

JURNAL KOMPLIKASI ANESTESI
E-ISSN 2354-6514
VOLUME 11 NOMOR 3, AGUSTUS 2024

LAPORAN KASUS

Continuous Renal Replacement Therapy Pada Pasien Sepsis, Respiratory Failure, Acute Kidney Injury, Dan Asidosis Metabolik

Dendi Septian^{1*}, Ezra Oktaliansah¹

¹Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif. Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Rumah Sakit Umum Pendidikan Hasan Sadikin Bandung

*Corresponden author : fk@unpad.ac.id

Article Citation: Dendi Septian, Ezra Oktaliansah. Continuous Renal Replacement Therapy Pada Pasien Sepsis, Respiratory Failure, Acute Kidney Injury, Dan Asidosis Metabolik. Jurnal Komplikasi Anestesi 11(3)-2024.

ABSTRAK

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Respons hipermetabolik mengakibatkan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan sedangkan kebutuhan oksigen di organ perifer meningkat. Acute Kidney Injury (AKI) adalah salah satu komplikasi sepsis yang paling umum dan parah, dan berhubungan dengan angka kematian yang tinggi serta outcome yang buruk. Apabila terapi farmakologis telah diberikan tetapi tidak ada perbaikan klinis, sehingga dilakukan Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) dengan modalitas Continuous Venovenous Hemodiafiltration (CVVHDF) dapat dipertimbangkan.

Pasien laki laki 31 tahun datang dengan keluhan sesak nafas, pasien didiagnosis syok sepsis disertai Acute Kidney Injury dd/ Chronic Kidney Disease. Kondisi pasien diperburuk dengan hemodinamik tidak stabil. Dilakukan CRRT sebagai pilihan tata laksana AKI pada pasien sakit kritis dengan hemodinamik tidak stabil. Terdapat perbaikan fungsi ginjal, asidosis, dan hemodinamik pada pasien.

Renal Replacement Therapy (RRT) merupakan pilihan tata laksana AKI pada pasien sakit kritis dengan hemodinamik tidak stabil. CRRT sangat berperan dalam penanganan pasien syok sepsis dengan AKI di ruangan intensif.

Kata kunci: Sepsis, acute kidney injury (AKI), Renal Replacement Therapy (RRT), Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT), Continuous Venovenous Hemodiafiltration (CVVHDF)

ABSTRACT

Sepsis is a life-threatening organ dysfunction resulting from dysregulation of the body's response to infection. The hypermetabolic response results in an imbalance between oxygen supply to tissues while oxygen demand in peripheral organs increases. Acute Kidney Injury (AKI) is one of the most common and severe complications of sepsis, and is associated with high mortality and poor outcomes. If pharmacological therapy has been given but there is no clinical improvement, Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) with Continuous Venovenous Hemodiafiltration (CVVHDF) modality can be considered.

A 31-year-old male patient came with complaints of shortness of breath, the patient was diagnosed with septic shock accompanied by acute kidney injury and chronic kidney disease. The patient's condition worsened with unstable hemodynamics. CRRT is performed as an option for AKI management in critically ill patients with unstable hemodynamics. There was improvement in renal function, acidosis, and hemodynamics in patients.

Renal Replacement Therapy (RRT) is an option for treating AKI in critically ill patients with unstable hemodynamics. CRRT plays an important role in treating septic shock patients with AKI in the intensive care unit.

Keywords: Sepsis, acute kidney injury (AKI), Renal Replacement Therapy (RRT), Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT), Continuous Venovenous Hemodiafiltration (CVVHDF)

Pendahuluan

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Syok septik adalah bagian dari sepsis dimana terjadi abnormalitas sirkulasi dan metabolisme seluler yang dapat meningkatkan mortalitas. Sepsis dan syok septik adalah keadaan yang masih menjadi masalah di dunia, di mana satu dari empat orang yang dalam keadaan sepsis akan meninggal.

Pada kondisi stress termasuk sepsis, terjadi perubahan metabolik yang merupakan respons pertahanan tubuh terhadap infeksi. Proses ini terjadi pelepasan mediator inflamasi sitokin yang memicu sekresi katekolamin, pelepasan hormon pituitari serta resistensi terhadap faktor anabolik (kortisol dan glukagon) sehingga terjadi resistensi jaringan terhadap insulin. Perubahan respons metabolik berupa hipermetabolik, proteolysis,

peningkatan glukoneogenesis, dan peningkatan penggunaan glukosa. Secara klinis hal ini dapat diidentifikasi berupa peningkatan penggunaan energi atau stress hiperglikemia.

