

LAPORAN KASUS

Manajemen Pasien Leptospirosis di ICU

Akhmad Yun Jufan, Untung Widodo, Nugraha Septian Bahrn

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

ABSTRAK

Dilaporkan seorang laki-laki berusia 54 tahun dengan diagnosis leptospirosis, syok sepsis, dan Sindrom Disfungsi Organ Multipel. Pasien rujukan dari RSUD Prambanan dengan keluhan utama demam tinggi disertai mata dan badan berwarna kuning, nyeri kepala, nyeri betis, badan pegal linu, mual, muntah, sesak nafas, buang air kecil berwarna seperti air teh. Dari anamnesis didapatkan adanya kemungkinan riwayat kontak dengan hewan yang menjadi sumber penularan leptospirosis yaitu tikus. Pasien dirawat di ICU untuk penanganan lebih lanjut. Selama perawatan sempat dilakukan hemodialisis karena terjadi peningkatan ureum. Setelah dirawat beberapa hari, kondisi pasien membaik dan perawatan dilanjutkan di bangsal oleh sejawat penyakit dalam.

Kata kunci: leptospirosis; sepsis; Sindrom Disfungsi Organ Multipel; unit perawatan intensif

ABSTRACT

We reported a 54-year-old male patient with leptospirosis, septic shock, and MODS. Patient is referred from RSUD Prambanan with chief complaint of high fever accompanied by yellow eyes and body, headache, calf pain, body aches rheumatic pain, nausea, vomiting, shortness of breath, and tea colored urine. From history taking, it was found that there was a possibility of a history of contact with animals that were the source of transmission of leptospirosis, namely rats. The patient was treated in the ICU for several days. During treatment, hemodialysis was performed several times due to an increase in blood urea. After being treated for several days, the patient's condition improved and treatment was carried out on the ward by internist.

Keywords: intensive care unit; leptospirosis; Multiple Organ Dysfunction Syndrome; sepsis

PENDAHULUAN

Leptospirosis merupakan penyakit demam akut yang disebabkan oleh mikroorganisme leptospira. Leptospirosis dapat menyerang manusia atau hewan dan digolongkan dalam penyakit zoonosis (menular dari hewan ke manusia). Penularan ini sering terjadi secara tidak disengaja dan biasanya terinfeksi melalui kulit atau selaput mukosa yang terluka. Penyakit leptospirosis ini masih menjadi permasalahan kesehatan masyarakat terutama di negara tropis dan subtropis. Hal ini akibat curah hujan yang tinggi, kesehatan lingkungan yang kurang baik, regulasi sampah yang belum teratur.¹

Leptospirosis ringan diperkirakan mencapai 90% dari seluruh kasus dengan gejala berupa demam, sakit kepala, dan nyeri otot (myalgia). Sementara itu, 10% sisanya merupakan leptospirosis berat yang disertai dengan kegagalan ginjal, sakit kuning, dan pendarahan.²

Angka perkiraan kejadian infeksi leptospirosis di dunia sekitar 100 per 100.000 populasi pada grup yang berisiko tinggi, dengan proporsi angka kematian mencapai 22%. Di Indonesia, angka kejadiannya cukup tinggi dan angka kematian pun cukup besar. Indonesia menempati peringkat ketiga di dunia. Data dari Pusat Pengendalian Krisis

Departemen Kesehatan, pasien leptospirosis di wilayah Jakarta, Depok, Bogor dan Bekasi mencapai 193 orang dengan 14 pasien meninggal dunia selama Februari 2007. Sementara itu, untuk wilayah DI Yogyakarta sendiri, Kabupaten Bantul dinyatakan sebagai wilayah endemik leptospirosis sejak tahun 2011. Dilaporkan bahwa kasus leptospirosis pada tahun 2014 sebanyak 76 kasus dan meninggal sebanyak 6 orang (CFR=7,89%), tahun 2015 tercatat 87 kasus dengan jumlah kematian 5 orang (CFR=5,74%), tahun 2016 sebanyak 4 kematian (CFR=5,41%) dari 74 kasus dan sampai pada bulan Mei tahun 2017 sebanyak 54 kasus dengan 7 kematian (CFR 11,11%). Angka kematian yang cukup tinggi ini disebabkan oleh keterlambatan dalam deteksi dini secara klinis, sehingga penderita datang ke rumah sakit sudah terlambat dan pada keadaan stadium lanjut.^{2,3}

