

SHOCK INDEX (SI) DAN MEAN ARTERIAL PRESSURE (MAP) SEBAGAI PREDIKTOR KEMATIAN PADA PASIEN SYOK HIPOVOLEMIK DI RSUD GUNUNG JATI CIREBON

Junaedi, Janggan Sargowo , Tina Handayani Nasution

Universitas Brawijaya Malang

E Mail:

ABSTRAK

Pendahuluan: Hipovolemik syok yang diakibatkan trauma maupun non trauma dapat menyebabkan kematian. Kematian disebabkan kehilangan sejumlah besar cairan tubuh atau darah yang terjadi pada kurang dari 24 jam atau 48 jam pertama sejak masuk Instalasi Gawat Darurat (IGD). Diperlukan pengenalan tanda-tanda pada pasien yang berisiko terhadap kejadian syok untuk meningkatkan angka harapan hidup. Penelitian ini bertujuan mengetahui pengaruh *Shock Index (SI)* yang dihasilkan dari perhitungan dari rasio denyut nadi (HR) dan tekanan darah sistolik (SBP) dan *Mean Arterial Pressure* dari perhitungan $1/3 \text{ SBP} + 2/3 \text{ DBP}$ (tekanan darah diastolik) yang bermanfaat memprediksi kematian pasien syok hipovolemik < 24 jam dan 48 jam pertama masuk ke IGD RSUD Gunung Jati Kota Cirebon, Jawa Barat. **Metode:** Penelitian ini menggunakan desain kohort retrospektif pada bulan Januari 2015 – April 2016, terdiri atas variabel independen SI dan MAP dan variabel dependen yaitu mortalitas yang dibagi < 24 jam dan 48 jam. Kelompok SI dan MAP dibagi masing-masing dalam dua kelompok, yaitu $\text{SI} \leq 0,9$ dan $\text{SI} > 0,9$ dan $\text{MAP} \geq 60$ dan $\text{MAP} < 60$. Hasil penelitian didapatkan sebanyak 29 data pasien, data SI dan MAP dicatat untuk dianalisa terhadap prediktor kematian < 24 jam dan 48 jam. **Hasil dan Analisis:** Analisis multivariat dengan regresi logistik menunjukkan $\text{MAP} < 60$ berpengaruh terhadap kematian pasien < 24 jam (Resiko Relatif (RR) 11,375, *confidence interval* (CI) 1,172-110,419, $p = 0,036$) dan memiliki nilai RR lebih tinggi dibandingkan dengan prediksi kematian 48 jam (RR 0,067 CI 0,007-0,653, $p = 0,020$). Area di bawah kurva (AUC) menunjukkan $\text{MAP} < 24$ jam dengan nilai antara 0,555 – 0,939 ($p = 0,043$, AUC = 74,7%) memiliki nilai sensitivitas 72,4% dan spesifitas 68,9% lebih tinggi dibandingkan dengan prediksi kematian 48 jam (sensitivitas 45% dan spesifitas 27,6%). **Diskusi dan kesimpulan:** Disimpulkan MAP < 60 memiliki prediksi lebih kuat terhadap kematian pasien syok hipovolemik < 24 jam yang masuk ke IGD dibandingkan SI > 0,9 dan merupakan parameter yang cepat, akurat dan mudah digunakan.

Kata kunci: syok hipovolemik, *Shock Index*, *Mean Arterial Pressure*, prediksi kematian.

ABSTRACT

Background: Hypovolemic shock resulting from traumatic injuries or nontraumatic continuous to be the leading cause of death. Body of fluids loss or hemorrhagic deaths usually occur within the first 24 h or 48 h of admission to emergency department. Therefore, early identification of patients who are at risk for developing shock may improve survival. Objective the study was analyze whether the shock index (SI), given by the formula $SI = \text{heart rate}/\text{systolic blood pressure (HR/SBP)}$, and Mean Arterial Pressure (MAP), given by the formula $MAP = 1/3 \text{ SBP} + 2/3 \text{ DBP}$ (Diastolic Blood Pressure) are useful for predicting mortality at < 24 h and 48 h in hypovolemic shock adult patients admitted to the emergency department of Gunung Jati hospital at Cirebon City, West Java. **Methods:** A database of trauma patients admitted between January 2015 and April 2016 were retrospectively reviewed; the result according to the shock index and MAP were Independent variable determined, generating a dichotomous variable mortality was dependent variable with two groups: mortality at less than 24 h and mortality at 48 h, Both group SI and MAP divide into two groups for variable SI: ($SI \leq 0,9$) and ($SI > 0,9$) and for variable MAP: ($MAP \geq 60$) and ($MAP < 60$). Statistical analysis was performed. **Results and Analysis:** A total of 29 patients were analyzed, all had admission SI and admission MAP

were noted to analyze with predictors of hospital mortality by less than 24 h and 48 h. Multivariate regression analyses demonstrated that MAP < 60 correlate with predict hospital mortality less than 24 h (Risk Relative, RR 11,375, confidence interval (CI) 1,172-110,419, $p = 0,036$) and had higher RR of predict hospital mortality as compared to 48 h (RR 0,067 CI 0,007-0,653, $p = 0,020$) respectively. Study have used Receiver Operating Characteristic Curves to determine the accuracy of MAP in predicting hospital mortality by less than 24 h ranged from 0,555 – 0,939 ($p = 0,043$, AUC = 74,7%) that maintained higher sensitivity (72,4%) specificity (68,9%) than 48 h (45% and 27,6%). **Discussion and Summary:** An initial MAP < 60 were strongest mortality predictor by less than 24 h greater than SI > 0,9 in hypovolemic shock adult patient in the emergency department and is also a quick, applicable and more accurate.

Keyword: hypovolemic shock, Shock Index, Mean Arterial Pressure, mortality predictor

PENDAHULUAN

Kondisi hipovolemik adalah penyebab tersering dari keadaan syok dibandingkan dengan sebab yang lain akibat suatu trauma/ non trauma yang menyebabkan kehilangan sejumlah besar darah atau cairan tubuh (ENA, 2007).

World Health Organization (WHO) tahun 2008 melaporkan bahwa kematian di Amerika Serikat yang diakibatkan syok akibat perdarahan tidak terkontrol pada trauma terjadi pada sekitar 9% dari total kematian di dunia (663.000 orang) dan di Eropa tercatat 6,9% (Gourgiotis *et al*, 2013).