Keterlambatan dalam pemberian antibiotik yang tepat dikaitkan dengan peningkatan angka kematian yang signifikan. Antibiotik yang tepat harus diberikan dalam waktu satu jam setelah sepsis terdiagnosis, setelah memperoleh sampel yang relevan untuk kultur—asalkan hal tersebut tidak menunda secara signifikan pemberian antibiotik. Obat antibiotik awal harus berspektrum luas, mencakup semua kemungkinan patogen. Sepsis juga berhubungan dengan vasodilatasi, kebocoran kapiler, dan penurunan volume darah sirkulasi efektif, sehingga mengurangi aliran balik vena, bolus kristaloid 30 mL/kg direkomendasikan dalam waktu 3 jam setelah sepsis berat atau

syok septik terdiagnosis.

Respons hipermetabolik mengakibatkan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan sedangkan kebutuhan oksigen di organ perifer meningkat. Sepsis menyebabkan inefisiensi penggunaan glukosa. Pada kondisi hipoksia glukosa akan diubah menjadi laktat dengan glikolisis anaerob. Pasien sepsis juga terjadi peningkatan urea nitrogen urin yang disebabkan oleh pemecahan otot. Hal ini menggambarkan seberapa besar kerusakan jaringan yang terjadi, termasuk salah satunya adalah organ ginjal yang dapat menyebabkan AKI.

AKI adalah salah satu komplikasi sepsis yang paling umum dan parah, dan berhubungan dengan angka kematian yang tinggi serta outcome yang buruk. Bukti terbaru telah mengidentifikasi bahwa autophagy berpartisipasi dalam patofisiologi AKI terkait sepsis. Menurut KDIGO, diagnosis AKI sudah tegak jika didapatkan salah satu dari kriteria berikut: Peningkatan kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dL dalam 48 jam. Peningkatan kreatinin serum

$\geq 1,5$ kali dalam 7 hari terakhir. Volume urine $\leq 0,5$ mL/kg/jam selama minimal 6 jam. Meskipun sudah menggunakan antibiotik, angka kematian pada pasien sepsis masih sangat tinggi. Selain pengobatan tradisional, banyak produk alami, termasuk fitokimia dan turunannya, terbukti memberikan efek perlindungan melalui berbagai mekanisme, seperti pengaturan autofagi, penghambatan peradangan, fibrosis, dan apoptosis, dll. Bukti yang terkumpul juga menunjukkan bahwa banyak inhibitor farmakologis mungkin memiliki efek terapeutik potensial pada AKI yang diinduksi sepsis.

Manajemen pasien dengan AKI dengan tindakan suportif seperti *Renal Replacement Therapy* (RRT). Beberapa modalitas RRT

meliputi *Intermittent Hemodialysis* (IHD), *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT), dan *Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy* (PIRRT) seperti *Sustained Low-Efficiency Dialysis* (SLED) dan *Extended-Duration Dialysis* (EDD). Modalitas CRRT memberikan terapi berkelanjutan untuk pasien sakit kritis dengan AKI. Modalitas CRRT meliputi hemofiltrasi, hemodialisis, dan hemodiafiltrasi berkelanjutan yang melibatkan mekanisme konveksi dan difusi. Modalitas hemofiltrasi (mekanisme konveksi) lebih superior dalam membersihkan molekul dengan berat molekul sedang dan besar dibandingkan modalitas hemodialisis (mekanisme difusi).

Mekanisme RRT dalam pembuangan zat terlarut terdapat difusi dan konveksi. Pada mekanisme difusi zat terlarut berpindah berdasarkan perbedaan konsentrasi zat terlarut antara darah dan dialisat, mekanisme ini mendasari hemodialisis. Pada mekanisme konveksi zat terlarut dalam cairan berpindah menuruni gradien tekanan hidrostatis, mekanisme ini menjadi dasar hemofiltrasi. Modalitas CRRT menggunakan sirkuit *venovenous* dengan aliran darah melalui *dialyzer* atau *hemofilter* didorong oleh pompa darah ekstrakorporeal. Modalitas CRRT meliputi *Continuous Venovenous Hemofiltration* (CVVH), *Continuous Venovenous Hemodialysis* (CVVHD), *Continuous Venovenous Hemodiafiltration* (CVVHDF). CVVHDF mengkombinasikan mekanisme difusi dan konveksi. CVVHDF membutuhkan pemberian cairan pengganti dan cairan dialisat.