Banyaknya petugas kesehatan yang belum memahami tentang penyakit ini juga menyebabkan terjadinya *misdiagnosis* dan keterlambatan pengobatan yang berakibat fatal. Tepatnya penanganan yang diberikan akan menurunkan angka kematian akibat infeksi ini dan mencegah komplikasi yang lebih berat seperti *Weil disease*.⁴

LAPORAN KASUS

Kami melaporkan seorang laki-laki berusia 54 tahun dengan diagnosis leptospirosis. Survei primer yang dilakukan di IGD didapatkan keadaan umum pasien lemah, kesadaran somnolen, komponen *airway clear*, komponen *breathing* terdapat nafas spontan, laju nafas 40 kali/menit, saturasi perifer O₂ 90% *room air*, gerak dada simetris, komponen *circulation* terdapat akral dingin, nadi lemah, HR 136 kali/menit, TD 115/50 mmHg dengan obat norepinefrin 0,1 mcg/kgbb/menit.

Dari survei sekunder didapatkan pasien rujukan dari RSUD Prambanan dengan diagnosis leptospirosis, syok sepsis, AKI, ikterik, trombositopenia. Pasien mengeluhkan demam sejak tanggal 16 September 2019. Pasien juga merasakan nyeri di kedua betis, nyeri kepala, mual muntah, nyeri perut, dan badan tampak berwarna kuning. Urin hanya keluar sedikit sekali dan berwarna kuning pekat seperti teh. Riwayat hipertensi, diabetes

mellitus, asma, alergi, dan penyakit jantung disangkal. Pasien bekerja sebagai pemulung.

Pemeriksaan ulang menunjukkan tanda vital pasien dengan tekanan darah 115/50 mmHg, laju nadi 136 kali/menit, laju nafas 40 kali/menit, saturasi O₂ 90%, suhu tubuh 38,9°C. Dari pemeriksaan kepala didapatkan konjungtiva anemis dan sklera ikterik. Dari pemeriksaan paru didapatkan suara nafas vesikuler kanan dan kiri, ronchi kanan dan kiri, dan tanpa adanya *wheezing*. Pemeriksaan abdomen didapatkan hasil normal. Pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral dingin dan nyeri tekan di kedua betis tanpa adanya edema.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan anemia Hb 8,4, leukosit 12,7, trombosit 25.000 albumin 1,95, BUN 149,3, kreatinin 10,35, SGOT/SGPT 448/147 dan kalium 8,0. Pemeriksaan analisis gas darah didapatkan asidosis metabolik berat pH 7,04, pO₂ 218, pCO₂ 57,7, HCO₃ 15,6, BE -13,6, AaDO₂ 62,4. Dari pemeriksaan ronsen thoraks didapatkan pneumonia bilateral.

Pasien dinilai dengan leptospirosis, syok sepsis, penurunan kesadaran, pneumonia bilateral, *Acute Kidney Injury*, anemia, trombositopenia, hipoalbumin, peningkatan enzim transaminase, hiperkalemia, pemanjangan faktor koagulasi, dan asidosis metabolik.

Pasien kemudian dilakukan intubasi endotracheal dan kemudian dipindahkan ke ICU untuk perawatan lebih lanjut. Di ICU pasien dilakukan evaluasi dan monitoring *airway, breathing, hemodinamik*, dan laboratorium. Hasil pemeriksaan tanda vital dan laboratorium harian selengkapnya ada di dalam tabel. Pada pasien juga dilakukan pemasangan kateter hemodialisis di vena femoralis dekstra, maintenans cairan dengan BES 30 ml/kgbb/24 jam, analgesia Fentanil kontinu dosis 0,5–1 mcg/Kgbb/jam, terapi profilaksis tromboemboli, miring kanan-kiri, *head-up* 30 derajat, proteksi ulkus dengan omeprazole 40 mg/24 jam dan kontrol glukosa.