Kematian akibat syok di negara berkembang terjadi pada sekitar 50% dalam waktu 24 jam pertama setelah tanda-tanda syok timbul (Al Aseri, 2012), hal ini berhubungan dengan beberapa faktor yang mempengaruhi kematian di antaranya, dokter terlambat dalam mengenali tanda awal syok yang berimplikasi terhadap penatalaksanaan, sekitar 54% disebabkan keterlambatan mencapai fasilitas pelayanan dan faktor biaya (Al Aseri, 2012).

Kematian akibat syok hipovolemik di Indonesia diakibatkan karena perdarahan yang tidak dapat diatasi pada kondisi trauma, menurut

laporan PT. Jasa Raharja pada tahun 2010 tercatat sekitar 33.671 orang, sedangkan angka kematian non trauma sekitar 28% terjadi pada perdarahan pada proses kehamilan (Napitupulu & Rahardjo, 2013).

RSUD Gunung Jati kota Cirebon propinsi Jawa Barat mencatat angka mortalitas di IGD akibat syok hipovolemik pada tahun 2015 sebesar 13 pasien (20%) dari 65 pasien yang didiagnosa syok hipovolemik oleh dokter jaga, sedangkan angka kematian total di rumah sakit pada tahun yang sama sebesar 393 pasien, dan jumlah kunjungan pasien pada tahun 2015 tercatat sebanyak 45.494 atau sekitar 125 pasien per hari, (Rekam Medik RSUD Gunung Jati Kota Cirebon, 2015).

Kegagalan penatalaksanaan pada pasien dengan syok hipovolemik memberikan efek negatif, termasuk kegagalan fungsi organ dan kematian (Hennings *et al*, 2013), sehingga identifikasi tanda-tanda syok mutlak diketahui, diantaranya adalah penggunaan parameter non invasif dengan cara monitoring MAP dan *Shock Index* (SI), meskipun parameter ini baru terbukti

efektif untuk pasien dewasa (Cho & Rothrock, 2008).

MAP adalah ukuran makroskopis dalam menilai secara global perfusi organ dan merefleksikan aliran darah pada aorta dan arteri, penghitungan nilai ini didapatkan dari rata-rata *cardiac output* (CO) dikalikan dengan tahanan vaskuler (SVR), yang dihitung dengan rumus $MAP = [(DBP \times 2) + SBP]/3$ (Perman *et al*, 2012; Sesso *et al*, 2000).

Perubahan nilai MAP mengindikasikan adanya perubahan pada *cardiac output* dan perfusi organ yang menandakan adanya kondisi hypovolemia, nilai $MAP < 60$ mmHg umumnya berhubungan dengan kondisi patologis (Leone *et al*, 2015; Henning *et al*, 2013).

Shock Index (SI) merupakan kombinasi rasio dari dua komponen *Heart Rate* (HR) dan SBP, merupakan variabel fisiologi komprehensif yang dapat digunakan untuk mengukur perubahan mekanisme kompensasi fisiologi dalam mempertahankan tekanan darah dari penurunan volume sirkulasi, *stroke volume*, dan *cardiac output*. Peningkatan $SI > 0,9$ (normal 0,5 - 0,7) berkorelasi dengan kondisi syok hipovolemik yang dapat menyebabkan kematian (Cannon *et al*, 2009; Yussof *et al*, 2012, Birkhahn *et al*, 2005).

$SI > 0,9$ akan menyebabkan kematian sekitar 15,9% dibandingkan 6,9% ($SI < 0,9$) (El Sayad & Noureddine, 2014). $SI > 0,9$ berkorelasi dengan kematian pada < 24 jam lebih awal (59,5%) ($p=0,027$) (Montoya, *et al*,

2015), SI adalah prediktor yang baik dalam menentukan kematian pada 48 jam pertama ($p<0,001$ dan AUC 0,812) dibandingkan dengan SBP dan HR (Zarzaur *et al*, 2008).

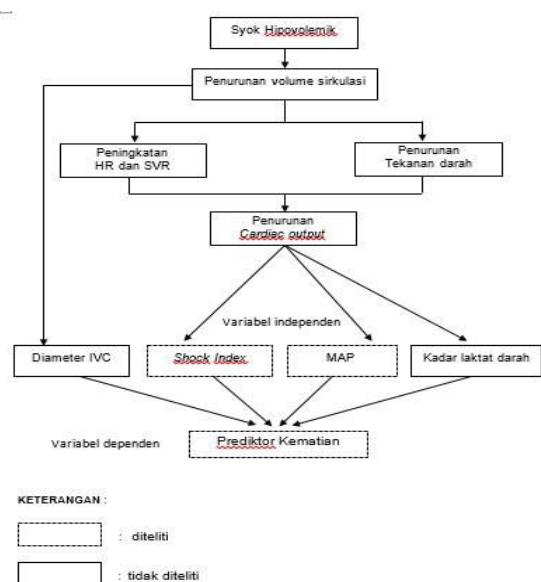
Parameter lain yang dapat dilakukan untuk menilai kondisi syok hipovolemik diantaranya adalah ultrasonografi melalui pengukuran diameter vena kava inferior (IVC) yang dikalikan dengan indeks masa tubuh. Penelitian Yanagawa *et al* (2007) menemukan adanya perbedaan diameter tersebut sebelum dan setelah dilakukan resusitasi cairan pada pasien syok yang diakibatkan trauma tumpul (6,5 vs. 10,7 mm).

Pengukuran kadar laktat darah atau nilai *base deficit* melalui analisa laboratorium juga dapat digunakan akumulasi asam laktat dapat diidentifikasi pada penderita syok berat dan berhubungan dengan peningkatan angka kematian pada pasien kritis dalam 24 jam (Krishna *et al*, 2009). Nilai *Base deficit* tinggi secara tidak langsung menandakan adanya peningkatan kadar laktat serum, serta memprediksi kematian sekitar 7,4% – 51,5% jika nilai tersebut lebih dari 6 mmol (Mutschler *et al*, 2013).

Berdasarkan pemaparan di atas, parameter MAP dan SI dapat dijadikan alternatif yang baik dan non invasif, sangat efektif untuk meminimalkan kematian akibat syok hipovolemik, sehingga penelitian ini bermaksud mengetahui peran SI dan MAP sebagai prediktor kematian pada pasien dengan syok

hipovolemik di RSUD Gunung Jati Kota Cirebon

Berdasarkan latar belakang di atas, tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh motivasi kerja (X_1) dan pengawasan (X_2) baik secara terpisah maupun bersama-sama terhadap kinerja pegawai (Y) pada Instalasi Gawat Darurat di RSUD Gunung Jati Kota Cirebon.