Deskripsi Kasus

Pasien laki laki 31 tahun datang dengan keluhan sesak nafas. Keluhan sesak nafas dirasakan sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan sesak napas tidak disertai

dengan mengi. Sesak napas dirasakan terus-menerus sepanjang hari bahkan saat pasien beristirahat. Sesak tidak disertai bunyi mengi. Sesak napas tidak dipengaruhi oleh perubahan posisi. Keluhan sesak napas disertai dengan panas badan hilang timbul yang tidak begitu tinggi yang dirasakan sejak 6 hari sebelum masuk rumah sakit. Panas badan tidak diukur suhu tubuhnya oleh pasien. Terdapat keluhan batuk berdahak putih sejak 4 hari lalu. Keluhan sesak napas disertai bengkak hilang timbul pada kedua tungkai. Keluhan bengkak tungkai tidak disertai bengkak pada bagian tubuh yang lain. Keluhan tidak disertai batuk lama, keringat malam, ataupun penurunan berat badan drastis. Tidak ada benjolan di leher, ketiak, perut, ataupun lipatan paha.

Keluhan sesak napas disertai nyeri pinggang kanan yang dirasakan sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Nyeri pinggang kanan awalnya dirasakan hilang timbul tetapi sejak 4 hari lalu nyeri menjadi menetap. Keluhan disertai buang air kecil yang menjadi sedikit sejak 7 hari sebelum masuk rumah sakit. Tidak terdapat buang air kecil yang menjadi berbusa, kemerahan, ataupun berpasir. Tidak didapatkan nyeri saat pasien berkemih.

Pasien dirujuk dari Rumah Sakit Umum Daerah Lembang dengan diagnosis syok sepsis karena *Acute Kidney Injury* dd/ *Chronic Kidney Disease*. Pasien dirawat selama 2 hari sebelum dirujuk untuk dilakukan cuci darah dan intubasi. Pasien tidak memiliki riwayat darah tinggi, kencing manis, ataupun sakit ginjal sebelumnya. Tidak ada riwayat pengobatan rutin selama 6 bulan sebelumnya. Tidak ada riwayat kontak erat dengan penderita tuberkulosis. Pasien merupakan seorang perokok aktif sejak usia muda, rata-rata 1 bungkus per hari.

Saat di IGD, tekanan darah pasien 118/55 mmHg dengan support Vascon di 0,2

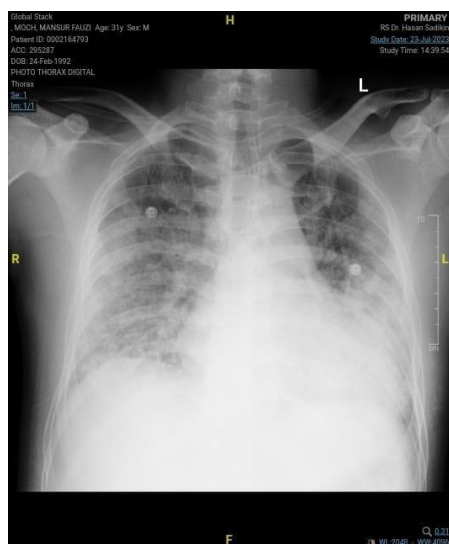
mcg/kgbb/menit, dobutamin 10 mcg/kgbb/menit. Nadi 139 x/menit, laju respirasi 42 x/menit dan SpO₂ 93% dengan NRM 15 lpm. Pasien dibawa ke ruangan resusitasi, dilakukan intubasi dan di bawa ke GICU. Kondisi di GICU kesadaran pasien DPO dalam midazolam 3 mg/jam dan tekanan darah 95/54 mmHg dengan Vascon 0,3 mcg/kgbb/menit dan Vasopresin 0,04 mcg/kgbb/menit. Respirasi 18x/menit dengan Ventilator PCV PInsp 20 RR 18 kali/menit PEEP 10 FiO₂ 100 % tercapai VTe 434-460 mL dengan MV 7,4 L/ menit. Pemeriksaan abdomen NGT terpasang, retensi tidak ada. Urin output 20-20-40 cc/jam, balans -378 cc/4 jam. Hasil analisis gas darah pH 7,3 pCO₂ 30 mmHg pO₂ 44,7 mmHg SaO₂ 75,3 % BE -9,7 HCO₃ 14,8 kesan asidosis metabolik, sehingga pernapasan pasien dikontrol dengan pemberian rocuronium.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan vocal fremitus sulit dinilai, sonor, *vesicular breath sounds* kiri=kanan, vocal resonance sulit dinilai. Ronchi +/+ sedang nyaring, Tidak terdapat wheezing. Pada pemeriksaan abdomen datar lembut, hepar dan lien tidak teraba, terdapat nyeri tekan pada epigastrium dan kuadran kanan dan kiri bawah. *Mcburney sign* positif, *blumberg* negatif, *rovsing sign* negatif, Ruang Traube kosong. Tidak terdapat pekak sampung(-). Bising usus positif normal. Pasien juga dilakukan pemeriksaan rontgen thorax.