Terapi farmakologi lain untuk pasien ini adalah ceftriakson 1 gr/8 jam IV, metilprednisolon 125 mg/24 jam, norepinefrin titrasi, paracetamol 1 gr/8 jam, omeprazole 40 mg/24 jam, vit K 10 mg/24 jam. Pada pasien juga dilakukan koreksi albumin,

PRC, TC, FFP, kalium, dan dilakukan hemodialisis emergensi di ICU.

Pada perawatan hari ke-7 di ICU, kondisi pasien sudah relatif stabil, pasien dipindahkan ke bangsal, dan perawatan dilanjutkan oleh sejawat penyakit dalam.

DISKUSI

Patogenesis penyakit leptospira masih terus dikembangkan. Vaskulitis difus diduga berperan terhadap berbagai manifestasi klinis yang muncul. Onset dari penyakit bervariasi mulai dari satu hari sampai empat minggu setelah tepapar. Sekitar 90% kasusnya ringan dan *self-limited*. Selama spiroketemia, organisme dapat ditemukan di darah, CSF (cairan serebrospinal), *aqueous humor* dan sebagian besar jaringan. Pada fase imun leptospira akan menghilang dari darah namun masih dapat ditemukan di *aqueous humor*, ginjal, dan urin. Leptospira dalam urin dapat menetap selama beberapa bulan.⁵

Secara historis, ikterus telah dijadikan kriteria untuk membedakan bentuk ringan dari leptospira dengan *Weil's syndrome* yang berat (biasanya ditandai dengan gangguan liver dan ginjal, perdarahan, vaskuler dan dapat dengan cepat menjadi fatal). *Jaundice* lebih disebabkan oleh produk dari hemolisis dibandingkan dengan kematian sel liver. Leptospira dapat menginvasi ruang-ruang sinusoid dari liver dan sel parenkim, memutus canaliculi, dan melepaskan empedu ke dalam sirkulasi sistemik.⁵

Ginjal sering terganggu dan banyak berakhir dengan kematian. Pada pemeriksaan patologi didapatkan gambaran nefron yang hipoksik. Vaskulitis akut dan perdarahan menyertai edema interstisial, nekrosis epitel tubular dan kerusakan membran dasar. Kondisi ini tergambar dari urinalisis yang tidak normal, sering didapatkan proteinuria, pyuria yang steril, hematuri, cetakan granuler dan hialin. Ureum dan kreatinin serum juga cenderung meningkat.⁶

Acute kidney injury (gangguan ginjal akut) adalah penurunan fungsi ginjal yang mendadak (dalam 48 jam) yang ditandai dengan peningkatan kadar serum kreatin sebesar $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,4$ $\mu\text{mol/l}$)

atau kenaikan kadar serum kreatin lebih dari 1,5 kali (>50%) bila dibandingkan dengan kadar serum sebelumnya atau penurunan urin *output* menjadi kurang dari 0,5 cc/kg/jam selama lebih dari 6 jam. Bisa juga digunakan kriteria RIFLE menurut *Acute Dialysis Qualitatif group* mengajukan definisi yang disebut *acute kidney injury* yang dilengkapi dengan kriteria yang memperhitungkan berbagai faktor yang mempengaruhi tahapan gagal ginjal akut yang mencerminkan kondisi kliniknya. Tahapan tersebut disebut kriteria RIFLE.⁷

Pada pasien ini di diagnosis sebagai **Acute Kidney Injury (AKI) RIFLE Failure** karena secara klinis dalam 24 jam urin output 0,2 ml/kg/jam (<0,3 ml/kg/jam) kemudian serum kreatinin mengalami peningkatan yang dramatis mencapai **10,35 mg/dL**.