Gambar 1. Kerangka Pemikiran

Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

1. $SI > 0,9$ berperan sebagai prediktor kematian < 24 jam dan 48 jam pertama pada pasien syok hipovolemik
2. $MAP) < 60$ mmHg berperan sebagai prediktor kematian < 24 jam dan 48 jam pertama pada pasien syok hipovolemik
3. $SI > 0,9$ dan $MAP < 60$ mmHg berperan secara bersamaan sebagai prediktor kematian < 24 jam dan 48 jam pertama pada pasien syok hipovolemik di RSUD Gunung Jati Kota Cirebon.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analisis dengan pendekatan kohort retrospektif yang dilaksanakan pada tanggal 01 – 14 Juni 2016 terhadap data pasien syok hipovolemik yang datang ke IGD RSUD Gunung Jati Kota Cirebon Jawa Barat pada tanggal 01 Januari 2015 – 30 April 2016.

Berdasarkan *consecutive sampling* dan penghitungan jumlah sampel menggunakan formula slovin (Riduan, 2005), didapatkan data sampel sebanyak 69 pasien. Analisa difokuskan pada data pasien yang mengalami kematian dalam 48 jam pertama.

Data yang terkumpul merupakan data tanda-tanda vital dan data umum berdasarkan catatan rekam medik pasien yang dituangkan dalam lembar observasi yang telah dibuat sesuai dengan keperluan variabel penelitian.

Data tersebut didapatkan berdasarkan nilai yang tertera pada *bedsite monitor* merk *Siare Neptune®* buatan Bologna Italia yang telah diverifikasi penggunaannya melalui uji fungsi pada tanggal 29 September 2014 oleh perusahaan rekanan dan pihak rumah sakit

Analisa data yang digunakan adalah analisis bivariat dengan uji *Fisher Exact* untuk mengetahui hubungan *Shock Index* (SI) yang dibagi dalam $SI \leq 0,9$ dan $SI > 0,9$ dan *Mean Arterial Pressure* (MAP) yang dibagi dalam $MAP \geq 60$ dan $MAP < 60$ terhadap prediktor kematian yang dibagi dalam <24 jam dan 48 jam. Analisis multivariat menggunakan regresi logistik untuk mengetahui variabel yang paling

dominan dan dibuat model persamaan serta dihitung nilai AUC (*Area Under Curve*) dan kalibrasinya.

Nilai SI dan MAP dicatat setelah pasien didiagnosa syok hipovolemik oleh dokter jaga dan hanya dilakukan satu kali pencatatan inisiasi serta tidak dilakukan pengulangan periodik.

HASIL

Data hasil penelitian menunjukkan 29 pasien (42,1%) mengalami kematian pada < 24 jam dan 48 jam, 8 pasien (11,6%) mengalami kematian > 48 jam, dan 32 pasien (46,3) hidup dan dinyatakan selesai perawatan.

Fokus penelitian pada pasien yang mengalami kematian < 24 jam dan \geq 24 - 48 jam pertama.

Tabel 1 Deskripsi Nilai Shock Index (SI) Pada Pasien Syok Hipovolemik (n=29)

Nilai SI	n	%	Usia (Mean ± SD)
> 0,9	17	58,6	51,47 ± 19,112
\leq 0,9	12	41,4	53,92 ± 17,249
Jumlah	29	100	

Sumber : Data penelitian

Tabel 2 Deskripsi Nilai Mean Arterial Pressure (MAP) Pada Pasien Syok Hipovolemik (n=29)

Nilai	MAP	n	Mean ± SD
< 60 mmHg	48,3	14	57,57 ± 18,186
\geq 60 mmHg	53,7	15	47,73 ± 17,236
Jumlah		29	100

Sumber : Data penelitian

Berdasarkan tabel 1 dan 2 di atas, nilai MAP kurang dari 60 mmHg pada pasien syok hipovolemik didapatkan pada 14 orang (48,3%) pasien dengan rerata usia 57,57 tahun ± SD 18,186, sedangkan nilai SI pasien syok hipovolemik lebih dari 0,9 didapatkan pada 17 orang (58,6%) pasien dengan rerata usia 51,47 tahun ± SD 19,112.

Tabel 3 Deskripsi Waktu Kematian Pasien Syok Hipovolemik (n=29)

Waktu Kematian	n	%	Usia (Mean ± SD)
<u>< 24 jam</u>			
Trauma	6		
Non	15	72,4	53,90 ± 19,468
<u>≥ 24 - 48 jam</u>			
Trauma	0		
Non	8	27,6	48,75 ± 14,270
Trauma			
Jumlah	29	100	

Sumber : Data penelitian

Berdasarkan tabel 3 di atas, didapatkan sebanyak 21 (72,4%) pasien syok hipovolemik dengan rerata usia 53,90 tahun ± SD 19,468 dan 6 (100%) pasien trauma mengalami kematian <24jam.

Tabel 4 Hasil Analisis Hubungan Antara Nilai MAP dan Shock Index Terhadap Waktu Kematian Pasien Syok Hipovolemik di RSUD Gunung Jati Kota Cirebon 01 Januari 2015 – 30 April 2016 (n=29)

Kematian					
	<24 jam (n=21)	48 jam (n=8)	Total	P value	RR
MAP					
< 60	13	1	14	0,035	1,743
≥ 60	8	7	15		0,153
Total	21	8	29		
SI					
> 0,9	14	3	17	0,218	1,413
≤ 0,9	7	5	12		0,424
Total	21	8	29		

Sumber : Data penelitian

Berdasarkan hasil pada tabel 4 di atas, hanya variabel MAP yang berpengaruh terhadap kematian < 24 jam dan 48 jam dengan nilai signifikansi p = 0,035 (p < 0,05, CI=95%) dapat disimpulkan bahwa Ho ditolak.

Kekuatan hubungan (RR, *Risk Relative*, antara variabel MAP terhadap variabel kematian

1,743 dan 0,153, artinya setiap pasien dengan nilai MAP <60 mempunyai kemungkinan mengalami kematian < 24 jam dan 48 jam sebesar 1,7 kali (CI 95% 1,061 – 2,857) dan 0,2 kali (CI 95% 0,021 – 1,092) pada MAP ≥ 60.