Hari perawatan kedua, hemodinamik pasien stabil tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 90 kali per menit diberikan norepinephrine 0,1 mcg/kg/menit. Berdasarkan hasil laboratorium Hb 13 gram/dL, laktat 1,2 mmol/L, ureum 166 mg/dL, kreatinin 7,73 mg/dL, kalium 5,2 mEq/L. Hasil analisis gas darah pH 7,15 pCO₂ 43,5 mmHg pO₂ 81 mmHg HCO₃ 15,4 mmol/L BE - 12,4 mmol/L SaO₂ 91,9%. Hasil laboratorium menunjukkan adanya perbaikan

namun secara klinis tidak membaik. Setelah diagnosis sepsis ditegakkan, pasien diberikan antibiotik cefepime 3 x 2 gram dan levofloksasin 750 mg iv. Terjadi kenaikan ureum dan kreatinin pada pasien sehingga dilakukan intermediate hemodialisa.

Hari perawatan ketiga, hemodinamik pasien tekanan darah 133/82 mmHg, nadi 78 kali per menit diberikan norepinephrine 0,1 mcg/kg/menit. Berdasarkan hasil laboratorium Hb 12,6 gram/dL, ureum 90 mg/dL, kreatinin 4,53 mg/dL, kalium 5,0 mEq/L. Hasil analisis gas darah pH 7,24 pCO₂ 40,1 mmHg pO₂ 144,7 mmHg HCO₃ 17,3 mmol/L BE -9 mmol/L SaO₂ 99,2%. Pasien dilakukan observasi setelah dilakukan IHD.



Gambar 1 Pemeriksaan Rontgen Thor

Hari perawatan keempat, hemodinamik pasien tekanan darah 159/77 mmHg, nadi 46-50 kali per menit diberikan dobutamine 5 mcg/kg/menit, norepinephrine 0,05 mcg/kg/menit. Berdasarkan hasil laboratorium Hb 11,6 gram/dL, leukosit 8.400, trombosit 85.000, ureum 192mg/dL, kreatinin 5,8 mg/dL, kalium 4,8 mEq/L, natrium 142. Hasil analisis gas darah pH 7,36 pCO₂ 31,6 mmHg pO₂ 177 mmHg HCO₃ 17,9 mmol/L BE -6 mmol/L SaO₂ 99,9%. Hasil laboratorium menunjukkan adanya perbaikan namun tidak di imbangi dengan

adanya perbaikan klinis sehingga pasien dilakukan CRRT.

Pasien mengalami AKI karena sepsis, asidosis metabolik, hiperkalemia. Pasien direncanakan untuk CRRT. Pada pasien dilakukan tindakan CRRT atas pertimbangan secara klinis tidak ada perbaikan, dengan modalitas CVVHDF dengan *blood flow* 80-100 cc/jam, *fluidremoval* 50 cc/jam, *dialysate flow rate* 650 cc/jam, *replacement flow rate* 650 cc/jam, antikoagulan 650 unit/jam.

