

LAPORAN KASUS

Penanganan *Transfusion Associated Circulatory Overload (Taco)* pada Pasien Anak dengan *Chronic Kidney Disease Stage 5* Akibat Sindroma Nefrotik

Riri Risanti,¹ Nurita Dian KSS,² Tatang Eka²

¹Rumah Sakit Umum Daerah Al Ihsan Provinsi Jawa Barat

²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung

³Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Pemberian komponen darah bisa sangat dibutuhkan untuk menyelamatkan nyawa pasien namun tindakan ini memiliki efek samping yang cukup berisiko. Efeknya bisa menyebabkan *transfusion associated infection* dan *transfusion associated non infection*. Kewaspadaan tentang *transfusion associated infection* sudah sangat baik dengan adanya tindakan skrining terhadap sediaan darah di Palang Merah Indonesia (PMI). Komplikasi akibat *transfusion associated non infection* masih butuh perhatian, diantaranya adalah *transfusion associated circulatory overload (TACO)*, *transfusion related acute lung injury (TRALI)* dan *haemolytic transfusion reaction*. Manifestasi klinis dan imaging antara TACO dan TRALI sangat mirip sehingga diperlukan tindakan dan pemeriksaan untuk membedakannya. Dilaporkan kasus anak perempuan, 15 tahun, dengan *chronic kidney disease (CKD) stage 5D* akibat sindroma nefrotik yang mengalami *acute lung oedema* yang disebabkan TACO DD/ TRALI pasca transfusi akibat syok haemoragik. Pasien ditransfusi saat tindakan operatif *explore* untuk memperbaiki pseudoaneurisma vena femoralis kanan dan kiri. Setelah operasi pasien mengalami edema paru diduga akibat transfusi darah saat operasi. Pasien mendapat ventilasi mekanik dan hemodialisa selama perawatan di ICU, bisa diekstubasi hari keenam. Kondisi membaik dan pindah ke ruangan *high care unit (HCU)* pada hari ketujuh.

Kata Kunci : CKD, Edema Paru, TACO

Management of Transfusion Associated Circulatory Overload (Taco) in Pediatric Patient with Chronic Kidney Disease Stage 5 Caused by Nephrotic Syndrome

Abstract

Administration of blood component can be essential to rescue a patient life but these actions also have dangerous side effects. The effects can cause transfusion associated infection dan transfusion associated non infection. Awareness against transfusion associated infection has been well established and well managed with screening action of the blood bag transfusion sample at the Indonesian red cross. Complications due to transfusion associated non infection still requires attention. Among them are transfusion associated circulatory overload (TACO), transfusion related acute lung injury (TRALI) dan haemolytic transfusion reaction. The clinical manifestation and imaging appearance between TACO and TRALI are very much alike, so it require advanced examination to differentiate them. It had been reported a 15 year old girl with chronic kidney disease (CKD) stage 5D caused by nephrotic syndrome who suffers acute lung oedema caused by TACO DD/ TRALI after transfusion due to haemorrhagic shock. Patient received transfusion during an operation procedure to repair a pseudoaneurysm at her right and left femoral vein. After the operation, patient experienced lung edema presumably because of blood transfusion. Patient received mechanical ventilation and hemodialysis in the ICU and was extubated on the sixth day of care in the ICU. Her condition was stable and was moved to the high care unit (HCU) in the seventh day.

Key words : CKD, Lung edema, TACO

Korespondensi: Riri Risanti, dr., SpAn, Rumah Sakit Umum Daerah Al Ihsan Provinsi Jawa Barat. Jl. Garputala No 1 rt 09/10 Kel Turangga Kec Lengkong Bandung 40264 Email gea89@gmail.com

Pendahuluan

Skrining terhadap *transfusion associated infection* sudah berkembang, namun saat ini komplikasi noninfeksi menjadi penyebab mayoritas morbiditas dan mortalitas akibat proses transfusi. TRALI, TACO dan *haemolytic transfusion reaction* merupakan 3 kejadian terbanyak yang menyebabkan kematian akibat transfusi. TRALI bisa terjadi pada satu dari 5.000 transfusi, insidensi TACO adalah 1%–10% dan 68 dari 267 kematian akibat transfusi disebabkan oleh *haemolytic transfusion reaction*.^{1,9}

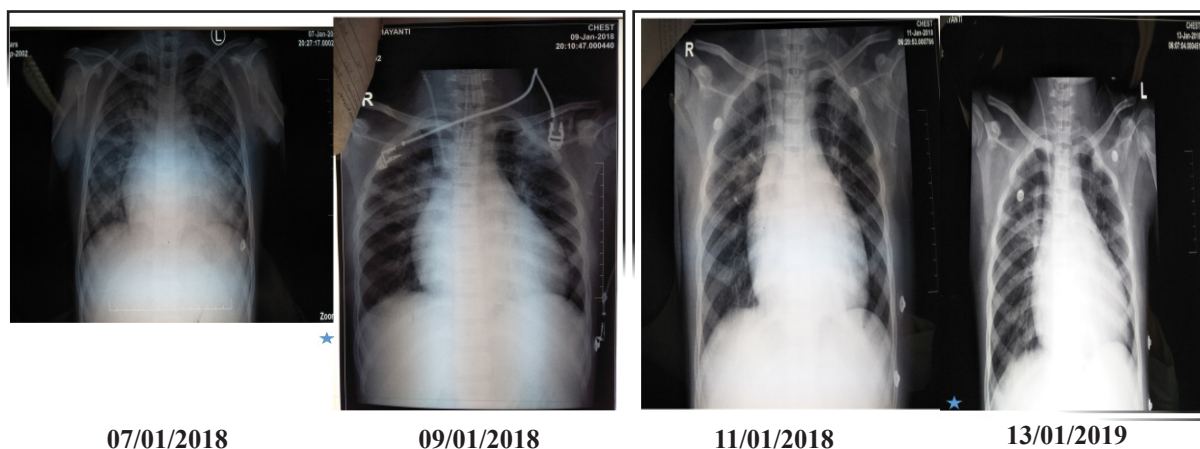
Dilaporkan kasus anak perempuan usia 15 tahun, dengan *chronic kidney disease* (CKD) stage 5D akibat sindroma nefrotik yang mengalami *acute lung oedema* yang disebabkan TACO DD/ TRALI pasca transfusi akibat syok hemoragik.

