

Penggunaan *Modified Sequential Organ Failure Assessment (MSOFA)* Sebagai Salah Satu Skoring pada Mortalitas Pasien Kritis

Erwin Kresnoadi, Rina Lestari, Ommy Agustriadi

Abstrak

Sakit kritis adalah penyakit yang menyebabkan ketidakstabilan fisiologi tubuh yang berakibat disabilitas atau kematian dalam hitungan menit atau jam. Sistem skoring pasien kritis sudah banyak dipublikasikan. Sistem skoring ini ditujukan untuk memprediksi prognosis penyakit pasien dan mengevaluasi kinerja ruang perawatan intensif. Skor MSOFA mengeliminasi jumlah trombosit, mengganti tekanan parsial oksigen darah arteri dengan saturasi oksigen yang diukur dengan pulse oksimeter, dan mengganti jumlah bilirubin serum dengan penilaian klinis ikterik.

Katakunci

Sakit kritis, sistem skoring, skor MSOFA.

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

*e-mail: dr.erwin.k@yahoo.com

1. Pendahuluan

Sakit kritis adalah penyakit yang menyebabkan ketidakstabilan fisiologi tubuh yang berakibat disabilitas atau kematian dalam hitungan menit atau jam.¹ Banyak hal dapat menyebabkan seseorang jatuh dalam kondisi kritis. Secara garis besar penyebab kondisi kritis dapat dibagi dua, yaitu akibat pembedahan (*surgical*) dan nonpembedahan (*medical*). Baik oleh sebab pembedahan maupun bukan, kondisi kritis dapat disebabkan dan menyebabkan gangguan sistem organ. Di antara organ atau sistem tubuh yang sering berhubungan dengan kondisi kritis adalah sistem pernafasan, kardiovaskular, renal, saraf, hepatobilier, dan gastrointestinal. Gangguan sistem saraf, kardiovaskular dan respirasi dapat diditeksi dengan observasi klinis, yaitu derajat kesadaran, frekuensi pernafasan, frekuensi denyut jantung, dan produksi urin.² Sistem skoring pasien kritis sudah banyak dipublikasikan. Sistem skoring ini ditujukan untuk memprediksi prognosis penyakit pasien dan mengevaluasi kinerja ruang perawatan intensif. Sistem skoring yang ideal adalah yang memiliki variabel laboratorium yang murah dan sederhana, tersedia di semua unit perawatan intensif, menggambarkan kegagalan organ akut, tingkat diskriminasi tinggi, dan dapat diaplikasikan pada semua populasi.³ Sistem skoring yang banyak digunakan adalah *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*(APACHE), *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS), dan *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA). Sistem penilaian SOFA kemudian dimodifikasi menjadi *Modified SOFA* agar lebih mudah digunakan. Skor SOFA mengkombinasikan penilaian klinis terhadap 2 sistem organ, yaitu kardiovaskular dan sistem saraf pusat, dengan penilaian laboratoris dari 4 sistem

organ yaitu respirasi, hematologi, hepar, dan ginjal. Untuk menghitung skor SOFA membutuhkan sampel darah arteri dan vena, sehingga menjadi kurang praktis untuk diterapkan. Grissom dkk. memodifikasi sistem skoring SOFA menjadi *Modified SOFA* (MSOFA) dengan mengganti 4 kriteria yang menggunakan hasil pemeriksaan laboratorium dengan pemeriksaan fisik. Skor MSOFA mengeliminasi jumlah trombosit, mengganti tekanan parsial oksigen darah arteri (PaO₂) dengan saturasi oksigen yang diukur dengan pulse oksimeter (SpO₂), dan mengganti jumlah bilirubin serum dengan penilaian klinis ikterik. Satu-satunya hasil laboratorium yang dibutuhkan adalah creatinine. Hasil penelitiannya menunjukkan SOFA dan MSOFA memiliki kemampuan yang sama dalam memprediksi mortalitas pasien kritis.⁴

2. Sistem Respirasi

Gagal pernafasan akut merupakan salah satu penyebab perawatan di ruang rawat intensif. Prevalensi gagal pernafasan akut saat pasien masuk perawatan intensif adalah 32%, dan prevalensi selama dirawat di ruang rawat intensif adalah 24%.⁵ Dalam perkembangannya gangguan pernafasan akut dapat menjadi *Acute Respiratory Distress Syndrome* yang angka mortalitasnya tinggi. Pasien yang mengalami gagal pernafasan akut tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen, sehingga organ lain terganggu fungsinya. Gagal pernafasan akut disebabkan oleh gagal oksigenasi (*hypoxic respiratory failure*), gagal eliminasi karbon dioksida (*hypercarbic ventilatory failure*), atau keduanya. Hal-hal yang menyebabkan gagal oksigenasi adalah hipoventilasi, ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, pirau, dan gangguan difusi. Gangguan eliminasi karbon dioksida ditandai oleh meningkatnya