Variabel SI terhadap kematian pasien memiliki nilai signifikansi 0,218 (p > 0,05), sehingga disimpulkan tidak memiliki pengaruh signifikan secara statistik (Ho gagal ditolak).

Tabel 5 Hasil Regresi Logistik pada Kematian < 24 jam

variabel	Koefisien	P value	RR
MAP <60	2,431	0,036	11,375
SI > 0,9	0,201	0,845	1,223
Konstanta	0,134		

Sumber : Data penelitian

Tabel 6 Hasil Regresi Logistik pada Kematian 48 jam

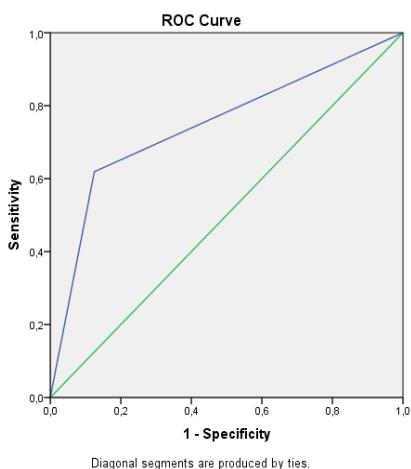
variabel	Koefisien	P value	RR
MAP <60	-2,698	0,020	0,067
SI > 0,9	-0,545	0,591	0,580
Konstanta	0,134		

Sumber : Data penelitian

Berdasarkan tabel 5 dan 6 menunjukkan bahwa hanya variabel bebas (MAP < 60) yang memiliki pengaruh terhadap prediksi kematian pasien (p=0,036, RR=11,375) pada kematian <24 jam dan pada kematian 48 jam MAP berpengaruh negatif terhadap prediksi kematian (p=0,20, RR=0,067), sehingga Ho gagal ditolak.

Model persamaan yang dapat dibuat adalah : $y = 0,134 + 2,431_{(MAP < 60)}$ (kematian <24 jam dan $y = 0,134 - 2,698_{(MAP < 60)}$ (kematian 48 jam). Nilai probabilitas pada persamaan ini didapatkan 92,7% pada kematian <24 jam dan 7,2% pada kematian 48 jam jika pasien syok hipovolemik dengan MAP < 60.

Persamaan ini memiliki nilai kalibrasi *Hosmer Lameshow Test* sebesar 0,881 (kematian < 24 jam) dan 0,835 (kematian 48 jam) dan nilai diskriminasi yang dapat dilihat berdasarkan nilai ROC (*Receiver Operating Characteristic*) pada *Area Under Curve* (AUC) 0,747 ($p = 0,043$, CI 0,555-0,939) pada kematian < 24 jam dan 0,769 ($p=0,022$, CI 0,588-0,951), hanya pada kematian < 24 jam memiliki sensitivitas 72,4% dan spesifisitas 68,9% dibandingkan prediksi kematian 48 jam (45% Sn 27,6%), sehingga dapat dikatakan model persamaan ini cukup baik dalam menilai prediksi kematian < 24 jam.



Gambar 1. Kurva ROC kematian <24 jam

1. Mortalitas Pasien Syok Hipovolemik

Mortalitas pasien syok hipovolemik dalam penelitian ini didapatkan kematian < 24 jam lebih tinggi dibandingkan dengan waktu kematian 48 jam (tabel 3).

Hal ini dapat disebabkan karena kondisi awal pasien saat datang ke IGD dalam keadaan fase *late shock* atau kondisi yang mengancam nyawa, fase ini dapat dikenali dengan adanya tanda hipotensi yang menandakan pasien berada dalam kondisi *near death* (Guyton & Hall, 2010; Fowler *et al*, 2012).

Kondisi hipotensi tersebut dapat dimungkinkan telah terjadi sebelum pasien tiba di IGD, Holler *et al* (2015) yang menyatakan bahwa kejadian hipotensi dan syok *prehospital* dapat dideteksi sebelumnya, hal ini dapat menyebabkan kematian akibat syok sekitar 33 - 52% dibandingkan dengan prevalensi hipotensi saat di IGD sebesar 4-13/1000 dan dapat menyebabkan kematian sekitar 12%, menurut Jones *et al* (2006), kondisi hipotensi *prehospital* merupakan prediktor kuat terjadinya kematian di rumah sakit.

Hasil penelitian ini menunjukkan sebanyak 6 pasien trauma (100%) yang terdiri dari fraktur femur, trauma thorax/ abdomen, dan CKB mengalami kematian < 24 jam dan sisanya disebabkan non trauma (15 pasien). Jenis trauma tersebut dapat menyebabkan perdarahan 1000 – 2000 ml (Calder, 2013), hal tersebut berpotensi menyebabkan syok dan kematian (Vincent & De Backer, 2014). Meskipun

PEMBAHASAN

hipotensi juga dapat terjadi pada keadaan non traumatis.

Penelitian Hunchak *et al* (2015) yang dilakukan di negara Ethiopia pada bulan Oktober 2012 – Mei 2013 menyatakan bahwa pasien yang datang di IGD akibat trauma atau non trauma sekitar 15% mengalami DOA (*Death On Arrival*) kurang dari 1 jam, 21% mengalami kematian pada 1 – 6 jam pertama, 37% pada 6 – 24 jam pertama, dan 20% pada 24 – 72 jam pertama setelah datang ke IGD.

Kematian 48 jam pada penelitian ini terdapat pada kasus non trauma salah satunya adalah luka bakar 90% derajat II-III, menurut Farina *et al* (2013) pada kondisi luka bakar luas dan derajat berat dapat menyebabkan terjadinya kebocoran plasma ke ruang interstisiil dan udema yang berujung pada syok hipovolemik.

Peningkatan 1% area tubuh yang terkena luka bakar menurut Derazon *et al* (2006) dapat meningkatkan risiko kematian sebesar 6%, terlebih lagi adanya trauma inhalasi yang dapat meningkatkan risiko kematian 9 kali lipat.