Perdarahan paru yang hebat akibat leptospirosis pertama kali dilaporkan di China tahun 1965. Kondisi ini bisa mengakibatkan kematian. Dari hasil pemeriksaan patologi didapatkan kondisi hemoragik lebih dominan dari inflamasi. Petechie dan hemoragik difus ditemukan di sepanjang traktus respirasi, termasuk trakea, alveoli, dan interstisium. Pembuluh darah pulmonal terlihat pecah dan sel-sel endotel *sloughing*, platelet dan sel darah putih membentuk trombi. Keadaan hipoksia akan memperberat kerusakan vaskuler dan memicu perdarahan. Edema paru sangat menonjol pada kondisi miokarditis. Membran hialin ditemukan dalam alveoli dan bronkiolus, kadang-kadang ditemukan fragmen atau keseluruhan komponen Leptospira.⁵

Leptospirosis sering juga melibatkan sistem saraf pusat, biasanya ditandai dengan sakit kepala yang hebat, fotofobia, penglihatan kabur, kekakuan nuhea, dan gangguan status mental. Delirium, halusinasi, encephalitis, kejang *grand mal* dan koma pernah juga dilaporkan. Meningitis aseptik merupakan komplikasi dari 5-24% kasus. Pada pasien ini juga didapatkan manifestasi ke sistem saraf berupa penurunan kesadaran, delirium dan nyeri kepala. Kondisi ini juga bisa jadi diperberat oleh masalah metaboliknya seperti sindrom uremikum akibat peningkatan kadar ureum.⁵

Leptospira juga dapat menyebabkan gangguan pada mata, yang paling sering adalah munculnya

selaput di konjungtiva tanpa disertai eksudat, biasanya *self-limited*. Terkadang muncul inflamasi di traktus uveal dengan gejala photophobia, penglihatan kabur, dan nyeri. 16% pasien sering mengalami vaskulitis.⁵

Keluhan muskuloskeletal sering dirasakan, berupa myalgia pada tungkai. Biopsi otot dapat menunjukkan organisme *Leptospira* di fokus hemoragik dan degenerasi sarkoplasmik. Pasien ini mengeluhkan nyeri otot pada kedua betis.⁵ Jantung sering juga terkena pada kondisi yang berat, biasanya manifestasinya miokarditis, CHF (*congestive heart failure*), abnormalitas yang tidak spesifik pada EKG, aritmia biasanya atrial fibrilasi, dan *sudden death*.⁵

Diagnosis pasti adanya infeksi leptospirosis di dapatkan pada isolasi leptospira dari cairan tubuh penderita, serologi atau di dapatkan kenaikan titer antibodi pada pemeriksaan dengan *Microscopik Agglutination Test* (MAT). Akan tetapi, saat ini pemeriksaan MAT di Indonesia hanya ada di laboratorium Badan Penelitian Bogor. Jadi pada pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan MAT.⁸

Leptospira terdiri dari 3 fase yaitu fase pertama (*leptospiroemia*), fase kedua (*imun*), fase ketiga (*convalescent*).⁹ Fase pertama (*fase leptospiroemia*) ditandai demam mendadak tinggi, sakit kepala, nyeri otot terutama pada paha, betis dan pinggang disertai nyeri tekan, mual dengan atau tanpa muntah, diare, ikterik. Fase ini berlangsung 4-7 hari. Fase kedua (*fase imun*) ditandai dengan terbentuknya IgM dalam sirkulasi darah, gambaran klinis biasanya bervariasi dari demam tidak terlalu tinggi, terdapat rasa sakit yang menyeluruh pada leher, perut dan otot-otot kaki terutama betis, gangguan ginjal dan hati, ikterik, uremia, terdapat pendarahan berupa epistaksis, *conjungtiva injection* dan *conjungtival suffusion*. Fase ini berlangsung 3-30 hari. Fase ketiga (*fase convalescent*) terjadi perbaikan klinis yang ditandai pulihnya kesadaran, hilangnya ikterik, tekanan darah meningkat dan produksi urin membaik. Fase ini terjadi pada minggu ke-2 sampai minggu ke-4 dengan patogenesis belum jelas.⁵ Dari gambaran klinis dan penunjang, pasien ini termasuk leptospira fase leptospiroemia.

