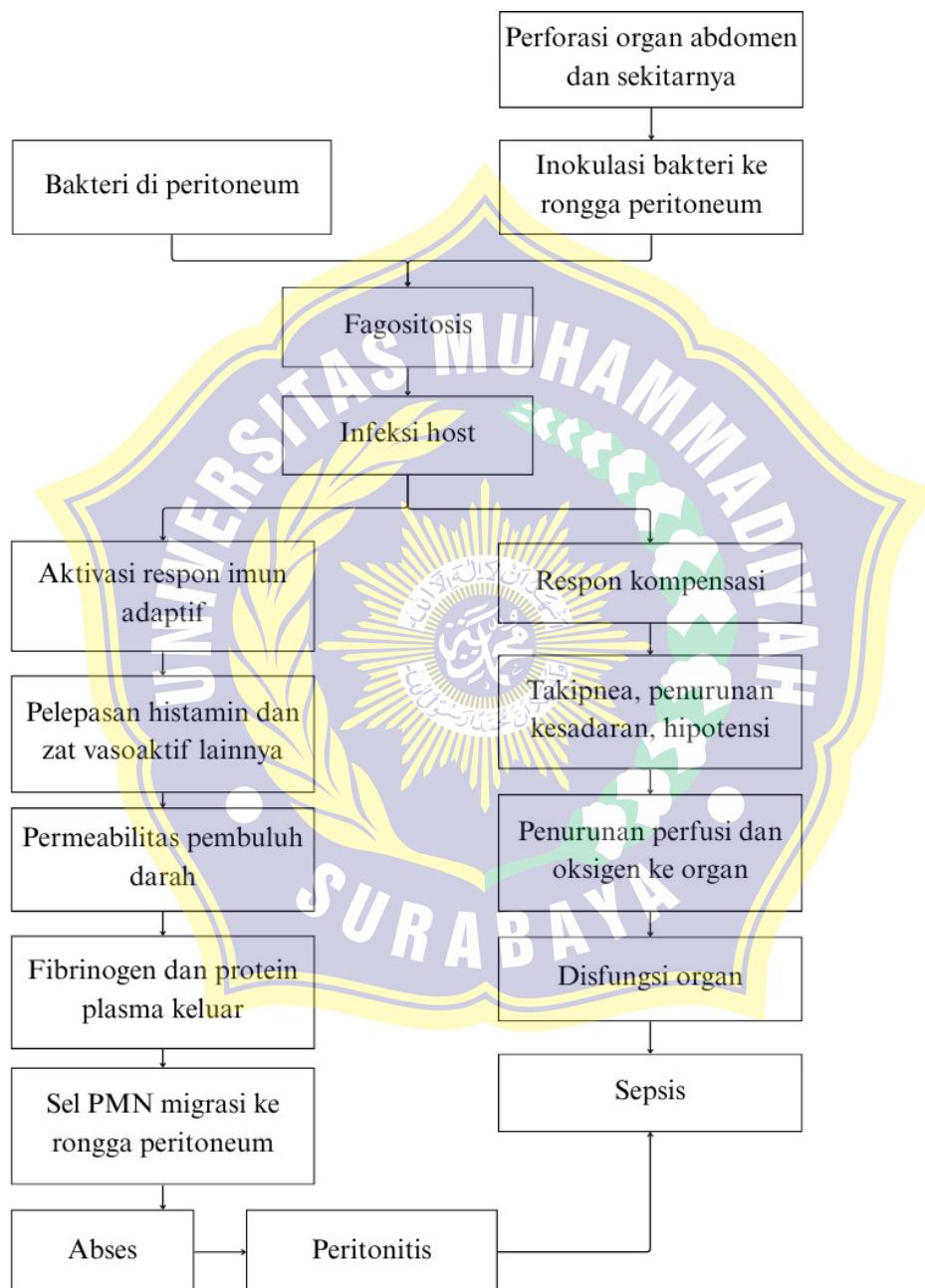
Peritonitis tersier mengacu pada peritonitis sekunder yang menetap selama lebih dari 48 jam setelah upaya mengontrol bagian pembedahan. Patogen utama penyebab peritonitis tersier adalah *Enterococci* (15-35%), *Staphylococci* positif koagulase (5-30%), *Candida spp* (10-30%), *Escherichia coli* (10-30%), sedangkan golongan *Pseudomonas spp*, *Enterobacter spp*, *Bacteroides spp*, *Klebsiella spp*, dan *Staphylococcus aureus* (< 10%) (Marques et al., 2021).