Hari perawatan kelima, hemodinamik stabil tekanan darah 150/70 mmHg dalam nicardipine 1 mcg/kgbb/mnt, nadi 82 kali per menit. Hasil laboratorium Hb 10 gram/dL, trombosit 81.000, PT 15,4 INR 1,06, APTT 28,6. ureum 216 mg/dL, kreatinin 3,94 mg/dL, natrium 149 mEq/L, kalium 3,9 mEq/L. Hasil analisis gas darah pH 7,41 pCO₂ 38,3 mmHg pO₂ 156,6 mmHg HCO₃ 24,3 mmol/L BE 0,4 mmol/L SaO₂ 99,5%.

Hari perawatan keenam, hemodinamik pasien tekanan darah 140/90 mmHg dalam nicardipin, nadi 91 kali per menit. Berdasarkan hasil laboratorium Hb 9,8 gram/dL, leukosit 17.500 (meningkat), trombosit 144.000, ureum 109 mg/dL, kreatinin 1,28 mg/dL, kalium 3,1 mEq/L, natrium 146. Hasil analisis gas darah pH 7,45 pCO₂ 33,5 mmHg pO₂ 92,9 mmHg HCO₃ 23,6 mmol/L BE 0,8 mmol/L SaO₂ 97,9%.

Hari perawatan ketujuh, hemodinamik pasien tekanan darah 140/90 mmHg dalam nicardipin, nadi 89 kali per menit. Berdasarkan hasil laboratorium Hb 10,9 gram/dL, leukosit 18.900 (Meningkat), trombosit 249.000, kalium 2,6 mEq/L, Natrium 140. Hasil analisis gas darah pH 7,52 pCO₂ 28,9 mmHg pO₂ 83,5 mmHg HCO₃ 23,9 mmol/L BE 2,5 mmol/L SaO₂ 97,4%.

Hari perawatan kedelapan dan sembilan setelah tindakan CVVHDF dihentikan, pasien mengalami perbaikan kesadaran dengan GCS

E₄M₄V₄ serta hemodinamik yang lebih stabil tekanan darah 149/67 mmHg, nadi 114 kali per menit. berdasarkan hasil laboratorium diperoleh perbaikan fungsi ginjal dan elektrolit, dari hasil analisis gas darah juga menunjukkan perbaikan asidosis metabolik dengan pH 7,49 pCO₂ 38,9 mmHg pO₂ 95,2 mmHg HCO₃ 30 mmol/L BE 6,9 mmol/L SaO₂ 98,9%. Mode ventilator dengan CPAP PSV FiO₂ 50% P_{insp} 10 rate 8 peep 5 P_{supp} 10, dengan laju nafas 12 kali per menit. Diuresis meningkat hingga 2,6 cc/kg/jam.

Hari perawatan kesepuluh, pasien mengalami perbaikan klinis dengan GCS E₄M₆V_t, hemodinamik stabil, dan diuresis normal. Pasien dipindahkan ke HCU. Pada hari pertama di HCU keluhan sesak jauh berkurang dari sebelumnya, dengan GCS E₄M₆V₅ tekanan darah 112/70 nadi 97 x/menit, laju pernafasan 24 kali/menit spo₂ 99%.

Pada hari kedua hingga keempat dilakukan pemantauan tanda vital pasien, hingga pada hari ke 4 pasien tidak mengeluhkan adanya keluhan dan tekanan darah 103/62, nadi 75x/menit. Hb 11.4 Ht 35,1 %, leukosit 13.000 dan trombosit 607.000. Pasien dipulangkan.

Diskusi

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Sedangkan syok septik adalah bagian dari sepsis dimana terjadi abnormalitas sirkulasi dan metabolisme seluler yang dapat meningkatkan mortalitas. Antibiotik yang tepat harus diberikan dalam waktu satu jam setelah sepsis terdiagnosis, setelah memperoleh sampel yang relevan untuk kultur—asalkan hal tersebut tidak menunda secara signifikan pemberian antibiotik.

Respons hipermetabolik mengakibatkan ketidakseimbangan antara

suplai oksigen ke jaringan sedangkan kebutuhan oksigen di organ perifer meningkat. Sepsis menyebabkan inefisiensi penggunaan glukosa. Pada kondisi hipoksia glukosa akan diubah menjadi laktat dengan glikolisis anaerob. Pasien sepsis juga terjadi peningkatan urea nitrogen urin yang disebabkan oleh pemecahan otot. Hal ini menggambarkan seberapa besar kerusakan jaringan yang terjadi, termasuk salah satunya adalah organ ginjal yang dapat menyebabkan AKI.