Laporan Kasus

Pasien anak perempuan usia 15 tahun, BB 35 kg, TB 140 cm, TB/U<-3SD ; BMI/U<-4SD. Datang ke IGD dengan keluhan sesak napas, terlihat benjolan di kedua selangkangan, muncul rembesan darah di benjolan selangkangan kiri. Pasien terlihat bengkak di seluruh tubuh. Sejak 1,5 tahun yang lalu pasien menjalani hemodialisis setelah sebelumnya didiagnosa menderita sindroma nefrotik dengan fungsi ginjal yang terus menurun dengan eGFR terakhir 6,8

mL/min/1,73 m². Akses hemodialisa melalui *shunt* arteriovena. Dua bulan yang lalu akses melalui *shunt* arteriovena diganti dengan *catheter double lumen* (CDL). Pseudoaneurisma di vena femoralis kanan dan kiri juga muncul 2 bulan yang lalu. Satu hari sebelum masuk rumah sakit akses CDLnya terhambat sehingga pasien melewati satu kali jadwal hemodialisis. Pasien sesak kemudian dirujuk ke RSHS. Pasien juga menderita hipertensi kronis sejak didiagnosis sindroma nefrotik, mendapat terapi captopril (*angiotensin converting enzyme inhibitor*) dan amlodipin (*calcium channel blocker*) dan pernah dilakukan rontgen toraks dengan hasil kardiomegali.

Berdasarkan pemeriksaan fisik di Instalasi Gawat Darurat (IGD) keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran compos mentis, tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 120 x/menit, respirasi 40 x/menit, SpO₂ 80 % dengan terapi oksigen *mask non rebreathing* 8 liter/menit, suhu 37,7 °C. Pada pemeriksaan dada terlihat retraksi interkostal, *vesicular breath sound* kiri sama dengan kanan, ronki terdengar di kedua lapang paru. Pasien terlihat anemis dan edema anasarka. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hasil haemoglobin (Hb) 7,5, laktat 8,2, ureum/kreatinin 182/14,76, kalium 6,3. Foto rontgen toraks menunjukkan adanya edema paru. Pasien didiagnosis edema paru, *acute on chronic kidney disease stage 5d*, sindroma nefrotik, pseudoaneurisma vena femoralis *dextra et sinistra* dan hiperkalemia.