PaCO_2 , yang diakibatkan menurunnya ventilasi semenit atau meningkatnya produksi karbon dioksida. Untuk monitoring pada keadaaan ini dapat digunakan *pulse oxymetry*. Nilai saturasi oksigen yang didapat dari *pulse oxymetry* (SpO_2) adalah salah satu bagian dari penilaian oksigenasi pasien, dan bukan pengganti tekanan parsial oksigen (PaO_2) di arteri atau ventilasi. Saturasi oksigen normal pada orang sehat berkisar antara 97%-99%, dan saturasi oksigen 95% dianggap cukup pada pasien dengan kadar hemoglobin normal. Kurva disosiasi oksigen menunjukkan saturasi oksigen 90% setara dengan PaO_2 60 mmHg.⁶ Penelitian Pandharipande dkk. menunjukkan rasio $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ memiliki nilai prediksi oksigenasi yang sama baiknya dengan rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.⁷

3. Funsi Hepar

Gangguan fungsi hepar diderita oleh 50% pasien yang dirawat di ruang intensif. Gangguan fungsi ini adalah akibat lanjut dari gangguan organ multipel, gangguan pernafasan akut, gangguan fungsi jantung, obat-obat imunosupresan, infeksi virus, atau efek terapi seperti transfusi darah, nutrisi parenteral, dan toksisitas obat. Faktor-faktor diatas menyebabkan ‘shock liver’ yang patofisiologinya meliputi mekanisme hemodinamik, seluler, dan molekuler.⁸ Peningkatan enzim-enzim hepar, penurunan kadar albumin dan faktor-faktor koagulasi, dan hiperbilirubinemii adalah anda-tanda dimana mulai terjadi gangguan hepar.⁹ Hiperbilirubinemii berat bermanifestasi klinis ikterik. Insidensi ikterik pada pasien kritis adalah 40% jika kondisi ini menetap maka morbiditas dan mortalitas akan meningkat.¹⁰ Ikterik adalah pigmentasi kuning pada sklera, kulit dan cairan tubuh akibat peningkatan bilirubin darah lebih dari $50\mu\text{mol/L}$ (2,8 mg/dL). Pada pasien kritis peningkatan bilirubin disebabkan adanya obstruksi saluran bilier, kerusakan masif sel hepar akibat gangguan perfusi, infeksi hepar, toksisitas obat, atau pemecahan sel darah merah berlebihan.¹¹

4. Sistem Kardiovaskular

Gangguan kardiovaskular, yang terjadi pada 20% pasien kritis, menyebabkan gangguan perfusi organ hingga terjadi gangguan fungsi organ.¹² Gangguan kardiovaskular ini disebabkan oleh gagal jantung, gangguan fungsi vaskular, atau keduanya. Hal ini menyebabkan gagal sirkulasi sehingga terjadi maldistribusi darah akibatnya oksigen tidak sampai ke jaringan. Salah satu tanda klinis gagal sirkulasi adalah tekanan darah rendah (hipotensi). Hipotensi adalah turunnya tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg atau adanya penurunan 40 mmHg dari tekanan darah basal, atau MAP kurang dari 65 mmHg.¹³ Tekanan darah dipertahankan dengan menggunakan terapi cairan dan obat-obatan vasopressor. Obat-obat vasopressor bekerja pada reseptor *adrenergic*, dan obat yang biasa digunakan adalah dopamin, dobutamin, dan norepinefrin. Dopamin bekerja pada reseptor $\alpha 1$ -2 dan $\beta 1$ -2, dobutamin pada reseptor $\beta 1$ -2, dan norepinefrin

pada reseptor $\alpha 1$ -2 dan $\beta 1$. Obat-obat tersebut tidak ada yang lebih superior di antaranya, tetapi dopamin meningkatkan kebutuhan oksigen splanknik dibandingkan norepinefrin.¹⁴