Pasien ini dirawat di ICU atas indikasi saat ini pasien sakit kritis, ditandai dengan penurunan kesadaran, hipoksemia, ancaman gagal nafas, syok sepsis, dan *Weil's disease* yang angka kematiannya cukup tinggi (5% pada umur di bawah 30 tahun, dan 30-40% pada lanjut usia).¹⁰

Terapi *supportif* di ICU untuk penanganan leptospirosis pada kasus ini meliputi *support* kardiorespirasi dan pemberian cairan dan nutrisi adekuat. Dukungan kardiorespirasi berupa pemberian bantuan pernafasan untuk menjaga ventilasi dan oksigenasi tetap adekuat, titrasi *vasopressor* untuk menjaga hemodinamik tetap stabil dan untuk mempertahankan perfusi ke jaringan. Sedangkan pemberian cairan dan nutrisi yang cukup berupa pemberian protein 0,2-0,5 gr/kgbb/hari yang cukup mengandung asam amino esensial. Pengawasan elektrolit dan keseimbangan cairan dalam 24 jam.

Pemberian nutrisi pada pasien dengan leptospirosis yang sudah mengalami komplikasi gagal ginjal kronik tidak hanya bertujuan untuk memberikan asupan gizi, akan tetapi juga untuk mengurangi akumulasi toksin uremia dan mempertahankan keseimbangan nitrogen. Pemilihan jenis dan dosis protein sangat berpengaruh terhadap keseimbangan nitrogen ini. Dalam hal ini keseimbangan elektrolit, mineral, ion hydrogen harus diperhatikan. Di lain pihak pemberian nutrisi ini harus diusahakan agar dapat mempertahankan status nutrisi penderita secara optimal. Penurunan status nutrisi penderita dapat berakibat meningkatkan katabolisme, meningkatnya bahaya infeksi dan memperlambat penyembuhan. Kalori diberikan dengan mempertimbangkan keseimbangan nitrogen, dianjurkan sekitar 20-30 kkal/kgbb/hari. Karbohidrat dalam jumlah cukup untuk mencegah terjadinya ketosis. Protein diberikan 0,6-0,8 gr/kgbb/hari, yang cukup mengandung asam amino esensial. Ketika pasien menjalani Hemodialisa protein dapat diberikan hingga 1-1,4 gr/kgbb/hari.⁸

Terapi *supportif* selanjutnya adalah pemberian diuretik (*furosemid*) untuk mengubah gangguan ginjal akut yang bersifat oliguri menjadi poliuri (memperbaiki prognosis), dan terapi penanganan kegagalan ginjal.⁷ Gagal ginjal mendadak adalah

salah satu komplikasi berat dari leptospirosis. Kelainan pada ginjal dapat berupa akut tubuler nekrosis (ATN). Terjadinya ATN dapat diketahui dengan melihat rasio osmolaritas urine dan plasma (normal bila rasio <1).

Kegagalan ginjal mendadak pada leptospirosis dapat dibagi menjadi 2 bentuk yaitu: *tipe oliguri dan tipe non oliguri*. Tipe oliguri mempunyai prognosis yang lebih buruk. Prognosis juga akan lebih buruk lagi apabila oliguria berlangsung lama, respon diuresis lambat, peningkatan rasio ureum urine darah, dan menetapnya kadar ureum atau kreatinin darah. Pengelolaan yang penting saat ini adalah monitoring kemungkinan terjadinya hiperkalemia. Hiperkalemia biasanya terjadi pada saat awal yaitu 48 jam setelah berlangsungnya penyakit, mendahului terjadinya uremia. Perlu tidaknya seseorang dilakukan dialisis tergantung dari lamanya fase oliguri dan kecepatan katabolisme protein. Makin lama fase oliguri, makin perlu seseorang didialisis. Kuncinya adalah monitoring yang baik. Bila tidak terjadi kedua keadaan di atas, maka penderita sebenarnya tidak perlu dilakukan dialisis.