Gambar 1. Perkembangan Rontgen Paru
Sumber: Dokumentasi pribadi

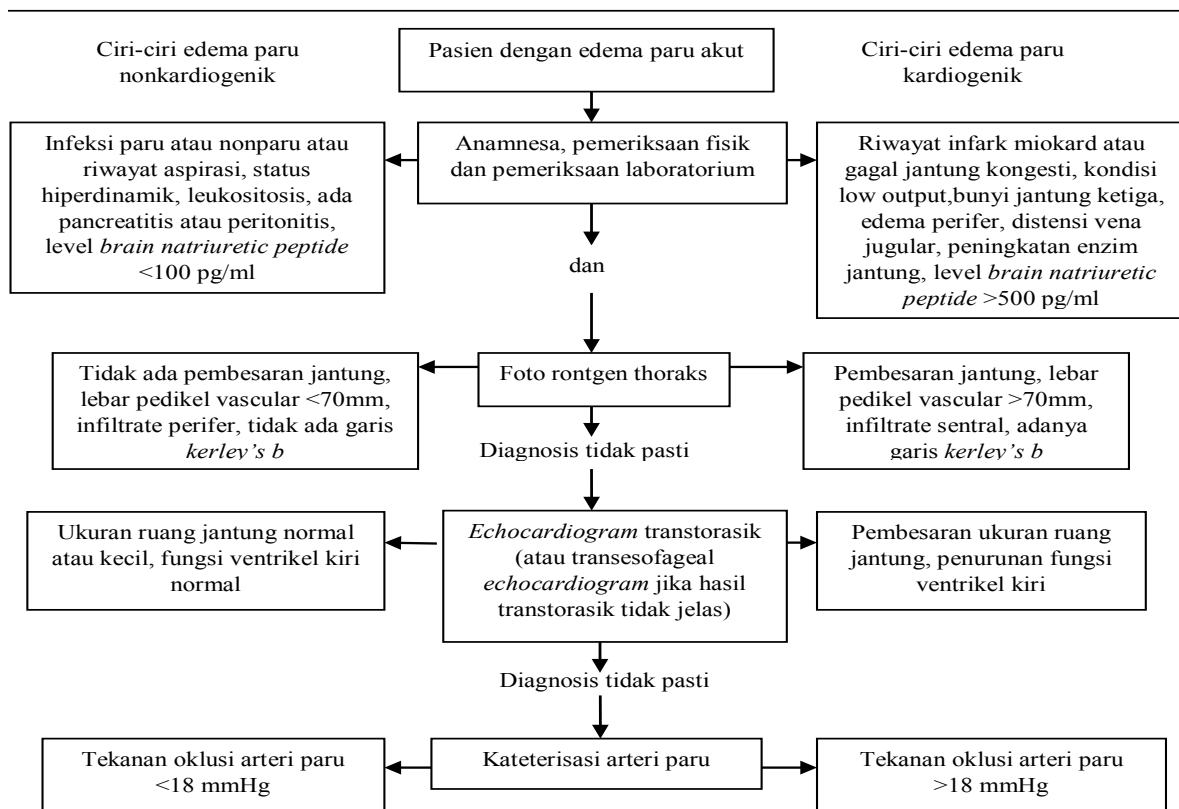
Tabel 1 Perkembangan Pasien

Variabel	09/01	10/01	11/01	12/01	13/01	14/01	15/01	16/01
Tekanan darah sistol (mmHg)	110– 180	135– 190	140– 160	140– 160	130– 155	130– 170	150– 160	155–160
Tekanan darah diastol (mmHg)	80 – 120	90 – 120	70–100	90–105	80 – 100	80 – 100	90–110	80–100
Balans kumulatif (mL)	+847	+415	-1070	-507	-1632	-2409	-2324	-2206
Urin output (mL/24 jam)/ CVP (mmHg)	-/16–18	-/6–10	-/6–0	8/7–10	2/5–9	-/5–8	-/4–5	-/5–8
Ureum	118	165	134	101	116	82	65	-
Kreatinin	7,86	11	9,43	8,46	10,12	8,52	7,22	-
P/F rasio	148	154	222	334	270	362	332	-

Pasien lalu dijadwalkan hemodialisis dan operasi karena benjolan di vena femoralis kirinya mengeluarkan darah. Hemodialisa dilakukan keesokan harinya dan operasi dilakukan hari berikutnya dengan laboratorium pra operasi tanggal 8 Januari menunjukkan Hb 4,3, *protrombin time* (PT) 24,5, *international normalized ratio* (INR) 2,38, *activated tromboplastine time* (APTT) 26,6, fibrinogen 159, *fibrin degradation fragment* (D-Dimer) 26,09. Saat operasi karena stok darah belum ada, pasien sempat mengalami *cardiac arrest* dan dilakukan resusitasi jantung paru selama 15 menit. Setelah pasien stabil, operasi dilanjutkan kembali. Pasien menerima transfusi *packed red cell* (PRC) sebanyak 7 labu dan *fresh frozen plasma* (FFP) sebanyak 3 labu selama operasi sampai beberapa jam diawal masuk ICU. Operasi berlangsung kurang lebih 5 jam. Setelah operasi, pasien ditransfer ke *intensive care unit* (ICU) dengan masih terintubasi dan pernapasannya terkontrol. Hasil laboratorium setelah operasi tanggal 9 Januari Hb 8,4, PT 14, INR 1,31, APTT 35,1, analisis gas darah pH 7,134, pCO₂ 63,1, pO₂ 79,1, HCO₃ 21,4, BE -7,2, SaO₂ 90,3. Pasien mengalami edema paru dilihat dari foto toraks dan klinis. Pada perawatan di ICU, setelah operasi hasil ekohemodinamik SV 60 mL/beat; CO 6 liter/menit; CI 5,5 liter/BSA; IVC 23 *collapsibility* <50%. Pasien masih

dikontrol pernapasannya. Tidak ada produksi urin sehingga balans kumulatif adalah +847mL, Hb kembali naik menjadi 10,3, albumin 2,7, laktat turun menjadi 1,1. Analisis gas darah pH 7,418, pO₂ 103,8, pCO₂ 21,3, HCO₃ 13,9, *base excess* -10,9, SpO₂ 97,5. Saat ini pasien didiagnosis *post return of spontaneous circulation* (ROSC), post eksplorasi pseudoaneurisma vena femoralis kanan dan kiri, *chronic kidney disease stage 5d*, sindroma nefrotik, edema paru.

Hari pertama di ICU dilakukan hemodialisis pertama sehingga balans kumulatif turun menjadi +415mL, ureum/kreatinin turun menjadi 112/7,73. Pernapasan pasien masih terkontrol, tekanan darah sistol berkisar antara 130–180 mmHg sehingga pasien mendapat terapi nicardipine titrasi antara 0,5–2 mcg/kgBB/jam. Hari kedua di ICU hasil rontgen toraks kardiomegali disertai tanda edema paru perbaikan. Setelah hemodialisis kedua, balans kumulatif menjadi -1070 mL. Pasien mulai nafas spontan sehingga mode ventilator menjadi *pressure support*. Tekanan darah sistolik mulai stabil di kisaran 140–160 mmHg, dosis nicardipine tidak berubah di 0,5 mcg/kgBB/jam. Kadar gula darah sempat turun 58 gr/dL namun setelah pemberian dextrose 40% naik menjadi 111 gr/dL. Hari ketiga laktat menjadi 1,0 dan pressure support turun menjadi enam dengan fraksi oksigen 40%. Nilai ureum/