5. Sistem Saraf

Gangguan sistem saraf merupakan salah satu penyebab tersering pasien sakit kritis, dijumpai prevalensi kematian pada 7,9% pasien sakit kritis karena gangguan sistem saraf pusat.¹⁵ Gangguan pada sistem saraf pusat ditandai dengan gangguan kesadaran. Sadar adalah keadaan dimana seseorang awas dan respon yang sesuai terhadap lingkungan sekitar. Kesadaran terganggu akibat disfungsi hemisfer secara global atau disfungsi batang otak dimana terdapat *reticular activating system*. Pada pasien dengan penyakit primer di sistem saraf pusat, penurunan kesadaran sebagai tanda terjadinya edema otak dan peningkatan tekanan intrakranial. Sedangkan pada pasien yang tidak memiliki penyakit primer di sistem saraf pusat, penurunan kesadaran sebagai tanda klinis komplikasi infeksi, toksisitas obat, atau gagal multi organ.¹⁶ Penurunan kesadaran menjadi salah satu faktor risiko gagal pernafasan akut, hal ini diakibatkan tingginya risiko aspirasi inhalasi isi lambung dan penggunaan pipa endotrachea yang menjadi predisposisi pneumonia nosokomial.¹⁷ Untuk menilai kesadaran dapat digunakan *glasgow coma score* (GCS), yang menggunakan 3 variabel yaitu gerakan membuka mata, gerakan motorik, dan verbal.¹⁵

6. Fungsi Ginjal

Gangguan fungsi ginjal terjadi pada 31% pasien kritis dan berhubungan dengan mortalitas yang tinggi. Pada pasien kritis terjadi penurunan tekanan arteri dan resistensi vaskular ginjal, yang menyebabkan turunnya perfusi ke ginjal sehingga mengganggu fungsi ginjal.¹⁸ Ginjal memiliki fungsi filtrasi, reabsorpsi, dan augmentasi, jika fungsi ini terganggu menyebabkan retensi ureum, *volume overload*, asidosis, dan ketidakseimbangan elektrolit. Evaluasi fungsi ginjal dapat dilihat melalui produksi urin dan kadar ureum-kreatinin darah. Nilai kreatinin sewaktu tidak dapat menggambarkan gangguan fungsi ginjal akut, karena penurunan laju filtrasi glomerulus terjadi 24-72 jam setelahnya, tetapi pasien dengan bersih kreatinin rendah dapat menjadi tanda awal gagal ginjal akut meski nilai kreatinin normal.¹⁹

Pembedahan risiko tinggi menjadi salah satu penyebab sakit kritis tersering. Risiko tinggi dalam pembedahan dapat disebabkan oleh keadaan pasien maupun dari prosedur bedohnya.²⁰ Pasien dengan penyakit jantung, gangguan respirasi berat, orang tua dengan keterbatasan fungsi organ, sepsis berat dapat jatuh pada kondisi kritis saat pasca operasi. Operasi-operasi besar non kardiak seperti operasi karsinoma yang melibatkan anastomosis usus, pneumonektomi, prosedur ortopedi dan traumatologi kompleks, dan operasi operasi kardiovaskular adalah contoh-contoh operasi yang dapat menyebabkan

Tabel 1. Modified Sequential Organ Failure Assessment⁴

Sistem Organ	0	1	2	3	4
Respirasi SpO ₂ /FiO ₂	>400	≤400	≤315	≤235	≤150
Hepar	Tidak ada sclera ikterik/jaundice			Sclera ikterik/jaundice	
Kardiovaskuler, hipotensi	Tidak ada hipotensi	MAP < 70mmHg	Dopamine ≤5 / dobutamin dosis berapapun	Dopamine >5, epinephrine ≤0.1, norepinephrine ≤0.1	Dopamine > 15, epinephrine >0.1, norepinephrine >0.1
Sistem saraf pusat, GCS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Ginjal, creatinine, mg/dl	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0

pasien mengalami hipovolemi akut akibat perdarahan masif. Hipovolemi akut menyebabkan hipoperfusi akut yang menyebabkan pasien menjadi kritis.²¹

Fungsi gastrointestinal tidak tercakup dalam sistem skoring MSOFA. Gangguan fungsi gastrointestinal sering dialami pasien kritis dan memengaruhi morbiditas pasien. Meski begitu penilaian fungsi gastrointestinal belum didapatkan pada sistem skoring untuk menilai gagal organ pada pasien sakit kritis.²² Gangguan gastrointestinal yang sering terjadi adalah diare, menurunnya bising usus, dan perlambatan pengosongan lambung. Penyebab gangguan gastrointestinal pada pasien kritis adalah gangguan motilitas usus dan rusaknya lapisan mukosa usus. Implikasi klinis dari gangguan fungsi gastrointestinal adalah terganggunya nutrisi enteral dan meningkatnya risiko infeksi. Gangguan nutrisi enteral terlihat dengan meningkatnya volume residu lambung. Mukosa usus yang rusak menjadi predisposisi terjadinya infeksi karena adanya translokasi bakteri usus.²³