AKI adalah salah satu komplikasi sepsis yang paling umum dan parah, dan berhubungan dengan angka kematian yang tinggi serta outcome yang buruk. Bukti terbaru telah mengidentifikasi bahwa autofagi berpartisipasi dalam patofisiologi AKI terkait sepsis.

Manajemen pasien dengan AKI dengan tindakan suportif seperti RRT. Beberapa modalitas RRT meliputi *Intermittent Hemodialysis* (IHD), *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT), dan *prolonged intermittent renal replacement therapy* (PIRRT) seperti *Sustained Low-Efficiency Dialysis* (SLED) dan *Extended-Duration Dialysis* (EDD). Indikasi mendesak untuk dilakukan RRT pada pasien dengan AKI meliputi kelebihan cairan yang tidak dapat diatasi dengan terapi diuretik, hiperkalemia berat ($K > 6,5$ mEq/L) atau peningkatan kadar kalium yang cepat, manifestasi klinis uremia seperti pericarditis, encephalopathy, atau penurunan kesadaran yang tidak jelas penyebabnya, asidosis metabolik berat ($pH < 7,1$). Pada pasien dengan AKI dapat dilakukan RRT secara elektif bila kadar $K > 6,0$ mEq/L yang tidak dapat dikoreksi dengan terapi standar atau kadar $K > 5,5$ mEq/L pada kondisi kerusakan jaringan atau absorpsi kalium yang masih berlangsung. Kadar *Blood Urea Nitrogen* (BUN) tidak menjadi patokan untuk memulai RRT karena kadar BUN

dipengaruhi oleh faktor yang tidak berkaitan dengan fungsi ginjal.⁵

Modalitas CRRT memberikan terapi berkelanjutan untuk pasien sakit kritis dengan AKI. Modalitas CRRT meliputi hemofiltrasi, hemodialisis, dan hemodiafiltrasi berkelanjutan yang melibatkan mekanisme konveksi dan difusi. Modalitas hemofiltrasi (mekanisme konveksi) lebih superior dalam membersihkan molekul dengan berat molekul sedang dan besar dibandingkan modalitas hemodialisis (mekanisme difusi).⁵

Modalitas CRRT memiliki keunggulan dibandingkan modalitas IHD yaitu stabilitas hemodinamik terjaga, dimana bermanfaat bagi pasien dengan hemodinamik tidak stabil. Stabilitas hemodinamik berkaitan dengan pembuangan zat terlarut dan kelebihan cairan secara gradual serta efek hipotermia ringan, pembuangan zat terlarut dan volume cairan secara konsisten pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil, modalitas terapi hemofiltrasi memberikan manfaat bagi pasien sepsis dengan membersihkan mediator inflamasi, meskipun mediator antiinflamasi juga dapat terbang, pada pasien dengan edema serebral, cedera otak akut, atau gagal hepar berat, pemberian terapi CRRT berkaitan dengan perfusi serebral yang lebih terjaga.⁵

Pada kebanyakan fasilitas kesehatan, IHD merupakan modalitas RRT standar untuk pasien dengan hemodinamik stabil. Pasien dengan hemodinamik tidak stabil merupakan indikasi untuk pemilihan CRRT dibandingkan IHD. Pada CRRT, kejadian hipotensi lebih jarang terjadi, karena laju pengeluaran cairan dan zat terlarut lebih lambat dibandingkan IHD. CRRT bermanfaat untuk pasien dengan hemodinamik tidak stabil yang membutuhkan pemberian cairan dengan volume besar dan terus-menerus seperti pada pasien yang mendapatkan *total parenteral nutrition* atau pengobatan intravena dalam jumlah besar.