Gambar 2 Algoritme perbedaan klinis antara edema paru kardiogenik dan nonkardiogenik
Sumber: Lorraine B Ware²

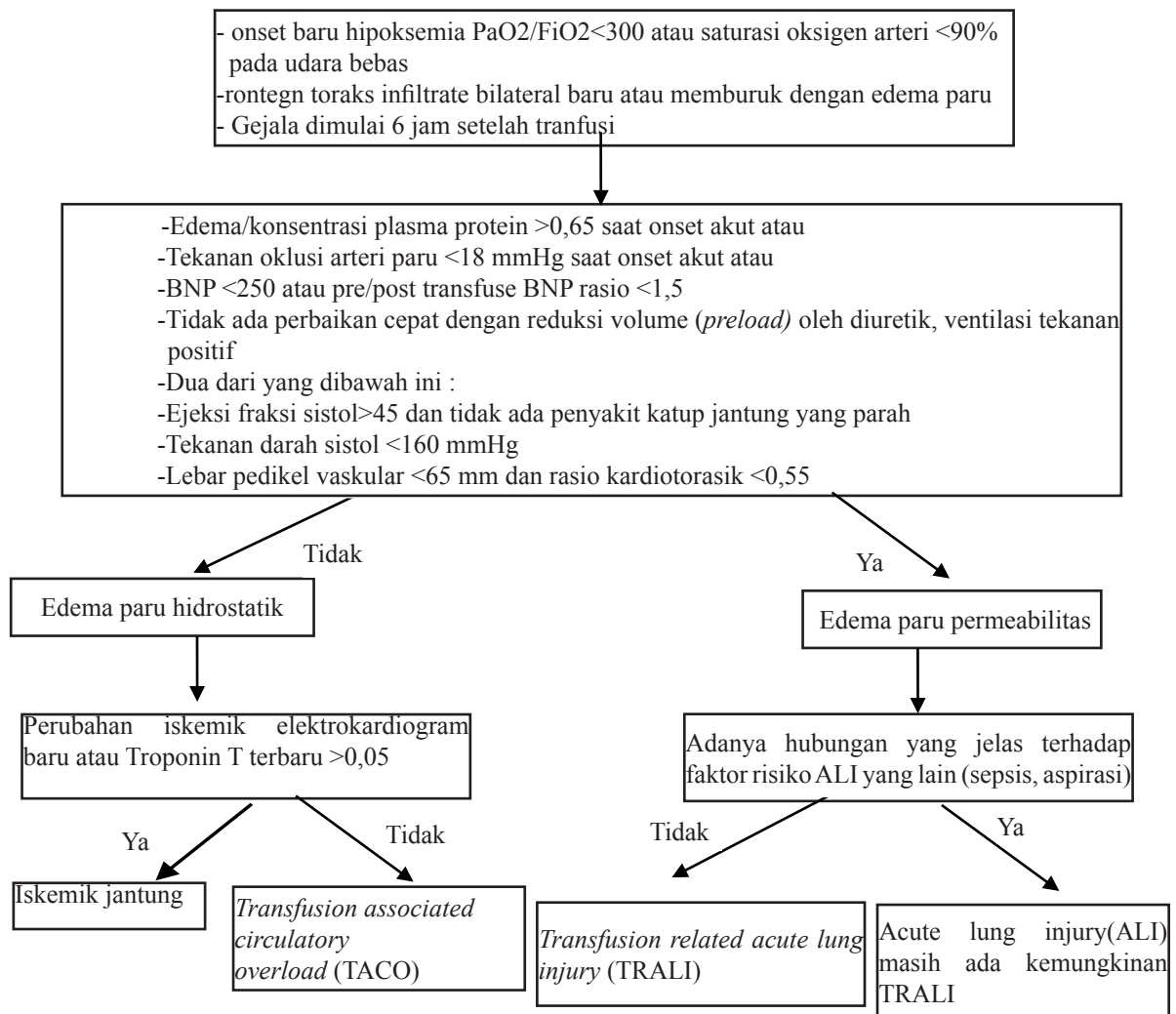
kreatinin turun menjadi 101/8,46. Hasil kultur darah yang sampelnya diambil sewaktu di IGD hasilnya steril, namun klinis pasien menunjukkan adanya infeksi dilihat dari sputum bertambah, febris, leukositosis, maka diambil keputusan pasien kemungkinan mengalami *ventilator associated pneumonia* (VAP) karena sudah hari ketiga terintubasi. Antibiotik dirubah menjadi ceftazidime 3x1gr dikombinasi dengan levofloksasin 1x500 mg dan diambil sampel kultur sputum dan foto toraks menunjukkan hasil per bercakan di kedua lapang paru yang belum membaik.

Hari keempat pasien mendapat hemodialisis ketiga. Hari kelima dilakukan hemodialisis keempat, *weaning* ventilator bisa terus dilakukan sampai *pressure support* 0, leukosit turun, suhu juga sudah turun. Hasil ekohemodinamik ulang SV 60 ml/beat, CO 6 lt/mnt, CI 5,5 lt/BSA, IVC 21 *collapsibility* >50%. Hari keenam dilakukan hemodialisis kelima. Klinis pasien yang didiagnosis VAP membaik dan pasien bisa

diekstubasi. Hari ketujuh klinis terus membaik, pasien pindah ke HCU. Hasil kultur sputum tanggal 12 Januari atau perawatan hari ketiga sewaktu dicurigai VAP, hasilnya *methicillin resistant staphylococcus aureus*, hasil keluar sewaktu pasien sudah pindah ke ruangan HCU. Pada pasien ini diberikan nutrisi nefrisol D. Pada hari ketiga dinaikkan 750 kkal dan hari keempat menjadi 1050 kkal (karbohidrat 624 kkal, lemak 216 kkal dengan protein 52 gr), pemberian dalam dosis terbagi 6x/hari.