Penyebab peritonitis juga dapat dibagi menjadi 2 yaitu perforasi organ berongga di abdomen dan perforasi organ padat di abdomen. Penyebab perforasi organ berongga di abdomen antara lain, apendisitis, perforasi ulkus peptikum, ruptur aneurisma aorta, perforasi usus. Sedangkan penyebab perforasi organ padat di abdomen antara lain, pankreatitis akut, torsi ovarium, perforasi dari limpa atau hati (Patterson, Kashyap and Dominique, 2023).

Tidak ada angka pasti epidemiologi, namun antara 7% dan 10% kunjungan unit gawat darurat disebabkan oleh *abdominal pain*. Dari *The Centers for Disease Control and Prevention*, menggunakan data dari *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey* tahun 1999 hingga 2008, melaporkan bahwa 11% kunjungan

unit gawat darurat pada tahun 2008 disebabkan *abdominal pain* dan *abdominal pain* menyumbang 12,5% dari pasien darurat (De Burlet *et al.*, 2017).

2.2 Patogenesis Peritonitis menjadi Sepsis



Gambar 2.1 Patogenesis Peritonitis menjadi Sepsis

Sumber : (Khilji, 2014; *The Calgary Guide to Understanding Disease*, 2019; *The pathophysiology of peritonitis*', 2022; Patterson, Kashyap and Dominique, 2023).

Peritonitis disebabkan oleh bakteri patogen spontan yang berkembang di peritoneum. Jumlah terbesar bakteri patogen spontan berada di usus besar. Bakteri penyebab peritonitis yang paling umum adalah bakteri anaerob yaitu lebih dari 95% dan yang paling umum adalah *Streptococcus*, *spesies Bacillus*, *Enterococci*, *Bifidobacteria*, dan *Clostridia* ('The pathophysiology of peritonitis', 2022). Pada peritonitis primer disebabkan oleh infeksi bakteri peritoneal yang menyebar secara spontan dengan atau tanpa sumber infeksi intra abdomen lainnya (Khilji, 2014). Peritonitis sekunder disebabkan oleh infeksi yang berasal dari perforasi organ abdomen dan sekitarnya antara lain, apendisisis, perforasi ulkus peptikum, ruptur aneurisma aorta, perforasi usus, pankreatitis akut, torsion ovarium, perforasi dari limpa atau hati (Patterson, Kashyap and Dominique, 2023).

Bakteri patogen yang berada di lumen usus berpindah ke rongga peritoneum. Kemudian banyak bakteri yang musnah ketika bersentuhan dengan makrofag atau proses fagositosis sehingga bakteri patogen yang terbebas dari makrofag berubah menjadi resisten dan melanjutkan pertumbuhan serta reproduksinya. Hal tersebut dapat mengakibatkan virulensi strain dan berkembangnya proses inflamasi. Proses inflamasi mengaktifkan respon imun adaptif kemudian melepaskan histamin dan zat vasoaktif lainnya. Pelepasan histamin dan zat vasoaktif lainnya menyebabkan permeabilitas pembuluh darah sehingga cairan yang berisi fibrinogen dan protein plasma keluar ke rongga peritoneum (*The pathophysiology of peritonitis*, 2022).

Jika mekanisme pertahanan lokal tidak bisa menekan infeksi bakteri maka proses inflamasi menjadi luas dan fibrinogen masuk ke zona inflamasi atau ke dalam rongga peritoneum. Kemudian, terjadi aktivasi kaskade koagulasi yang

menghasilkan trombin dan memicu konversi fibrinogen menjadi fibrin. Ketika proses perpindahan fibrinogen dari pembuluh darah, sel *Polymorphonuclear* (PMN) migrasi ke rongga peritoneum dan menyebabkan terbentuknya nanah atau abses. Jika makrofag tidak bisa memfagosit bakteri patogen, kemungkinan bakteri masuk ke sirkulasi lain dan peritonitis tersebut menjadi komplikasi sepsis bahkan syok septik ('The pathophysiology of peritonitis', 2022).

2.3 Sepsis

2.3.1 Definisi, Etiologi dan Epidemiologi Sepsis

Sepsis merupakan respon proinflamasi dan antiinflamasi yang muncul di tubuh manusia sebagai akibat interaksi host-patogen, dengan peradangan yang berlebihan mengakibatkan cedera jaringan berlebihan juga, dan respon antiinflamasi mengakibatkan imunosupresi, sehingga tubuh semakin rentan terhadap infeksi sekunder (Donald Brown; Rishik Vashisht; Jose A. Caballero Alvarado., 2022). Pada tahun 1991, istilah sepsis adalah istilah yang luas dan tidak ada standar klinis atau indikator laboratorium tunggal yang dapat digunakan untuk mendeteksi pasien sepsis. Sehingga pada tahun 2016, konsensus internasional ketiga mulai mengembangkan dan lebih menekankan definisi sepsis, yaitu sepsis didefinisikan sebagai disfungsi organ yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh disregulasi respon tubuh terhadap infeksi. Pada saat yang sama, diagnosis disfungsi organ ditambahkan ke definisi sepsis (Singer *et al.*, 2016).