Terapi lain adalah pemberian antibiotika antileptospira dengan tujuan eradikasi leptospira disesuaikan dengan ketersediaan preparat, diantaranya: golongan penicillin, tetrasiklin, aminoglikosida, makrolid, cephalosporin. Obat-obat tersebut semuanya terbukti dapat mengurangi masa demam, komplikasi ginjal atau hepar. Sebagai standar adalah Penicilin G (1,5 jt unit/6 jam) selama 5-7 hari, efektif diberikan 4 hari setelah onset. Pada pasien juga dilakukan pencegahan/ pengobatan terhadap infeksi sekunder. Penderita leptospirosis sangat rentan terhadap terjadinya beberapa infeksi sekunder akibat dari penyakitnya sendiri atau akibat tindakan medik antara lain: pneumonia, infeksi saluran kencing, peritonitis (komplikasi dialysis peritoneal) dan sepsis.

KESIMPULAN

Telah dilakukan perawatan pasien dengan leptospirosis di ICU selama 7 hari, atas indikasi pasien sakit kritis, ditandai dengan penurunan kesadaran, hipoksemia, ancaman gagal nafas, syok sepsis, dan *Weil's disease*.

Selama perawatan di ICU, pasien terintubasi dengan support ventilator. Pasien ini juga dilakukan HD cito atas indikasi hiperkalemia >6 mEq/L yang tidak respon dengan koreksi, kadar ureum yang sangat tinggi, asidosis metabolik, disertai gejala klinis (penurunan kesadaran, anuri).

Selama perawatan, pasien dimonitoring secara ketat, diberikan antibiotik. Dilakukan pemasangan monitor invasif (CVC) untuk monitoring cairan intravaskular dan akses obat inotropik atau vasopresor. Pada perawatan hari ke-7 di ICU, kondisi pasien sudah relatif stabil, pasien dipindahkan ke bangsal, dan perawatan dilanjutkan oleh sejawat penyakit dalam.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dyer RA, Swanevelder JL, Bateman BT. Hypertensive Disorders. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Kee WDN, Beilin Y, Mhyre Jm, et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia principles and practice. 6th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2020. P. 840-878.
2. Priyambodo GW, Suwondo BS. Seksio Sesarea pada Pasien Eklamsia dan Preeklamsia. In: Bisri T, Wahjoeningsih S, Suwondo BS, editors. Anestesi Obstetri. Bandung : Saga Olahcitra; 2013. P. 135-151.
3. Bisri DY, Bisri T. Seksio Sesarea pada pasien Aneurisma Intrakranial/AVM/Stroke. In : Bisri T, Wahjoeningsih S, Suwondo BS, editors. Anestesi Obstetri. Bandung: Saga Olahcitra; 2013. P.205-212.
4. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5ed United States; Mc Graw Hill; 2013. P. 575-592.
5. Bisri DY, Laleno DC. Teknik Pengendalian Tekanan Intrakranial. In: Rehatta NM, Hanindito E, Tantri AR, Redjeki IS, Soenarto RF, Bisri DY, et al, editors. Anestesiologi dan Terapi Intensif. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama; 2019. P. 662-668.
6. Rumantir C. Management of Hypertensive Crisis in Acute Stroke. In : Suroto, Soedomo A, Addinar I, Budianto P, editors. Neurology Update. Surakarta: UPT Penerbitan dan Pencetakan UNS (UNS Press); 2014. P.369-382.

7. Harsono. Buku Ajar Neurologi. 6th ed. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press; 2015. P. 85-92.
 8. Subhas K, Smith M. Intensive care management after neurosurgery. In : Webb A, Angus D, Finfer S, Gattioni L, Singer M, editors. Oxford Textbook of Critical Care. 2nd ed. United Kingdom: Oxford university press; 2016. P. 1768-1771.
 9. Carney N, Totten AM, Reilley CO, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guideline for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th edition, 2016, <http://braintrauma.org/guideline.pdf>, downloaded 1th March 2020.
-