Pembahasan

Pasien mengalami syok hemoragik akibat pecahnya pseudoaneurisma di vena femoralis, kondisi ini mengharuskan pasien harus mendapat banyak transfusi darah. Pasca operasi pasien menunjukkan gejala edema paru, perlu dipertimbangkan apakah edema paru disebabkan TACO atau TRALI karena kedua hal ini gejalanya mirip namun penanganannya berbeda. Terdapat



Gambar 3 Membedakan TRALI dan TACO
Sumber: Brian MGillis¹

beberapa pertimbangan yang mendukung pasien menderita TACO daripada TRALI yaitu pasien ini memiliki riwayat hipertensi yang diketahui sejak 1,5 tahun yang lalu saat pasien didiagnosa sindroma nefrotik dengan kisaran tekanan darah sistol 150–170 mmHg. Rontgen toraks menunjukkan hasil kardiomegali. Pasien juga menderita CKD yang perburukannya semakin progresif, terakhir pasien sudah stage 5D dan pasien menjalani hemodialisa 2 kali per minggu. Ada dua tipe edema paru pada manusia yaitu edema paru kardiogenik (hidrostatik atau hemodinamik edema) dan edema paru nonkardiogenik *increased permeability pulmonary edema, acute lung injury* (ALI) atau *Acute Respiratory Distress Syndrome*

(ARDS). Walaupun penyebabnya berbeda namun manifestasi klinisnya sama sehingga sulit dibedakan.^{2,6,7}

Pasien dengan edema paru kardiogenik biasanya diobati oleh diuretik dan reduksi *afterload* disamping pengobatan penyebab dasarnya seperti revaskularisasi koroner.^{2,6,7}

Pasien edema paru nonkardiogenik yang terventilator mendapat strategi perawatan yaitu *low tidal volume* (6 mL/kgBB) dan *plateau airway pressure* <30 cmH₂O. *Lung protective strategy* ini dapat menurunkan mortalitas pada pasien ALI.^{2,6,7} Pasien ini menderita kardiomegali dengan riwayat hipertensi kronis hal ini mendukung ke arah pasien mengalami edema paru kardiogenik,

Tabel 2 Klasifikasi *Chronic Kidney Disease*

<i>Stage</i>	<i>Estimasi Glomerular Filtration Rate (GFR) (ml/Min/1,73 M²)</i>	<i>Keterangan</i>
1	≥90	GFR normal dengan proteinuria
2	60–89	Penurunan GFR sesuai umur dengan proteinuria
3A	45–59	Risiko rendah untuk perubahan ke gagal ginjal
3B	30–44	
4	15–29	Risiko tinggi untuk perubahan ke gagal ginjal
5		
5D (hemodialisa kronis)	<15	Gagal ginjal
5T (sudah transplantasi ginjal)		

Sumber : Adeera L.¹²

ditambah adanya perbaikan yang cepat setelah dilakukan hemodialisis hampir setiap hari untuk reduksi *afterload*. Diagnosis akurat dari edema paru akut memerlukan pengetahuan tentang perubahan mikrovaskular di paru. Pada paru normal, kebocoran cairan dan protein terjadi antara sel endotel kapiler. Cairan dan solusi yang terfilter dari sirkulasi menuju interstitial alveoli normalnya tidak memasuki alveoli karena sambungan antara epitel yang kuat.^{2,6,7} Namun begitu cairan memasuki ruang interstitial alveoli, cairan akan bergerak proksimal menuju ruang peribronkovaskular.^{2,6,7}

Padakondisi normal cairan limfe memindahkan cairan tersebut dari interstitial menuju sirkulasi sistemik. Tekanan hidrostatik untuk filtrasi cairan pada mikrosirkulasi paru sama dengan tekanan hidrostatik pada kapiler paru.^{2,6,7}

Kecepatan peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler paru menyebabkan peningkatan filtrasi cairan transvaskular hal ini terjadi pada edema kardiogenik akut karena cairan berlebih.^{2,6,7} Peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler paru adalah karena peningkatan tekanan vena pulmoner dari peningkatan *left ventricular end diastolic pressure* dan *left atrial pressure*.² Peningkatan *left atrial pressure* 18–25 mmHg bisa menyebabkan edema pada perimikrovaskular dan ruang interstitial peribronkovaskular. Jika *left atrial pressure* meningkat sampai >25 mmHg, cairan edema menembus epitel paru membanjiri alveoli dengan cairan rendah protein.^{2,6,7}

Edema paru nonkardiogenik pada TRALI memiliki patogenesis berbeda, terjadinya edema paru disebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah paru menyebabkan perpindahan protein dan cairan ke ruang interstitial paru dan ruang udara.^{4,5} Edema paru nonkardiogenik memiliki protein tinggi karena membran vaskular lebih permeabel terhadap protein.^{4,5} Kuantitas cairan edema paru ditentukan oleh keseimbangan antara jumlah cairan terfiltrasi ke dalam paru dan jumlah cairan yang berpindah dari ruang udara dan interstitial.^{4,5}