Menurut Vincent JL *et al* (2006), penelitian yang dilakukan oleh *the Sepsis Occurrence in Acutely III Patient* melaporkan bahwa prevalensi infeksi bakteri Gram-positif dan Gram-negatif yang hampir sama di antara pasien dengan sepsis.

Namun, menurut studi *Intensive Care Over Nation* tahun 2012 menunjukkan bahwa infeksi bakteri Gram-negatif (*Pseudomonas species and Escherichia coli*) lebih umum terjadi dibandingkan infeksi bakteri Gram-positif (*Staphylococcus aureus*) (Cecconi *et al.*, 2018).

Sepsis bisa berasal dari hampir semua organisme yang menginfeksi, lingkungan masyarakat atau lingkungan rumah sakit seperti fasilitas layanannya atau akibat rawat inap di rumah sakit. Lokasi sepsis paling umum berasal dari paru-paru (64% kasus), perut (20% kasus), aliran darah (15% kasus), dan saluran kemih beserta ginjal (14% kasus) (Cecconi *et al.*, 2018).

Pada tahun 2017, terdapat 48,9 juta kasus sepsis dan 11 juta kematian terkait sepsis diseluruh dunia (Rudd *et al.*, 2020). Berdasarkan pengamatan 1 bulan pada tahun 2012 di ruang rawat intensif Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta menunjukkan sepsis berat dan syok septik ditemukan pada 23 dari 84 kasus perawatan intensif, dengan angka kematian dalam perawatan mencapai 47,8% dan angka kematian pada fase awal mencapai 34,7% (Kemenkes, 2017).

2.3.2 Tanda dan Gejala Sepsis

Tanda dan gejala awal timbulnya sepsis, pasien dapat mengalami perubahan tanda-tanda vital, yaitu :

1. Demam dengan suhu tinggi yaitu lebih dari 38°C atau suhu terlalu rendah kurang dari 36°C
2. Takikardia atau denyut jantung lebih dari 90 kali per menit pada pasien dewasa
3. Takipnea atau laju pernapasan lebih dari 20 kali nafas per menit pada pasien dewasa.

Pada tahap sepsis berat terjadi disfungsi organ sehingga timbul tanda dan gejala berupa :

1. Perubahan status mental
2. Oliguria yaitu produksi urin yang rendah kurang dari 400 mL per hari atau anuria yaitu tubuh tidak bisa memproduksi urin
3. Hipoksia
4. Sianosis atau kondisi pada kulit, bibir, telinga atau kuku yang membiru Ileus atau menurunnya pergerakan pada saluran pencernaan (Mahapatra and Heffner, 2024).

2.3.3 Diagnosa Awal di Ruang Gawat Darurat

2.3.3.1 Skor qSOFA

Skor *Quick Assessment of Sequential Organ Failure* atau qSOFA adalah modifikasi dari skor SOFA yang bertujuan memudahkan tenaga kesehatan di ruang gawat darurat untuk memprediksi kematian dan lama tinggal pasien yang dicurigai sepsis (Evans *et al.*, 2021). Skor qSOFA hanya terdiri dari tiga komponen (tabel 2.1). Skor qSOFA ≥ 2 poin menunjukkan terjadi disfungsi organ akibat sepsis (Marik and Taeb, 2017). Namun, dalam guideline SSC 2021 tidak merekomendasikan penggunaan skor qSOFA sebagai alat skrining tunggal untuk sepsis atau syok septik (Evans *et al.*, 2021).

Tabel 2.1 Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA)

Kriteria qSOFA	Poin
<i>Respiratory Rate (RR) ≥ 22 kali/menit</i>	1
<i>Penurunan Glasgow Coma Scale (GCS)</i>	1
<i>Tekanan darah sistolik ≤ 100 mmHg</i>	1

Sumber : Evans *et al.*, 2021

2.3.3.2 Skor SIRS

Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) merupakan respon pertahanan tubuh yang berlebihan terhadap berbagai jenis cedera dan penyakit, antara lain infeksi, trauma, pasca operasi, peradangan akut, iskemi, dan keganasan. Dikutip dari penelitian Chakraborty dan Burns tahun 2023, penegakan diagnosis sepsis pada tahap awal dapat dilakukan jika Skor SIRS disertai dengan sumber infeksi yang telah dicurigai (Chakraborty and Burns, 2023). Didefinisikan SIRS jika menunjukkan ≥ 2 poin dari empat kriteria (tabel 2.2) (Bone et al., 1992).