Menurut asumsi peneliti kematian yang terjadi <24 jam dan 48 jam pada pasien trauma maupun non trauma diakibatkan penurunan volume sirkulasi akibat kehilangan sejumlah besar cairan atau darah dan kegagalan mekanisme kompensasi yang diperburuk dengan kejadian lanjut usia dan riwayat penyakit penyerta yang menyebabkan terjadinya syok hipovolemik, sehingga dapat disimpulkan bahwa pasien syok hipovolemik yang mengalami kematian < 24 jam yang datang ke IGD jatuh ke dalam fase *late shock* yang

merupakan fase yang memerlukan penatalaksanaan adekuat agar tidak jatuh pada *irreversible shock*.

2. Nilai SI dan MAP

Hasil penelitian menunjukkan nilai *Shock Index* (SI) $> 0,9$ didapatkan pada 58,6% dengan rerata usia 51,47 tahun \pm SD 19,112. Nilai SI mencerminkan adanya mekanisme kompensasi fisiologi dalam upaya mempertahankan tekanan darah akibat adanya penurunan volume sirkulasi dan gangguan perfusi.

Menurut Grimme *et al* (2005), SI sangat membantu dalam mengidentifikasi kondisi syok akibat multipel trauma yang berhubungan dengan derajat syok hipovolemik serta dapat digunakan untuk semua kelompok usia, khususnya usia lanjut dan lebih baik dibandingkan dengan identifikasi menggunakan denyut nadi (HR) atau tekanan darah saja.

Hal tersebut sesuai dengan penelitian Cannon *et al* (2009) yang menyatakan bahwa serta usia tidak berpengaruh secara signifikan terhadap perubahan nilai SI dan prediksi kematian ($p < 0,50$), serta peningkatan nilai SI akan menyebabkan meningkatnya prediksi terhadap kematian, sehingga penting diketahui nilai SI pada saat *prehospital* dan SI pada saat tiba di IGD.

Hasil penelitian menunjukkan nilai MAP < 60 mmHg didapatkan pada hampir setengah dari jumlah pasien (48,3%) dengan rerata usia 57,57 tahun \pm SD 18,186.

MAP merupakan karakteristik dari sistem hemodinamik, mekanisme kompensasi tubuh dalam merespons terhadap stres pada kondisi trauma/non trauma dan akan menurun sesuai dengan pertambahan usia, nilai MAP yang turun berhubungan dengan kondisi patologis.

Al Aseri (2012) mengatakan, hipotensi yang terjadi berakibat menurunnya nilai MAP dapat disebabkan karena kegagalan saraf simpatik dalam melakukan kompensasi terhadap adanya syok, meskipun pada kondisi normotensi tidak selalu mencerminkan hemodinamik yang stabil, tetapi keadaan perubahan ini mencerminkan tanda akhir dari suatu kondisi syok.

Menurut Correa *et al* (2013), nilai MAP antara 50 – 60 mmHg berhubungan dengan meningkatnya insiden *Acute Kidney Injury* (AKI) yang dapat menyebabkan kematian pada pasien.

Menurut asumsi peneliti, nilai SI > 0,9 dan MAP < 60 mmHg pada pasien dengan kondisi syok hipovolemik dapat dijadikan parameter perubahan hemodinamik akibat kehilangan sejumlah besar cairan/ darah.

3. Hubungan Antara Shock Index (SI)

Terhadap Kematian Pasien Syok Hipovolemik

Berdasarkan tabel 4 didapatkan data nilai SI > 0,9 terdapat pada 14 pasien (82,4%) yang mengalami kematian < 24 jam dan 17,6% pada kematian dalam 48 jam pertama. Uji Fisher

exact menunjukkan nilai p=0,218 (p>0,05), dengan demikian dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara nilai SI terhadap kematian pasien syok hipovolemik.

Hasil penelitian ini bertolak belakang dengan penelitian Montoya *et al* (2015), Cannon *et al* (2009), Choi *et al* (2015), Berger *et al* (2013) dan Sloan *et al* (2014).

Montoya *et al* (2015) mengatakan bahwa SI > 0,9 dapat memprediksi kematian pasien trauma dalam 24 jam (p = 0,032) dan merupakan parameter yang dapat digunakan pada *prehospital* atau *in hospital* dalam menggambarkan tingkat keparahan pasien syok akibat trauma.

Cannon *et al* (2009) mengatakan, SI dapat memprediksi kematian pasien trauma akibat hipovolemik syok. Choi *et al* dan Berger *et al* (2013) mengatakan bahwa SI sangat mudah dan baik digunakan dalam triage pasien trauma dan memprediksi *outcome*.

Sloan *et al* (2014) yang mengatakan bahwa SI berhubungan dengan prediksi kematian pada pasien syok hemoragik akibat trauma yang telah ditatalaksana dengan pemberian DCLHb (*Diaspirin Cross-Linked Hemoglobin*).

Prediktor waktu kematian dengan < 24 jam dan 48 jam yang ditetapkan pada penelitian ini tidak sesuai dengan hasil penelitian sebelumnya, menurut Sloan *et al* (2014), pasien dengan SI>1,0, 1,4 dan 1,8 memiliki risiko kematian sebesar 2,3, 2,7 dan 3,1 pada hari ke-

28 dibandingkan dengan nilai $SI < 1,0$ ($p < 0,001$).

Kristensen *et al* (2016) dalam penelitiannya terhadap 111.019 pasien diabetes, hipertensi, dan penggunaan β Kalsium kanal bloker dengan rata-rata usia 65 tahun yang datang di IGD didapatkan hasil bahwa $SI = 1$ secara independen memiliki korelasi terhadap risiko kematian pada hari ke-30.

Hasil penelitian ini sesuai dengan pendapat Bruijns *et al* (2013), usia lanjut akan terjadi banyak perubahan fisiologis yang dipengaruhi respons simpatis yang mengakibatkan perubahan pada HR dan SBP, sehingga dapat menghasilkan nilai negatif palsu dan dapat terjadi kesulitan dalam menginterpretasi perubahan hemodinamik yang tejadi melalui pemantauan tanda-tanda vital termasuk SI.

Zarzaur *et al* (2008) mengatakan bahwa modifikasi SI dengan usia (SIA) akan menghasilkan keluaran yang lebih baik dari SI pada pasien usia $> 39,3$ tahun dan dapat dijadikan prediktor kematian pada 48 jam pada pasien trauma dengan spesifikasi 81%.