Tabel 1. Hasil pemeriksaan penunjang

Parameter	24/9	24/9	25/9	26/9	27/9	27/9	28/9	29/9	30/9
Hb/Ht	8.4/24.0	9.9/27.6	10.1/28.2	10.4/28.7	10.2/27.9		10.9/29.2	9.6/25.7	9.5/28.0
AL/AT	12.71/25	15.27/31	12.2/21	16.33/28	20.92/48		31.16/62	28.04/76	23.72/82
Albumin	1.95	2.77	2.53	2.56	2.73		2.54		2.79
Bun/Cr	149.3/10.35	82.4/5.11	109.40/6.54	148.2/7.22	189.6/7.23	91.0/3.59	110.9/4.61	133.2/5.09	142.7/5.22
GDS	184	80	225	208			171	105	138
OT/PT	448/147								63/166
Na/K/Cl	132/8.0/94	135/4.2/98	139/5.07/103	140/4.73/102	141/3.5/99	140/3.21/101	140/3.26/100	144/3.5/101	151/3.52/97
INR	1.69	1.65		1.43	1.28				1.15
Procal	168.06		144.13		36.43				10.38

Tabel 2. Hasil pemeriksaan penunjang analisa gas darah

Parameter	24/9 02.11	24/9 05.09	24/9 07.55	24/9 07.55	25/9	26/9	27/9	28/9	29/9 9.51	29/9 15.46	30/9
FiO2	50	70								60	
pH	7.04	6.99	7.141	7.322	7.22	7.228	7.321	7.392	7.408	7.4	7.442
PO2	218	115	131	164	142	164	94	127	134	228.2	73
PCO2	57.7	56.4	47.9	38.7	49.5	45.2	43.1	45.9	57.1	52.5	49.5
HCO3	15.6	13.6	16.3	20.1	20.4	19.1	22.4	28	36.7	32.8	33.8
BE	-13.6	-16.2	-13	-6	-7	-8	-4	3	12	7.4	10
A-aDO2	62.4	306.7								127.9	
PO2/FiO2	436.9	157.9								383.5	
Lactat			3.16	2.23	2.13	1.96	2.49	2.04	2.03		2.61

Tabel 3. Parameter tanda vital dan terapi

Parameter	24/9	24/9	25/9	26/9	27/9	28/9	29/9	30/9
GCS	sedasi	E2VtM5	E4VtM6	E4VtM6	E4V5M6	E4V5M6	E4V5M6	E4V5M6
TD	114/63	100/58	132/80	137/82	139/89	128/92	120/69	118/72
HR	145	106	92	86	96	98	87	89
RR	25	24	26	18	24	18	18	18
SpO2	100%	100%	100%	100%	96%	98%	100%	100%
BC	+497	+1736	-871	-2046	-400	-62	-720	
UOP		0.2	1.13	3.3	3.2	2.3	1.33	
Ceftriaxone 1gr/8 jam	√	√	√ 2gr/12 jam	√	√	√	√	√
Norepinefrin cont	√	√	√	√	√	√	-	-
Metilpredinolone 125mg/24 jam	√	-	-	-	-	-	√	-
Omeprazole 40mg/24 jam	√	-	-	-	-	√	√	√
Paracetamol 1gr/8 jam	√	√	√	√	√	√	√	√
Fentanyl cont	√	-	-	-	-	-	-	-
Vit K 10mg/24 jam	√	-	-	-	-	-	-	-
Midazolam cont	√							
Furosemid cont			√	√	-	-	-	-
Metocloramide 10mg/8 jam			√	√	√	√	√	√
Attapulgit					√	-	-	-
Albumin					√	√	-	-
Asam Tranexamat 500mg/ 8 jam							√	√

Tabel 4. Kriteria *Acute kidney injury*

	Kriteria Laju Filtrasi Glomerulus	Kriteria Jumlah urin
Risk	Peningkatan serum kreatinin 1,5 kali atau penurunan LFG > 25%	UOP <0,5 ml/kg/jam, selama 6 jam
Injury	Peningkatan serum kreatinin 2 kali atau penurunan LFG > 50%	UOP <0,5 ml/kg/jam, selama 12 jam
Failure	Peningkatan serum kreatinin 3 kali atau penurunan LFG >75%, atau Peningkatan serum kreatinin ≥ 4 , (meningkat $\geq 0,5$ mg/dl)	UOP <0,3 ml/kg/hari, selama 24 jam atau anuri dalam 12 jam
Loss	Gagal ginjal akut menetap (hilangnya fungsi ginjal >4 minggu)	
ESRD	Gagal ginjal terminal lebih dari 3bulan	