Tabel 2.2 Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

Kriteria SIRS	Poin
Suhu tubuh $>38^{\circ}\text{C}$ atau $<36^{\circ}\text{C}$.	1
Detak jantung >90 kali/menit.	1
<i>Respiratory Rate (RR) ≥ 20 kali/menit atau $\text{PaO}_2 <32 \text{ mmHg}$.</i>	1
Jumlah leukosit $>12.000 \mu\text{l}$ atau $<4.000 \mu\text{l}$ atau $>10\%$ leukosit immatur atau berbentuk <i>band</i> .	1

Sumber : Chakraborty and Burns, 2023; Bone et al., 1992.

2.3.4 Penegakan Diagnosis

2.3.4.1 Skor SOFA

Skor *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) memiliki 3 tujuan menurut Moreno dkk tahun 2023, yaitu ;

1. Disfungsi/kegagalan organ merupakan suatu proses dan bukan suatu peristiwa sehingga tidak boleh dilihat hanya sebagai ‘ada’ atau ‘tidak ada’ melainkan sebagai sebuah rangkaian yang dapat dinilai secara objektif.
2. Karena fungsi organ dapat berubah dengan sangat cepat pada pasien sakit kritis, maka skor tersebut harus dapat diulang secara teratur, setidaknya sekali sehari untuk menggambarkan perjalanan waktu, bukan sekedar ada atau tidaknya disfungsi organ.

3. Jumlah variabel harus dijaga agar tetap rendah, sehingga komputasi menjadi sesederhana mungkin. Variabel-variabel tersebut harus tersedia dengan cepat dan diperoleh secara rutin di setiap institusi.

Tujuan utama dari skor SOFA adalah untuk menggambarkan disfungsi organ secara objektif dan bukan untuk memprediksi hasil (Moreno *et al.*, 2023).

Sejak terbitnya pedoman SSC edisi 2021, sistem evaluasi yang digunakan untuk menilai kerusakan fungsi organ dan mortalitas pada pasien sepsis masih berupa skor SOFA, dan belum ada pembahasan mengenai skor SOFA yang dimodifikasi. Namun, hingga sekarang skor SOFA belum bisa digunakan untuk membedakan sepsis yang disebabkan oleh patogen yang berbeda (Wang *et al.*, 2023). Rincian kriteria skor SOFA terdiri dari 6 fungsi organ (tabel 2.3) (Moreno *et al.*, 2023).

Tabel 2.3 Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

Kriteria SOFA	0	1	2	3	4
Respiratory dengan PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 dan dengan bantuan napas	≤ 100
Coagulation dengan Platelets $\times 10^2/\text{mm}^3$	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Liver dengan Bilirubin, mg/dL	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	> 12,0
Cardiovascular dengan Hipotensi	-	MAP < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 atau dobutamine	Dopamine > 5 atau epinephrine $\leq 0,1$ atau norepinephrine $\leq 0,1$	Dopamine > 15 atau epinephrine > 0,1 atau norepinephrine > 0,1

Tabel 2.3 Lanjutan

Kriteria SOFA	0	1	2	3	4
Central nervous system dengan Glasgow Coma Scale (GCS)	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal dengan kreatinin mg/dL atau urine output	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9 atau < 500 ml/day	> 50 atau < 200 ml/day

Sumber : Moreno *et al.*, 2023

Sejak terbitnya pedoman SSC edisi 2016, sistem evaluasi yang digunakan untuk menilai kerusakan fungsi organ dan mortalitas pada pasien sepsis masih berupa skor SOFA, dan belum ada pembahasan mengenai skor SOFA yang dimodifikasi. Namun, hingga sekarang skor SOFA belum bisa digunakan sebagai *screening tools* yang ideal untuk sepsis juga untuk membedakan sepsis yang disebabkan oleh patogen yang berbeda (Wang *et al.*, 2023).

2.3.4.2 Capillary Refill Time

Fungsi dari utama sistem kardiovaskular adalah untuk menjaga pasokan nutrisi dan oksigen ke jaringan tubuh. Namun, dalam kondisi seperti sepsis dan berbagai tahap syok, hubungan antara makro dan mikrosirkulasi hilang seiring perkembangan penyakit (Lamprea *et al.*, 2022). Pada pasien syok septik, hipoperfusi jaringan dapat dievaluasi di samping tempat tidur menggunakan indikator klinis yang sederhana, mudah diakses, dan dapat diterapkan secara universal seperti *capillary refill time* (CRT) (Postelnicu and Evans, 2017).