CRRT merupakan modalitas RRT dengan laju pengeluaran yang lambat tetapi dalam 48 jam mampu membuang zat terlarut lebih besar dibandingkan IHD, memberikan manfaat pada pasien dengan kondisi sepsis, luka bakar, gagal jantung, dan gagal hepar.⁶

Mekanisme RRT dalam pembuangan zat terlarut terdapat difusi dan konveksi. Pada mekanisme difusi zat terlarut berpindah berdasarkan perbedaan konsentrasi zat terlarut antara darah dan dialisat, mekanisme ini mendasari hemodialisis. Pada mekanisme konveksi zat terlarut dalam cairan berpindah menurunkan gradien tekanan hidrostatis, mekanisme ini menjadi dasar hemofiltrasi. Modalitas CRRT menggunakan sirkuit *venovenous* dengan aliran darah melalui *dialyzer* atau *hemofilter* didorong oleh pompa darah ekstrakorporeal. Modalitas CRRT meliputi *Continuous Venovenous Hemofiltration* (CVVH), *Continuous Venovenous Hemodialysis* (CVVHD), *Continuous Venovenous Hemodiafiltration* (CVVHDF). CVVHDF mengkombinasikan mekanisme difusi dan konveksi. CVVHDF membutuhkan pemberian cairan pengganti dan cairan dialisat. Volume ultrafiltrasi berubah-ubah, sehingga pemberian cairan pengganti harus sesuai untuk menjamin tetap euvolemia.⁶

Rekomendasi mengenai waktu yang tepat untuk memulai RRT masih diperdebatkan. Pemberian RRT harus memperhatikan cadangan fisiologis pasien berdasarkan usia, faktor risiko kardiovaskular, penyakit penyerta pada respirasi, fungsi ginjal awal, dan nilai penanda inflamasi. Pada *delayed strategy*, dengan menunggu kondisi AKI KDIGO 3 berlanjut selama 48-72 jam atau hingga indikasi absolut muncul mungkin bermanfaat bagi pasien medik dengan syok septik. Pada *early strategy*, pemberian RRT tidak perlu menunggu hingga indikasi absolut muncul memberikan manfaat pada pasien

dengan cadangan fisiologis rendah khususnya pasien dengan kelebihan cairan, pasien luka bakar, pasien paska operasi dengan AKI.⁷

Kesimpulan

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Salah satunya adalah *Acute Kidney Injury* (AKI) yang merupakan komplikasi sepsis yang paling umum dan parah, dan berhubungan dengan angka kematian yang tinggi serta outcome yang buruk. Kondisi ini membuat hemodinamika pasien yang tidak stabil.

Manajemen pasien dengan sepsis dan *Acute Kidney Injury* (AKI) dengan tindakan pemberian antibiotik yang tepat dan terapi suportif seperti *Renal Replacement Therapy* sangat berperan dalam penanganan di ruangan intensif. Antibiotik yang tepat harus diberikan dalam waktu satu jam setelah sepsis diketahui, setelah memperoleh sampel yang relevan untuk kultur—asalkan hal tersebut tidak menunda secara signifikan pemberian antibiotik. *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT) merupakan pilihan tatalaksana pada pasien sakit kritis dengan hemodinamik tidak stabil. Keberhasilan tatalaksana ini dibuktikan dengan perbaikan hemodinamika pasien yang ditinjau dari kondisi asidosis metabolik yang membaik, kadar kalium, ureum dan kreatinin yang turun dibandingkan dengan pemberian *Intermittent Hemodialysis* (IHD) sebelumnya.

Daftar Pustaka

1. Chang YM, Chou YT, Kan WC, Shiao CC. Sepsis and Acute Kidney Injury: A Review Focusing on the Bidirectional Interplay. *Int J Mol Sci.* 2022 Aug 15;23(16)
2. Godin M, Murray P, Mehta RL. Clinical approach to the patient with AKI and sepsis. *Semin Nephrol.* 2015 Jan;35(1):12-22
3. Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin.* 2021 Apr;37(2):279-301.
4. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, dkk. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney International Supplements.* 2012;2(1):107-110.
5. Palevsky PM, Kidney replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults: indications, timing, and dialysis dose. *UpToDate [Online Journal]* 2022 [diunduh 15 Februari 2023]. Tersedia dari: <https://www.uptodate.com>.
6. Golper TA, Continuous kidney replacement therapy in acute kidney injury. *UpToDate [Online Journal]* 2021 [diunduh 15 Februari 2023]. Tersedia dari: <https://www.uptodate.com>.
7. Ahmed AR, Obilana A, Lappin D. Renal replacement therapy in critical care setting. *Hindawi Critical Care Research and Practice.* 2019:2-8.



This work is licensed under a **Creative Commons Attribution-Non Commercial-Share Alike 4.0 International**