Hasil penelitian ini sesuai dengan Liu *et al* (2012) yang mengatakan bahwa tidak ada korelasi secara signifikan antara SI terhadap kematian pasien, penelitiannya terhadap 22.161 pasien yang datang ke IGD, menyatakan bahwa SI 0,5 – 0,9 tidak berkorelasi secara signifikan terhadap kematian pasien, sedangkan MSI yang merupakan modifikasi lain dari SI, berupa perhitungan parameter menggunakan rasio dari SI dan MAP dapat mengidentifikasi pasien

dengan kondisi kritis meskipun pasien dengan kondisi tanda-tanda vital dalam rentang normal.

Parameter MSI ini direkomendasikan penggunaannya oleh Liu *et al* (2012) dan Singh *et al* (2014) sebagai prediktor kematian yang lebih baik dibandingkan dengan SI.

Modifikasi SI juga dikemukakan oleh Lai *et al* (2016) yang menyarankan penggunaan RSI (*Reverse Shock Index*) (SBP/HR) sebagai pengganti SI. Penghitungan SI memiliki kontradiksi dengan konsep dasar syok, dimana pada kondisi hemodinamik tidak stabil, SBP akan turun dibandingkan dengan HR, sedangkan pada SI mengindikasikan sebaliknya, dimana HR lebih tinggi dibandingkan SBP.

Perubahan $RSI \geq 1$ menjadi $RSI < 1$ menggambarkan prediksi mortalitas pada pasien yang datang ke IGD. $RSI < 1$ secara signifikan memiliki 4,3 kali lebih tinggi dalam memprediksi kematian pasien trauma usia dewasa dibandingkan dengan $RSI \geq 1$ (Kuo *et al* (2016).

Menurut asumsi peneliti tidak adanya hubungan yang signifikan antara SI dengan kematian pada pasien syok hipovolemik, disebabkan SI memiliki *cut off* yang bervariasi dalam memprediksi *outcome* pasien trauma dan non trauma dan dalam memprediksi kematian pasien, sehingga dapat disimpulkan bahwa modifikasi terhadap SI yang banyak dilakukan peneliti bertujuan untuk menambah akurasinya dalam memprediksi kematian pasien.

4. Hubungan Antara Mean Arterial Pressure (MAP) Terhadap Kematian Pasien Syok Hipovolemik

Berdasarkan tabel 4 didapatkan data nilai MAP <60 mmHg terdapat pada 13 pasien (93%) yang mengalami kematian <24 jam dan 7% pada kematian dalam 48 jam pertama. Uji Fisher exact menunjukkan nilai $p=0,035$ ($p<0,05$), dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara nilai MAP terhadap kematian.

Hasil penelitian ini bertolak belakang dengan studi sebelumnya, Varpula *et al* (2005) dan Dunser *et al* (2009). Varpula *et al* (2005) mengatakan bahwa MAP hanya dapat digunakan sebagai penanda perubahan hemodinamik khususnya pada syok tahap kompensasi dan merupakan prediktor kematian pada pasien syok septik.

Menurut Dunser *et al* (2009) dikatakan bahwa tidak ada hubungan antara MAP dengan kematian pasien. Berdasarkan hasil studinya hanya didapatkan sekitar 10% perbedaan pada kematian pasien hari ke-28.

Sedangkan menurut Abassi *et al* (2013), dikatakan bahwa MAP dapat dijadikan prediktor terhadap kehilangan darah dan kematian. Selama terjadi cidera dan setelah pasien menjalani hospitalisasi, MAP akan mengalami perubahan yang merupakan mekanisme dari kompensasi yang dipicu oleh adanya syok dan diakibatkan resusitasi. Pengukuran MAP merupakan alat ukur yang mudah dilakukan baik pada lingkungan *prehospital* maupun di

rumah sakit sebagai monitoring hemodinamik secara rutin.

Penelitian yang dilakukan Morrison *et al* (2011) terhadap 90 pasien dengan hipotensi dan mengalami shock hemoragik akibat trauma menyimpulkan bahwa strategi resusitasi cairan dengan mempertahankan nilai MAP 50 mmHg - 65 mmHg secara signifikan dapat menurunkan koagulopati pasca operasi dan menurunkan risiko kematian awal pasca operasi.

Peneliti berasumsi bahwa perubahan nilai MAP < 60 mmHg dapat dijadikan parameter yang baik dalam memprediksi adanya gangguan terhadap hemodinamik pasien, berdasarkan hasil penelitian ini dan penelitian sebelumnya dapat disimpulkan bahwa MAP < 60 mmHg dapat dijadikan prediktor pada kematian pasien syok hipovolemik di RSUD Gunung Jati Kota Cirebon.

5. Prediktor Kematian Pasien Syok Hipovolemik

Berdasarkan tabel 5 dan 6 serta model persamaan yang telah dibuat, menunjukkan peluang (probabilitas) nilai MAP <60 mmHg terhadap kematian pasien syok hipovolemik <24 jam dengan jauh lebih tinggi dibandingkan probabilitas kematian pada 48 jam pertama yaitu 92,7% dan 7,2%.

Tingginya probabilitas kematian < 24 jam, nilai MAP < 60 mmHg seharusnya menjadi perhatian dan fokus utama bagi tenaga dokter dan perawat dalam melakukan penatalaksanaan

pasiensyok hipovolemik. Dokter maupun perawat harus dapat mengenali tanda-tanda kegawatan pada pasien syok hipovolemik dengan cepat dan tepat.

Perubahan hemodinamik yang relatif cepat dapat menyebabkan terganggunya perfusi organ-organ vital seperti otak, jantung dan ginjal, sehingga diperlukan resusitasi cairan secara optimal, jika terlambat ditangani dapat menyebabkan perubahan yang buruk dan meningkatkan kegagalan fungsi organ serta pasien dapat menyebabkan kematian (Cheatham *et al*, 2003; Sloan *et al*, 2014; Privette & Dicker, 2013).

Menurut Privette & Dicker (2013) kematian yang terjadi pada 48 jam pada pasien syok hipovolemik berhubungan dengan usia, tanda-tanda vital dan penanda lainnya ($p < 0,001$).

ATLS telah mengklasifikasikan sistem pada syok hipovolemik secara luas, dengan berpedoman pada nilai *cut off* sebagai penanda klinis terjadinya perubahan hemodinamik. Turunnya nilai SBP berasosiasi dengan kondisi hipotensi akan berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas (Guly *et al*, 2011).