Capillary refill time dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu lingkungan dan usia, maka dari itu harus diukur sesuai standar prosedur dan sebaiknya dilakukan di ekstremitas atas. CRT mencerminkan waktu yang dibutuhkan ujung jari pasien untuk kembali mendapatkan warna setelah diberi

penekanan dan menyebabkan pucat (Postelnicu and Evans, 2017). Prosedur pemeriksaan CRT yaitu pemeriksa memberikan tekanan manual pada permukaan ventral falang bagian distal pada jari tangan atau kaki hingga dasar kuku menjadi pucat, lalu tekanan tersebut dipertahankan selama sepuluh detik kemudian dilepaskan. Batas atas dari waktu normal hingga reperfusi yaitu kurang dari 3 detik. Penilaian ulang CRT harus bergantung pada kondisi klinis pasien, namun pada pasien kritis, CRT dilakukan sesering mungkin yaitu setiap 30 menit (McGuire, Gotlib and King, 2024).

2.3.4.3 Pemeriksaan Laktat

Pedoman SSC edisi 2021 merekomendasikan pengukuran kadar laktat pada pasien dewasa yang diduga sepsis. Peningkatan laktat adalah bagian dari definisi syok septik pada sepsis 3.0 (Shankar-Hari *et al.*, 2016). Batasan laktat yang menentukan peningkatan berkisar antara 1,6 hingga 2,5 mmol/L meskipun karakteristik diagnostiknya serupa, apa pun batasnya. Singkatnya, adanya peningkatan atau penurunan kadar laktat secara signifikan dapat meningkatkan atau menurunkan kemungkinan diagnosis akhir sepsis pada pasien yang diduga sepsis. Namun, laktat saja tidak sensitif dan tidak cukup spesifik untuk menentukan diagnosis sepsis dan tes laktat ini mungkin tidak tersedia di sebagian besar fasilitas ruang gawat darurat (Evans *et al.*, 2021).

Pada pasien dengan dugaan sepsis dan terjadi peningkatan kadar laktat (> 4 mmol/L) bisa dilakukan pembersihan laktat. Pembersihan laktat awal dapat ditentukan dengan rumus berikut, kadar laktat awal (jam 0) dikurangi kadar laktat 6 jam selanjutnya (jam 6), dibagi dengan laktat awal saat, lalu dikalikan dengan 100. Nilai positif menunjukkan penurunan atau pembersihan laktat, sedangkan nilai

negatif menunjukkan peningkatan laktat setelah 6 jam. Menurut penelitian *Journal of Critical Care Medicine* tahun 2023, keterlambatan pembersihan laktat sangat berkaitan dengan kematian pada pasien sepsis yang diikuti dengan diabetes mellitus, hipertensi, dan trombositopeni (Rehman *et al.*, 2023).

2.3.4.4 Spesimen Darah

Sampel darah harus diambil untuk tes laboratorium, diantaranya adalah *complete blood count* (CBC) dan uji kimia klinis. Sampel untuk CBC harus diambil dalam tabung pengambilan darah dengan tutup warna lavender dan pengujian hematologi memerlukan antikoagulasi ireversibel dengan *ethylenediaminetetraacetic acid* (EDTA). Pengujian kimia klinis dan imunokimia dilakukan pada sampel yang hanya mengandung serum atau sampel yang dilakukan antikoagulasi dengan *lithium-heparin*, yang dikumpulkan pada tabung darah dengan tutup merah atau hijau muda. Teknik yang buruk atau terjadi kesalahan dalam pengumpulan sampel dapat mengakibatkan keterlambatan dalam diagnosis dan pengobatan pasien (Fulton II, Zubair and Taghavi, 2024).

Complete blood count atau CBC telah lama dianggap penting dalam mengevaluasi sepsis dan syok septik. Selain CBC, WBC juga diperlukan karena dalam praktik klinis, leukositosis juga ditemukan memicu kemungkinan terjadinya infeksi. Sementara, sepsis dan syok septik dapat menyebabkan leukositosis atau leukopenia, sebagian besar pasien berada di antara ambang batas, dan banyak pasien dengan bakteremia memiliki jumlah *white blood count* (WBC) yang normal. Dalam kriteria *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS), terdapat 3 variabel yang bisa dipertimbangkan saat mengevaluasi WBC, yaitu leukositosis

lebih dari 12.000/mm³, leukopenia kurang dari 4.000/mm³, atau bandemia lebih dari 10% (Fulton II, Zubair and Taghavi, 2024).