Manifestasi klinis antara edema paru kardiogenik atau non kardiogenik hampir sama.² Sesak dan napas cepat terjadi pada keduanya.² Penuhnya cairan di alveolar menyebabkan hipoksemia arteri, pasien juga terlihat batuk dan dahak kemerahan. Sangat penting mengetahui penyakit dasar pasien yang menyebabkan edema.² Penyebab tersering edema paru kardiogenik adalah iskemia dengan atau tanpa infark miokard, eksaserbasi kronis sistolik atau gagal jantung diastol serta disfungsi katup mitral dan aorta.^{2,4,5} Kelebihan cairan juga dapat terjadi. Riwayat sesak paroksismal nokturnal atau ortopnea menunjukkan adanya edema paru kardiogenik. *Silent* miokard infark dan *occult diastolic dysfunction* juga bisa bermanifestasi edema paru.^{2,4,5} Edema paru nonkardiogenik terkait secara primer dengan kelainan klinis lain seperti pneumonia, sepsis, aspirasi cairan lambung dan trauma mayor yang membuat terjadinya

pemberian transfusi bermacam komponen darah.^{8,9} Pasien ini memiliki riwayat hipertensi kronis dan kardiomegali yang menyebabkan gagal jantung sehingga mendukung ke arah edema paru kardiogenik.

Anamnesis harus fokus terhadap tanda-tanda klinis infeksi, penurunan kesadaran yang menyebabkan muntah dan aspirasi. Informasi ini tidak selalu menjadi pembeda antara syok kardiogenik dan nonkardiogenik, contohnya pada pasien akut miokard infark kadang disertai dengan aspirasi cairan lambung dan edema paru nonkardiogenik, resusitasi cairan juga menyebabkan *overload* cairan dan edema paru akibat peningkatan tekanan hidrostatik vaskular paru.^{2,4,8} Pada pasien ini tidak ditemukan tanda-tanda infeksi atau aspirasi sebelumnya.

Pasien dengan edema paru kardiogenik memiliki pemeriksaan jantung yang abnormal. Pada auskultasi terdengar S3 gallop yang merupakan penanda spesifik peningkatan tekanan *end-diastolic ventrikel* kiri dan menunjukkan edema paru kardiogenik.^{2,4,5} Pemeriksaan ini memiliki spesifisitas 9%–97% tapi sensitivitas rendah 9%–51% karena untuk menentukan S3 gallop memerlukan pengalaman. Bunyi murmur akibat stenosis katup atau regurgitasi juga mengarahkan kecurigaan ke arah edema paru kardiogenik.^{2,4,5} Meningkatnya tekanan vena jugularis eksterna, hepar yang membesar dan edema perifer menunjukkan peningkatan *central venous pressure*.^{4,5} Edema perifer dapat disebabkan juga oleh insufisiensi hepar dan ginjal gagal jantung kanan dan infeksi sistemik.^{4,5} Pada auskultasi paru terdengar *crackles* dan ronki. Pemeriksaan abdomen, pelvis dan rektal juga penting. Perforasi *hollow viscus* juga bisa menyebabkan ALI, edema paru nonkardiogenik.² Pasien dengan edema non kardiogenik kadang didapati ekstremitasnya hangat, hal sebaliknya terjadi pada edema kardiogenik.^{2,4,5} Pasien ini mengalami edema anasarka mungkin akibat sindroma nefrotik namun sebelum dirawat kaki pasien sering terlihat bengkak. Bunyi jantung S3 gallop tidak jelas terdengar, namun ada distensi dari vena jugularis ditambah pada pemeriksaan auskultasi terdengar ronki di kedua lapang paru hal ini mendukung pasien mengalami TACO.

Secara laboratoris kelainan EKG menunjukkan

kemungkinan iskemik atau infark miokard dan peningkatan troponin menunjukkan kerusakan miosit.^{2,4,5} Peningkatan troponin juga terjadi pada pasien *severe sepsis* tanpa sindrom koroner akut.⁴ Diperlukan juga pemeriksaan elektrolit dan osmolaritas serum.² Peningkatan amilase dan lipase menunjukkan pankreatitis akut.² Kadar *brain natriuretic peptide* (BNP) plasma digunakan untuk pemeriksaan edema paru.³ BNP dihasilkan oleh ventrikel jantung akibat peregangan atau peningkatan tekanan intrakardiak.³ Pada pasien gagal jantung kongesti, BNP berhubungan dengan tekanan *left ventricular end-diastolic* dan *pulmonary-artery occlusion pressure*.³ Level BNP dibawah 100 pg per milimeter menunjukkan tidak adanya gagal jantung.³ Jika >500 pg per milimeter menunjukkan terdapat gagal jantung.³ Level BNP sulit diinterpretasi pada pasien sakit kritis karena bisa meningkat tanpa adanya gagal jantung.³ Level 100–500 biasa didapat pada pasien sakit kritis. Pada pasien gagal ginjal pun level BNP meningkat.³ BNP dibawah 200 pg per milimeter menunjukkan tidak adanya gagal jantung jika eGFR < 60 mL per menit.³ Pada pasien ini ditemukan pembesaran ventrikel kiri dari hasil elektrokardiogram namun pemeriksaan BNP belum bisa dilakukan.