Persamaan yang diperoleh dalam memprediksi kematian pada pasien syok hipovolemik < 24 jam pada penelitian ini adalah:

$$y = 0,134 + 2,431_{(MAP < 60)}$$

Berdasarkan persamaan ini, nilai probabilitas kematian pada pasien dengan syok hipovolemik diketahui sebesar 92,7%, artinya

hanya sebesar 7,3% kemungkinan pasien dapat bertahan hidup pada nilai MAP < 60 sejak didiagnosa syok hipovolemik oleh dokter jaga IGD. Mortalitas ini dapat dipengaruhi banyak faktor di antaranya usia dan penyakit penyerta.

Keterbatasan

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah: Pertama, data pengukuran tanda-tanda vital yang merupakan dasar dalam penentuan parameter hanya diambil satu kali (inisiasi) pada saat pasien datang di IGD dan didiagnosa syok hipovolemik serta tidak dilakukan pengukuran pengulangan; Kedua, meskipun data yang diambil adalah hasil dari alat yang telah divalidasi, tetapi pencatatan tetap dilakukan secara manual oleh perawat dan dokter jaga yang mungkin saja terdapat kesalahan pencatatan; Ketiga, tidak dilakukan penilaian mendalam tentang penyakit penyerta yang diderita sebelumnya; Keempat, tidak diketahuinya data pada saat *prehospital* sehingga mungkin saja pasien telah dilakukan tindakan resusitasi sebelumnya oleh rumah sakit rujukan.

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis dapat disimpulkan bahwa; angka mortalitas pasien syok hipovolemik 42,1% mengalami kematian < 24 jam dan 48 jam (72,4% < 24 jam dan 27,6% kematian pada 48 jam), 11,6% mengalami kematian > 48 jam, nilai SI pada pasien syok hipovolemik yang mengalami kematian < 24 jam dan 48 jam adalah $> 0,9$

sebesar 58,6% dengan rerata usia 51,47 SD ± 19,112 dan ≤ 0,9 sebesar 41,4% dengan rerata usia 53,92 SD ± 17,249; nilai MAP pasien syok hipovolemik yang mengalami kematian < 24 jam dan 48 jam adalah < 60 mmHg sebesar 48,3% dengan rerata usia 57,57 SD ± 18,186 dan ≥ 60 mmHg sebesar 53,7% dengan rerata usia 47,73 SD ± 17,236, nilai SI tidak memiliki hubungan signifikan terhadap kematian pasien (H_0 gagal ditolak) dengan nilai $p=0,218$; nilai MAP memiliki hubungan signifikan terhadap kematian pasien < 24 jam dan 48 jam (H_0 ditolak) dengan nilai $p=0,035$ RR= 1,743 pada

kematian MAP < 60 mmHg dan RR=0,153 pada MAP ≥ 60; nilai MAP < 60 mmHg dapat memprediksi kematian pada pasien syok hipovolemik < 24 jam dengan probabilitas 92,7% dan 7,2% pada kematian 48 jam, sedangkan nilai *Shock Index (SI)* > 0,9 tidak dapat digunakan untuk memprediksi kematian pada pasien syok hipovolemik, sehingga H_0 gagal ditolak. Persamaan regresi yang didapatkan untuk memprediksi kematian < 24 jam pada pasien syok hipovolemik berdasarkan nilai MAP < 60 adalah $y = 0,134 + 2,431_{(MAP < 60)}$.

Daftar Pustaka

- Al Aseri Z. (2012). Vital indices to be used in resuscitation of patients with shock in the emergency department setting. *Emergency Medicine* 2:108. doi:10.4172/2165-7548.1000108.
- Birkhahn RH., Gaeta TJ., Terry D., Bove JJ., & Tloczkowski J. (2005). Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *American Journal of Emergency Medicine*, vol. 23, no.3, pp. 323–326, 2005.
- Bruijns SR., Guly HR., Bouamra O., Lecky F., & Lee WA. (2013). The value of traditional vital signs, shock index, and age-based markers in predicting trauma mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74: 1432Y1437.
- Calder A Shelley. (2013). Shock. Dalam: Hammond BB & Zimmermann PG. eds. *Sheehy's Manual Of Emergency Care / Emergency Nurses Association*.—7th ed. Elsevier Mosby : St. Louis, Missouri. ISBN 978-0-323-07827-6. p. 213-221.
- Cannon CM., Braxton CC., Kling-Smith M., Mahnken JD., Carlton E., & Moncure M. (2009). Utility of the Shock Index in Predicting Mortality in Traumatically Injured Patients. *J Trauma*, 67: 1426–1430. doi:10.1097/TA.0b013e3181bbf728. doi:10.1097/TA.0b013e3181bbf728.
- Cheatham ML., Block, Ernest FJ., Smith HG., & Promes JT. (2003). Shock: an overview. Orlando Regional Medical Center. http://surgicalcriticalcare.net/Lectures/shock_overview.pdf. 03 Desember 2015.
- Cho CS., & Rothrock SG. (2008). Circulatory emergencies: shock. Chapter 8 Immediate approach to the critical patient <http://www.us.elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9781416000877/Chapter%2008.pdf>
- Choi SB, Park JS, Chung JW, Kim SW, Kim DW. (2015). Prediction of ATLS hypovolemic shock class in rats using the perfusion index and lactate concentration. *Shock*, 43(4): 361-8.
- Corrêa TD., Vuda M., Takala J., Djafarzadeh S., Silva E., & Jakob SM. (2013). Increasing mean arterial blood pressure in sepsis: effects on fluid balance, vasopressor load and renal function. *Crit Care*, 17:R21.
- Derazon SM., Nachumovsky S., Ad-El D., Sulkes J., & Hauben DJ. (2006). Prediction of morbidity and mortality