2.3.4.5 Jumlah Trombosit

Trombosit adalah bagian dari respon tubuh fase akut terhadap infeksi, dan jumlah trombosit ini dapat meningkat disebut trombositosis atau menurun disebut trombositopenia. Trombositosis atau trombositopenia dapat terlihat pada pasien dengan infeksi karena trombositopenia sering ditemukan pada pasien dengan sepsis dan syok septik. Trombositopenia merupakan indikator peningkatan mortalitas pada pasien dengan sepsis dan merupakan salah satu komponen dari skor SOFA. Perhitungan skor SOFA mendefinisikan disfungsi koagulasi sebagai jumlah trombosit <150.000/mm³. Kondisi trombositopenia dianggap parah jika jumlah trombosit kurang dari 50.000/mm³ (Fulton II, Zubair and Taghavi, 2024).

2.3.4.6 Serum Kreatinin

Kreatinin merupakan penanda penting untuk mendeteksi disfungsi ginjal pada pasien sepsis. Pada pasien sepsis, mediator inflamasi yang dilepaskan dapat menurunkan laju metabolisme sehingga menyebabkan penurunan kemampuan ginjal untuk menyaring kreatinin. Akibatnya, kadar kreatinin dalam darah meningkat. Maka dari itu, peningkatan minimal kreatinin dikaitkan dengan peningkatan mortalitas yang signifikan pada pasien sepsis. Perhitungan skor SOFA mendefinisikan peningkatan jumlah kreatinin pasien sepsis pada batas kreatinin <1,2 mg/dL (Fulton II, Zubair and Taghavi, 2024).

2.3.4.7 Bilirubin

Kadar bilirubin yang berlebih atau hiperbilirubinemia sering terlihat pada pasien sepsis tanpa penyakit hati. Hiperbilirubinemia telah terbukti meningkatkan

stres oksidatif yang mendorong hemolisis dan respon inflamasi sistemik. Kondisi hiperbilirubinemia dianggap sebagai kejadian lanjut pada pasien sepsis. Batas kadar bilirubin normal dalam skor SOFA adalah <1,2 mg/dL (Fulton II, Zubair and Taghavi, 2024).

2.3.5 Penatalaksanaan Awal Sepsis di Ruang Gawat Darurat

2.3.5.1 Pemberian Antimikroba

Pedoman SSC edisi 2021 merekomendasikan penggunaan infus antibiotik beta-laktam jangka panjang untuk pemeliharaan (setelah bolus awal) dibandingkan bolus konvensional (Evans *et al.*, 2021). Namun, pedoman terbaru pada SSC edisi 2023 menyebutkan bahwa pilar pertama pengobatan sepsis adalah terapi antimikroba. Pedoman SSC edisi 2023 juga mengusulkan untuk melakukan pemberian antimikroba segera dalam waktu 1 jam, pada pasien yang diduga mengalami sepsis dengan/tanpa syok atau pada pasien sepsis yang mungkin berisiko mengalami syok. Lalu pada pasien dengan risiko rendah hingga sedang tanpa tanda-tanda syok, direkomendasikan pemberian antimikroba dalam 3 jam jika khawatir adanya infeksi berlanjut. Pedoman SSC 2023 juga menyarankan untuk melakukan penilaian ulang kondisi pasien secara berkala sehingga bisa merencanakan strategi penurunan dosis secara adekuat (Guarino *et al.*, 2023).

2.3.5.2 Resusitasi Awal

Pedoman SSC edisi 2023 menyebutkan bahwa pilar kedua penatalaksanaan sepsis adalah resusitasi cairan. Resusitasi cairan yang digunakan adalah cairan kristaloid. Menurut SSC edisi 2023 pemberian cairan kristaloid seimbang lebih disarankan karena alasan bahwa cairan kristaloid memiliki komposisi elektrolit yang lebih mendekati plasma, dan larutan yang kaya klorida dikaitkan dengan risiko

tinggi asidosis hiperkloremik. SSC edisi 2023 menyarankan terapi resusitasi cairan kristaloid intravena sebanyak 30 mL/kg dalam 3 jam pertama. Selain cairan kristaloid, berikan terapi vasopressor pada kasus dengan *mean arterial pressure* (MAP) < 65 mmHg dan berikan terapi norepinefrin dengan dosis 0,1–1,2 µg/kg/menit untuk mencegah kelebihan cairan sehingga dapat mengurangi angka kematian (Guarino *et al.*, 2023).