Pada gambaran rontgen toraks kadang edema tidak terlihat jika cairan paru belum meningkat >30%.^{2,8,9} Material radiolusen lain pun akan terlihat seperti edema paru. Kondisi pasien yang terventilasi mekanik dan posisi pasien juga mempengaruhi hasil.^{2,8,9} Pascaoperasi gambaran edema paru sudah terlihat dari rontgen toraks pasien ini.

Pemeriksaan ekokardiografi transtorasik bisa mengevaluasi fungsi miokard dan katup jantung.^{2,4} Ekokardiografi bisa dipakai memeriksa fungsi ventrikel kiri dan katup jantung.^{2,4} Pemeriksaan *transesophageal echocardiografi* lebih akurat hasilnya namun kurang sensitif dalam menentukan disfungsi diastol.^{2,4} Teknik ekokardiografi seperti *tissue Doppler* imaging dari annulus katup mitral bisa dipakai untuk menilai diastolik disfungsi.^{2,4} Hasil ekohemodinamik pasien ini diawal menunjukkan pasien mengalami *fluid unresponsiveness* dikarenakan *overload* cairan namun hari kelima *overload* cairan sudah jauh berkurang.

Kateterisasi arteri pulmonal merupakan *gold standard* untuk menentukan penyebab edema paru akut. Tekanan oklusi arteri paru >18 mmHg mengindikasikan edema paru kardiogenik atau edema paru akibat *overload*. Efek samping lebih banyak karena merupakan tindakan invasif dan pemasangan alatnya membutuhkan pengalaman. Pada pasien ini tidak dilakukan pemasangan kateterisasi arteri pulmonal.^{2,4}

Transfusi darah bisa menyebabkan edema paru. Mekanismenya dimulai dari reaksi imun sampai *overload* cairan. TACO disebabkan oleh edema paru hidrostatik (*overload* cairan) TRALI disebabkan oleh peningkatan permeabilitas vaskular paru (reaksi imun). Jika edema paru dan hipoksemia terjadi dalam 6 jam setelah transfusi darah, perlu dibedakan apakah terjadi TACO atau TRALI. *Acute lung injury* atau ARDS disebut juga edema paru nonkardiogenik atau edema paru permeabilitas, sedangkan edema paru kardiogenik disebut juga gagal jantung kongesti atau edema paru hidrostatik. Pasien ini mengalami edema paru kardiogenik.^{9,10}

Klinis TACO sama dengan edema paru lain, muncul sesak, takipnea, distensi vena juguler peningkatan tekanan darah sistolik.⁹ Pada TACO gejala tadi disertai riwayat pemberian darah sebelumnya.⁹ Angka mortalitas 5%–15%.⁹ Pemberian diuretik akan dengan cepat memperbaiki kondisi pasien namun ventilasi mekanis tetap diperlukan.⁹ Pada pasien dengan riwayat penyakit jantung kecepatan pemberian transfusi harus lambat 1 mL/kgBB/jam dan diberikan terapi diuretik.^{9,10} Pada pasien ini penurunan fungsi jantung diperberat oleh kondisi ginjal yang tidak bisa mengeluarkan urine sehingga pemberian transfusi pada pasien ini mudah berkembang menjadi TACO.

Ada pemeriksaan untuk membedakan antara edema paru permeabilitas dengan hidrostatik yaitu : *pulmonary artery occlusion pressure*, *pulmonary edema fluid protein concentration*, rontgen toraks, ekokardiografi, *B-type Natriuretic Peptide*, *radionuclide studies*, dan biomarker ALI.²

Chronic Kidney Disease (CKD)

Manajemen yang optimal dari pasien CKD memerlukan interpretasi yang baik dalam

menentukan stage CKD. CKD disebut juga *chronic renal insufisiensi*, *chronic renal disease*, *chronic renal failure*, *end stage renal disease* (ESRD) sekarang semua itu disebut *Chronic Kidney Disease* (CKD) oleh *the National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome (NKF KDOQI)*.¹²

Definisi dari CKD memerlukan pemeriksaan eGFR karena merupakan indeks yang terbaik dan stabil untuk menentukan fungsi ginjal. Kerusakan ginjal ditentukan oleh :¹³ Pathologic kidney abnormalities, Proteinuria persisten, Abnormalitas urin lain seperti hematuria

Abnormalitas imaging.

Pemeriksaan eGFR <60 mL/min/1,73 m² dalam dua waktu yang dipisahkan jarak ≥90 hari dan tidak berhubungan dengan kondisi transien dan reversibel seperti *volume depletion*. Pemeriksaan eGFR tidak perlu rutin karena tidak akan berubah banyak, dan eGFR mungkin tidak akurat pada kondisi rawat inap akut, *acute kidney injury* AKI/ARF, malnutrisi, amputasi ekstremitas besar, sirosis, obesitas berat, usia ekstrem.¹³

Nilai normal 60–90 mL/min/1,73 m². Sesuai usia penurunan GFR adalah 1 mL/min/1,73 m²/tahun dimulai usai 30–40 tahun. Penurunan massa otot akibat penuaan bisa menyebabkan estimasi berlebihan nilai GFR dan hasilnya tidak bisa dipercaya.¹³ Pasien ini memiliki hasil eGFR 6,8 mL/min/1,73 m² dan harus mendapat hemodialisis seminggu dua kali, hal ini membuat pasien berada dalam stage 5D.