- on admission to a burn unit. *Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 118, no. 1, pp. 116–120.
- Dünser MW., Takala J., Ulmer H., Mayr VD., Luckner G., Jochberger S., Daudel F., Lepper P., Hasibeder WR., & Jakob SM. (2009). Arterial blood pressure during early sepsis and outcome. *Intensive Care Med*, 35:1225–1233.
- El Sayad M & Noureddine H. (2014). Recent advances of hemorrhage management in severe trauma. *Emergency Medicine International* Volume 2014, Article ID 638956, 5 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/638956>.
- Emergency Nurses Association. (2007). Shock. In: *Trauma Nursing Core Course Provider Manual*. 6th ed. 2007; 75-91.
- Farina JA Jr., Rosique MJ., & Rosique RG. (2013). Review Article Curbing Inflammation in Burn Patients. *International Journal of Inflammation*. Volume 2013, Article ID 715645, 9 pages. doi:/10.1155/2013/715645.
- Fowler RL., Pepe PE., Stevens JT., & Ramirez ML. (2012). Shock. Dalam *International Trauma Life Support FOR Emergency Care Providers* 7th ed. John Emory Campbell Editor. Pearson Education, Inc. New Jersey. ISBN-10: 0-13-215724-1. P.140-161.
- Gourgiotis S., Gemenetzis G., Kocher HM., Aloizos S., Salemis NS., & Grammenos S. (2013). Permissive Hypotension in bleeding trauma patients: helpful or not and when?. *Critical Care Nurse*; 33[6]:18-25.
- Grimme K., Pape H., Probst C., Seelis M., Sott A., Harwood P, et al. (2005). Calculation of different triage scores based on the German trauma registry. *Eur J Trauma*, 31:480-7.
- Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, et al. (2011). Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation*, 82: 556–559.
- Guyton AC., & Hall JE. (2010). *Textbook of Medical physiology*. Eleventh Ed. Philadelphia : Elsevier Inc. ISBN 0-7216-0240-1. P.278-285
- Hennings LI., Haase N., & Perner A. (2013). Variable assessment of the circulation in intensive care unit patients with shock. *Dan Med J*, 60(9):A4676
- Holler JG., Bech CN., Henriksen DP., Mikkelsen S., Pedersen C., & Lassen AT (2015). Nontraumatic Hypotension and Shock in the Emergency Department and the Prehospital setting, Prevalence, Etiology, and Mortality: A Systematic Review. *PLoS ONE* 10 (3) : e0119331. doi:10.1371/journal.pone.0119331.
- Hunchak C., Teklu S., Meshkat N., Meaney C., & Ritchie LP. (2015). Patterns and predictors of early mortality among emergency department patients in Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Res Notes*, 8:605. doi: 10.1186/s13104-015-1592-z.
- Jones AE, Yiannibas V, Johnson C, Kline JA. (2006). Emergency department hypotension predicts sudden unexpected in-hospital mortality: a prospective cohort study. *Chest*. 130(4):941–6.
- Krishna U., Joshi SP., & Modh M. (2009). An evaluation of serial blood lactate measurement as an early predictor of shock and its outcome in patients of trauma or sepsis. *Indian J Crit Care Med*, 13:66-73.
- Kristensen AKB., Holler JG., Hallas J., Lassen A., & Shapiro NI. (2016). Is Shock Index a Valid Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Hypertension, Diabetes, High Age, or Receipt of β- or Calcium Channel Blockers?. *Annals of Emergency Medicine* Volume 67, Issue 1, Pages 106–113.e6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.05.020>.
- Kuo SCH., Kuo P., Hsu S., Rau C., Chen Y., Hsieh H., & Hsieh C. (2016). The use of the reverse shock index to identify high-risk trauma patients in addition to the criteria for trauma team activation: a cross-sectional study based on a trauma registry System. *BMJ Open*; 6:e011072. doi:10.1136/bmjopen-2016-011072.

- Lai W., Rau C., Hsu S., Wu S., Kuo P., Hsieh H., Chen Y., & Hsieh C. (2016). Using the Reverse Shock Index at the Injury Scene and in the Emergency Department to Identify High-Risk Patients: A Cross-Sectional Retrospective Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 13, 357; doi:10.3390/ijerph13040357.
- Liu YC., Liu JH., Fang ZA., Guang-liang S., Jun X., Zhi-wei Qi, et al. (2012). Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med.* 3:114-7.
- Montoya KF., Charry JD., Calle-Toro JS., N'unez LR., & Poveda G. (2015). Shock index as a mortality predictor in patients with acute polytrauma. *Journal of Acute Disease;* 4(3): 202–204. doi.org/10.1016/j.joad.2015.04.006.
- Morrison CA., Carrick MM., Norman MA., Scott BG., Welsh FJ., Tsai P., Liscum KR., Wall MJ Jr, & Mattox KL. (2011). Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma,* 70(3):652.
- Mutschler M., Nienaber U., Munzberg M., Wölfel C., Schoechl H., Paffrath T., et al. (2013). Trauma Register DGU®. The shock index revisited – a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on patients derived from the Trauma Register DGU. *Crit Care,* 17:R172.
- Napitupulu RA., & Rahardjo E. (2013). Analisa tingkat rasionalitas transfusi darah pada pelayanan operasi gawat darurat di instalasi rawat darurat RSU dr. Soetomo. *Media Journal Of Emergency. Volume : 2 :1.*
- Perman et al. (2012). Initial emergency department diagnosis and management of adult patients with severe sepsis and septic shock. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine,* 20:41. doi:10.1186/1757-7241-20-41.
- Privette AR & Dicker RA. (2013). Recognition of hypovolemic shock: using base deficit to think outside of the ATLS box. *Critical Care,* 17:124. doi:10.1186/cc12513.
- Riduan.(2005).*Dasar-dasar Statistik.* Bandung. ALFABETA.
- Rekam Medik RSUD Gunung Jati Kota Cirebon tahun 2015.
- Singh A., Ali S., Agarwal A., & Srivastava RN. (2014). Correlation of shock index and modified shock index with the outcome of adult trauma patients: A prospective study of 9860 patients. *N Am J Med Sci.* 6: 450 – 452.
- Sloan EP., Koenigsberg M., Clark JM., Weir WB., & Philbin N. (2014). Shock index and prediction of traumatic hemorrhagic shock 28-day mortality: data from the dclhb resuscitation clinical trials. *West J Emerg Med,* 15(7):795–802. doi: 10.5811/westjem.2014.7.21304.
- Varpula M., Tallgren M., Saukkonen K et al. (2005). Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 31:1066-71.
- Vincent JL., & De Backer D. (2014). Circulatory shock. *N Engl J Med.* 370(6):583. doi: 10.1056/NEJMc1314999#SA3.
- Yanagawa Y et al. (2007). Hypovolemic shock evaluated by sonographic measurement of the inferior vena cava during resuscitation in trauma patients. *J Trauma* 2007 Dec; 63:1245.
- Yussof SJ., Zakaria MI., Mohamed FL., et al. (2012). Value of shock index in prognosticating the short term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J Malaysia;* 67:406–11