Resusitasi cairan yang efektif dan tepat waktu sangat penting untuk stabilisasi hipoperfusi jaringan akibat sepsis pada sepsis dan syok septik. Pedoman sebelumnya merekomendasikan untuk memulai resusitasi yang tepat segera setelah diketahui adanya sepsis atau syok septik dan memiliki ambang batas yang rendah untuk memulai resusitasi pada pasien di mana sepsis tidak terbukti tetapi dicurigai. Meskipun buktinya berasal dari studi observasional, rekomendasi ini dianggap sebagai praktik terbaik dan tidak ada data baru yang menunjukkan bahwa diperlukan perubahan (Evans *et al.*, 2021).

Salah satu prinsip terpenting dalam menangani pasien septik yang kompleks adalah perlunya penilaian awal yang terperinci dan evaluasi ulang yang berkelanjutan terhadap respons pengobatan. Untuk menghindari resusitasi yang berlebihan dan kurang, pemberian cairan setelah resusitasi pertama harus dipandu oleh penilaian yang cermat terhadap status volume intravaskular dan perfusi organ. Denyut jantung, *central venous pressure* (CVP) dan tekanan darah sistolik saja merupakan indikator buruk status cairan (Evans *et al.*, 2021).

Sebagai panduan pengobatan sepsis yang diakui secara internasional, pedoman SSC edisi 2021 layak dijadikan referensi dan harus dipelajari oleh dokter, namun dalam pengobatan pasien sepsis, kita harus lebih memperhatikan kondisi

setiap pasien itu berbeda dan menghindari rencana pengobatan yang kaku (Wang *et al.*, 2023). Pengukuran dinamis berupa *leg raising combined* atau pengangkatan kaki secara pasif dengan perhitungan *cardiac output* (CO), *fluid challenge* terhadap SV, tekanan sistolik atau tekanan nadi, dan peningkatan SV sebagai respons terhadap perubahan tekanan intratoraks (Evans *et al.*, 2021).

2.4 Penanganan Awal pada Sepsis dengan Mortalitas

Secara global, diperkirakan terdapat 60,2 juta kasus sepsis pada tahun 1990 dan 48,9 juta kasus sepsis pada tahun 2017. Perubahan ini menunjukkan penurunan sebesar 18,8%. Dari seluruh kasus kejadian sepsis pada tahun 2017, yaitu 33,1 juta terjadi pada orang dengan penyebab infeksi dari penyakit lain dan 15,8 juta terjadi pada individu dengan cedera atau penyakit tidak menular. Diperkirakan terdapat 11 juta total kematian terkait sepsis di seluruh dunia pada tahun 2017 (Rudd *et al.*, 2020).

Sebagian besar pasien penelitian, sekitar setengahnya menunjukkan peningkatan skor SOFA dalam waktu 24 jam, dan peningkatan ini dikaitkan dengan peningkatan angka kematian (Kim *et al.*, 2023). Perubahan skor SOFA biasanya dihitung setelah 2 atau 4 hari sejak penilaian awal. Hasil penelitian tersebut konsisten dengan kegunaan perubahan skor SOFA dan menunjukkan bahwa perubahan skor SOFA yang sangat dini memiliki nilai prognostik yang berguna. Skor SOFA yang kurang dari 25% pada hari ke 7 dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko kematian tinggi yang menunjukkan bahwa perubahan skor SOFA dapat digabungkan dengan angka kematian dalam uji klinis di masa depan (Karakike *et al.*, 2019).

Analisis retrospektif terhadap orang dewasa yang datang ke unit gawat darurat dengan sepsis atau syok septik menunjukkan bahwa kegagalan menerima terapi cairan kristaloid 30 ml/kg dalam waktu 3 jam sejak timbulnya sepsis dikaitkan dengan peningkatan kemungkinan kematian di rumah sakit, tertundanya resolusi hipotensi dan peningkatan lama tinggal di ICU, terlepas dari penyakit penyerta, termasuk penyakit ginjal stadium akhir dan gagal jantung (Evans *et al.*, 2021). Dalam tinjauan sistematis dan meta-analisis, penilaian dinamis untuk memandu terapi cairan dikaitkan dengan penurunan angka kematian, lama rawat di ICU, dan durasi ventilasi mekanik (Fleischmann-Struzek *et al.*, 2020).