7. Ringkasan

Faktor penyebab terbesar kematian pasien kritis adalah gangguan sistem neurologis dan kardiorespirasi. Gangguan sistem kardiorespirasi menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik yang mengganggu perfusi organ, misalnya gangguan sistem gastrointestinal. Mortalitas pasien berhubungan dengan keparahan penyakit, terbukti dengan tingginya nilai-nilai prediktor yang didapat dari sistem skoring yang ada. Grissom dkk. telah melakukan uji coba SOFA dan MSOFA untuk pasien kritis akibat kondisi penyakitnya, pasien pasca operasi risiko tinggi, dan pasien trauma. Hasil penelitiannya menunjukkan SOFA dan MSOFA memiliki kemampuan yang sama dalam memprediksi mortalitas pasien kritis.

Daftar Pustaka

1. Resche-Rigon M, Azoulay E, Chevret S. Evaluating mortality in intensive care units: contribution of competing risks analyses. Critical Care. 2006;10(1):1–6.
2. Mayr VD, Dünser MW, Greil V, Jochberger S, Luckner G, Ulmer H, et al. Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients. Critical care. 2006;10:1–13.
3. Le Gall JR. The use of severity scores in the intensive care unit. Intensive care medicine. 2005;31(12):1618–1623.
4. Grissom CK, Brown SM, Kuttler KG, Boltax JP, Jones J, Jephson AR, et al. A modified sequential organ failure assessment score for critical care triage. Disaster medicine and public health preparedness. 2010;4(04):277–284.
5. Vincent JL, Akça S, De Mendonça A, Haji-Michael P, Sprung C, Moreno R, et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. CHEST Journal. 2002;121(5):1602–1609.
6. Chelluri L PR. Textbook of Critical Care: Acute respiratory failure. 6 ed. California: Elsevier Saunders. 2010;.
7. Pandharipande PP, Shintani AK, Hagerman HE, St Jacques PJ, Rice TW, Sanders NW, et al. Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score. Critical care medicine. 2009;37(4):1317.
8. Balk RA. Sepsis and septic shock: pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. Critical care clinics. 2000;16:1–10.
9. Soultati A, Dourakis S. Liver dysfunction in the intensive care unit. Annals of Gastroenterology. 2005;18(1):35–45.
10. Bansal V, Schuchert VD. Jaundice in the intensive care unit. Surgical Clinics of North America. 2006;86(6):1495–1502.
11. Fink MP. Textbook of. University of Pittsburgh; 2010.

12. Schutz SL. PREREQUISITE NURSING KNOWLEDGE. AACN Procedure manual for Critical Care., 2001;p. 78–82.
13. Subramanian S KJ Venkataraman R. Textbook of Critical Care: Oliguria. 6 ed. Elsevier Health Sciences; 2010.
14. Pinsky MR. Goals of resuscitation from circulatory shock. In: Sepsis, Kidney and Multiple Organ Dysfunction. vol. 144. Karger Publishers; 2004. p. 94–104.
15. Darby JM AA. Textbook of Critical Care: Sudden deterioration in neurologic status. 6 ed. Elsevier Saunders; 2010.
16. Fischer M, Rüegg S, Czaplinski A, Strohmeier M, Lehmann A, Tschan F, et al. Inter-rater reliability of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in critically ill patients: a prospective observational study. *Critical care*. 2010;14(2):2–9.
17. Dhupar R OJ. Textbook of critical care. 6 ed. California. Elsevier Saunders; 2012.
18. Piccinni P, Carraro R, Ricci Z. Acute renal failure in the Intensive Care Unit. In: Sepsis, Kidney and Multiple Organ Dysfunction. vol. 144. Karger Publishers; 2004. p. 1–12.
19. Pickering JW, Frampton CM, Walker RJ, Shaw GM, Endre ZH. Four hour creatinine clearance is better than plasma creatinine for monitoring renal function in critically ill patients. *Critical Care*. 2012;16(3):1–12.
20. Boyd O, Jackson N. Clinical review: How is risk defined in high-risk surgical patient management? *Critical Care*. 2005;9(4):390.
21. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Critical care*. 2004;8(2):60–64.
22. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Critical care*. 2008;12(4):1–8.
23. Hill LT. Gut dysfunction in the critically ill—mechanisms and clinical implications: research. *Southern African Journal of Critical Care*. 2013;29(1):11–15.