CKD stage 3–4 memiliki 1% risiko berkembang menjadi CKD stage 5. Faktor risiko yang memperberat adalah penyakit sistemik seperti hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, episode gagal ginjal akut, batu di saluran kemih, *solitary kidney*, nefrotoxin, autoimun, preeklampsia, sosiodemografik dan riwayat CKD di keluarga.¹³ Hipertensi pada CKD terus meningkat, usia tua dan obesitas memperberat kondisi hipertensi. Lebih banyak pasien mendapat hipertensi akibat CKD, seperti pada hipertensif nefrosklerosis. Hipertensi pada CKD disebut juga resisten hipertensi memerlukan 3 atau lebih agen antihipertensi dosis tinggi dan salah satunya biasanya diuretik.¹³ Pasien ini sejak lama sudah mendapat terapi captopril dan irbesartan.

Anemia pada CKD akan terjadi karena defisiensi absolut atau relatif dari sintesis renal eritropoietin (EPO), juga bisa disebabkan defisiensi besi. Pada CKD, anemia ditandai oleh Hb < 12 g/dL pada wanita dan < 13,5 g/dL pada pria.¹³ Target ferritin > 200 ng/mL. Menurut KDOQI tahun 2007 target Hb yang direkomendasikan adalah 11-12 g/dL.¹³ Pada pasien ini anemia kronis akibat CKD diperberat dengan syok hemoragik yang menyebabkan nilai Hb lebih rendah lagi.

Pasien CKD sering mengalami malnutrisi karena abnormalitas elektrolit, reduksi massa otot dan penurunan fungsi imun.¹³ Adanya anoreksia dan sedikitnya pilihan makan untuk diet CKD.¹³ Asupan protein harus cukup sementara natrium, kalium dan fosfor direstriksi.¹³ Perlu dilakukan pemeriksaan koleksi urin 24 jam untuk mengetahui kadar natrium, juga pemeriksaan ureum kreatinin. Pada pasien ini diberikan nefrisol D karena pasien hemodialisa rutin memerlukan protein lebih tinggi sekitar 1,2-1,5 gr/kgBB/hari. Komposisi nefrisol D dalam 1 takar 260 kkal : karbohidrat 39 gr, lemak 6 gram dan protein 13 gr.

Simpulan

Pasien ini mengalami TACO dengan faktor risiko hipertensi kronis, kardiomegali dengan gagal jantung kongestif yang diperberat dengan CKD stage 5D yang membuat pasien harus dibantu hemodialisis untuk mengeluarkan urin. Strategi penanganan TACO pada pasien ini adalah reduksi *afterload* dengan cara hemodialisis setiap hari. Pasien juga mendapat support ventilasi mekanis selama edema parunya masih belum teratasi. Kondisi edema paru kardiogenik pada pasien CKD harus segera didiagnosis dan diterapi dengan cepat yaitu dengan hemodialisis segera dan sebaiknya dilakukan setiap hari. Ekokardiografi berperan dalam menentukan status cairan pasien. Penatalaksanaan pasien CKD bersifat suportif agar tidak semakin menurunkan fungsi ginjal.

Daftar Pustaka

1. Brian GM, Mark LR, Michael GA. Review article, Reducing non infection risk of blood transfusion: Anesthesiology. 2011; 115:3.
2. Lorraine WB, Michael MA. Acute pulmonary edema. NEJM. 2005;353:2788.
3. Guangxi L, Craig ED, Marija K, Tami K, Greg AW, Jeffrey LW, dkk. The Accuracy of natriuretic Peptide (BNP & NT pro BNP) in differentiation between TRALI & TACO. Transfusion. 2009; 49:13.
4. Inder SA. Heart Failure and Anemia, Mechanism and Patophysiology. Heart failure reviews. 2008;13:379.
5. Sanjay KG, John CP, Abdel-Mohsen N, Karen F, dkk. The Pathogenesis of Acute Pulmonary Edema Associated with Hipertensi. NEJM. 2001; 344(1):17.
6. Alexander BB. Pulmonary Complications of Transfused blood components. Critical Care Nurse Clinics of North America. 2012; 24(3):403.
7. Gajic O, Gropper MA, Hubmayr RD. Pulmonary edema after Transfusion: how to differentiated transfusion associated circulatory overload from transfusion related acute lung injury. Crit Care Med. 2006; 34:109.
8. Guangxi L, Sonal R, Ognjen G. Incidence and transfusion risk factor for transfusion associated circulatory overload among medical intensive care unit patients. Transfusion. 2011; 51(2):338.
9. Christopher CS, Daniel RA, Lynn KB. Review Article: Transfusion related acute lung injury (TRALI). Blood. 2005;105(6):2266.
10. Vlaar AP, Jufferman NP. Transfusion related acute lung injury (TRALI): a clinical review. Lancet. 2013;382:984.
11. Atul AK, Wendy Z, Marek M. Ventilator Associated Pneumonia in the ICU. Crit Care. 2016; 20:29.
12. Adeera L, Paul ES, Rudy WB, Edmund JL, Josef L, Andrew SL, dkk. Improving global outcome (KDIGO) CKD workgroup, KDIGO 2012. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Journal of the international society of nephrology. 2013;3:1.

1. Brian GM, Mark LR, Michael GA. Review article, Reducing non infection risk of blood