2.5 Lama Rawat Pasien di Ruang Gawat Darurat

Data dari Kementerian Kesehatan tahun 2019 tentang jumlah pasien yang berkunjung ke IGD mencapai 4.402.205 pasien pada tahun 2017. Jumlah data kunjungan pasien tersebut merupakan akumulasi dari 12% kunjungan IGD yang berasal dari 1.033 unit rujukan Rumah Sakit Umum (RSU) dan 1.319 rumah sakit lainnya (Yunus, 2022). Jumlah data kunjungan pasien IGD di Provinsi Jawa Timur berjumlah 8.201.606 kasus pada tahun 2014 (Fitrio, Ahsan and Setyoadi, 2017). Kunjungan IGD yang tinggi dapat mempengaruhi lama rawat pasien di ruang gawat darurat. Berdasarkan literatur review tentang analisis faktor yang mempengaruhi *length of stay* pada pasien IGD di rumah sakit, didapatkan 7 faktor yang mempengaruhi lama rawat pasien, yaitu metode kedatangan pasien, jumlah kedatangan pasien dalam waktu yang berdekatan, tingkat keparahan kondisi pasien, keterbatasan ketersediaan tempat tidur, durasi pemeriksaan penunjang, waktu yang

diperlukan untuk konsultasi dengan dokter spesialis, serta jumlah tenaga kesehatan yang terbatas (Fadhilah and Dhamanti, 2024).

Berdasarkan buku *Australasian College of Emergency Medicine* 2019, fenomena *overcrowding* terjadi ketika fungsi IGD menjadi terhambat karena jumlah pasien melebihi kapasitas dan melebihi sumber daya yaitu staf dari IGD, baik pasien yang menunggu untuk ditangani, sedang menjalani pemeriksaan atau perawatan, atau menunggu pasien dipindahkan (Australasian College for Emergency Medicine, 2023). Menurut hasil *systematic review* tahun 2018 menjelaskan bahwa *overcrowding* di IGD menimbulkan efek buruk bagi pasien, staf, dan sistem di rumah sakit. Efek buruk bagi pasien antara lain, keterlambatan pemeriksaan dan perawatan, kemungkinan terjadi peningkatan kesalahan termasuk salah pengobatan, mengurangi tingkat kepuasan pasien, meningkatkan lama rawat inap, meningkatkan hasil yang lebih buruk, dan peningkatan angka kematian ketika di rawat inap. Efek buruk bagi staf IGD antara lain, meningkatkan kondisi stres dan kelelahan, meningkatkan kemungkinan kekerasan, dan ketidakpatuhan terhadap standar operasional prosedur IGD selama masa *overcrowding*. Efek buruk bagi sistem di rumah sakit antara lain, meningkatkan lama tinggal atau lama rawat pasien baik di dalam IGD maupun pasien yang dirawat di rumah sakit (Hidayah, W and Nuraeni, 2020).

Emergency response time merupakan prinsip penanganan pasien dalam kondisi gawat darurat di IGD yang dinilai saat pasien datang sampai pasien mendapatkan penanganan dari tenaga kesehatan di IGD. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 856/MENKES/SK/IX/2009 tentang standar pelaksanaan di IGD rumah sakit, menjelaskan bahwa pasien dalam kasus emergensi yang di IGD

wajib mendapat pertolongan medis dalam waktu < 5 menit (Hidayah, W and Nuraeni, 2020). Penerapan *emergency response time* yang efektif dan efisien sangat dibutuhkan dalam memutuskan penanganan tindakan medis sejak pasien datang ke IGD sampai pasien dipindahkan dari IGD. Keterlambatan dalam pelayanan dan penanganan tindakan medis di IGD dapat menyebabkan kondisi fatal yaitu kematian karena *emergency response time* yang memanjang dapat memperburuk kondisi pasien hingga menyebabkan kematian pasien (Maatilu, Mulyadi and Malara, 2014).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Ethiopia, faktor-faktor yang berhubungan dengan lama rawat pasien di ruang gawat darurat antara lain adalah asuransi kesehatan, komunikasi pasien, waktu konsultasi, *overcrowding*, pergantian sif staf IGD (Belayneh *et al.*, 2023). Studi kohort retrospektif menunjukkan bahwa ada keterkaitan antara lama rawat di ruang gawat darurat dengan pemeriksaan yang dilakukan oleh mahasiswa kedokteran atau *non-trainee* profesional (Brouns *et al.*, 2015). Maka dari itu, penanganan di IGD yang lebih lama dapat menyebabkan beberapa hal yang merugikan pasien antara lain, membahayakan kualitas perawatan dan dapat menunda pemeriksaan pada pasien lain, meningkatkan biaya perawatan pasien, dan risiko terpapar infeksi nosokomial (Belayneh *et al.*, 2023).