

LAPORAN KASUS

***Driving Pressure* sebagai Bagian Strategi Ventilasi Mekanik pada Sindroma Gagal Napas Akut Pediatrik akibat Tenggelam Air Tawar**

Adika Putri Pratiwi¹, Suwarman²

¹Rumah Sakit Hermina Grand Wisata Bekasi

²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran, Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Dilaporkan kasus anak laki-laki usia 14 tahun, datang dengan peningkatan *work of breathing* (WOB), desaturasi, penurunan kesadaran, dengan *Quick sofa score* 3. Klinis ronkhi kasar di kedua hemitoraks dengan edema paru dan pneumonia pada rontgen toraks. Diagnosis *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) diekstrapolasi dari definisi Berlin. Strategi ventilasi mekanik sesuai protokol ARDS berupa target volume tidal ekspirasi (VTE) 6–8 mL/*Ideal body weight*, penggunaan kombinasi *incremental positive end expiratory pressure* (PEEP) dan FiO_2 , membatasi $\text{pPlateau} < 35 \text{ cmH}_2\text{O}$, dan memasukkan unsur *driving pressure* (ΔP) yang dipertahankan kisaran 15–16. Tahap awal didapatkan $\Delta\text{P} \leq 8$ dan ≥ 16 , pada ΔP tersebut parameter oksigenasi tidak mengalami perbaikan. Nilai ΔP yang dipertahankan 15–16 membuat rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F) perbaikan, sehingga ΔP tidak hanya digunakan sebagai limit, namun dapat digunakan sebagai strategi ventilasi mekanik untuk optimalisasi oksigenasi. ARDS dengan penyebab pneumonia bilateral dan *wet lung* akibat tenggelam dapat segera diatasi dan menunjukkan perbaikan dengan tatalaksana diatas. Pemberat perawatan adalah adanya aspirasi pneumonia dan sepsis selama di *intensive care unit* (ICU). Terapi suportif lain berupa pemberian nutrisi, sedasi, analgesia, pelumpuh otot, antibiotik, *ventilator associated pneumonia* (VAP) *bundle*, dilakukan. Pada hari ke-7 klinis dan penunjang menunjukkan perbaikan, hari ke-8 pasien pindah ke ruang perawatan dan pulang pada hari ke-12.

Kata Kunci : ARDS, *driving pressure*, pediatrik, tenggelam.

Driving Pressure as A Part of Mechanical Ventilation Strategy in Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome due to Freshwater Drowning

Abstract

We report a case of 14-year-old boy, attended the hospital with increased work of breathing, desaturation accompanied by a decrease in consciousness. The quick sofa score is 3. Clinically there was rhales in both lung with pneumonia and pulmonary edema on chest radiograph. The diagnosis of acute respiratory distress syndrome (ARDS) is extrapolated from Berlin's definition. The mechanical ventilation strategy according to the ARDS protocol is in the form of a VTE target of 6–8 mL/IBW, the use of incremental combinations of PEEP and FiO_2 , limiting $\text{pPlateau} < 35 \text{ cmH}_2\text{O}$, and incorporating the driving pressure (ΔP) range between 15–16. In the initial stage, $\Delta\text{P} \leq 8$ and ≥ 16 were obtained, in those range of ΔP , the oxygenation parameters did not improve. By maintaining ΔP in the range 15–16, the ratio of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ improved, so we conclude that ΔP is not only used as a limit, but can also be used as a mechanical ventilation strategy to optimize oxygenation. *Acute respiratory distress syndrome* (ARDS) with causes of bilateral pneumonia and wet lung due to drowning improved with the above treatment. Prolonged treatment in ICU was related to additional condition such as pneumonia aspiration and sepsis. Other supportive therapies include nutrition, sedation, analgesia, muscle relaxants, antibiotics, VAP bundles and weaning ventilation were carried out. On the 7th day, clinical condition improved, patient moved to ward on day 8th and went home on day 12.

Key words: ARDS, driving pressure, drowning, pediatric

Korespondensi: Adika Putri Pratiwi, dr., SpAn, Rumah Sakit Hermina Grand Wisata Bekasi. Cluster Water Terrace EB 26 No. 2 Grand Wisata Tambun Selatan Bekasi. Email dr.adikaputri@gmail.com

Pendahuluan

Sindrom gangguan pernapasan akut ditandai hipoksemia dan infiltrat pada radiografi dada yang memengaruhi orang dewasa dan anak-anak dari segala usia. Sindrom ini memengaruhi 45000 anak-anak di Amerika Serikat setiap tahun, dengan angka kematian mendekati 40%.¹ Pendekatan terapi untuk ARDS meliputi identifikasi dan terapi penyebab dasar ARDS, menghindari cedera paru sekunder, mempertahankan penghantaran oksigen yang adekuat ke organ, mengoptimalkan fungsi kardiovaskular, keseimbangan cairan tubuh, dukungan nutrisi dan terapi farmakologis.² Manajemen sindrom gangguan pernapasan akut pediatrik/*pediatric acute respiratory distress syndrome* (PARDS) masih sulit karena tidak ada pedoman pasti untuk pengobatan entitas ini.³ Tidak ada terapi khusus sebagai target, namun ventilasi pelindung paru tetap menjadi tatalaksana andalan. Pada anak, terapi yang inadkuat dan ketidakjelasan penerapan *guideline* disebabkan karena pedoman terapi yang digunakan masih mengacu pada *guideline* ARDS dewasa.⁴

Patofisiologi paru ARDS menjadi dasar pengembangan teknik ventilasi mekanik. Bahaya ventilasi mekanis berasal dari interaksi antara karakteristik anatomi-fisiologis parenkim paru dan kekuatan mekanis yang diberikan padanya. Idealnya, pengaturan ventilasi mekanis yang tepat harus menemukan kompromi terbaik antara kekuatan mekanik dan struktur paru-paru untuk menghindari komplikasi.⁵

Pedoman ARDS menyarankan penggunaan volume tidal (V_t) rendah sesuai IBW, penggunaan PEEP yang lebih tinggi untuk membatasi cedera paru yang diinduksi ventilator/*ventilator induced lung injury* (VILI). Namun, penelitian terbaru menunjukkan bahwa pasien ARDS yang dimediasi pedoman ini masih dapat mengalami cedera paru.⁶

Driving pressure pada jalan napas telah menerima perhatian yang cukup setelah publikasi. Analisis statistik yang kompleks dan inovatif dari uji klinis acak (RCT) menguji pengaturan ventilasi pada pasien dengan ARDS. Analisis menunjukkan bahwa *driving pressure* adalah variabel yang paling baik dan berkorelasi dengan kelangsungan hidup pada pasien dengan ARDS.⁷

Laporan Kasus

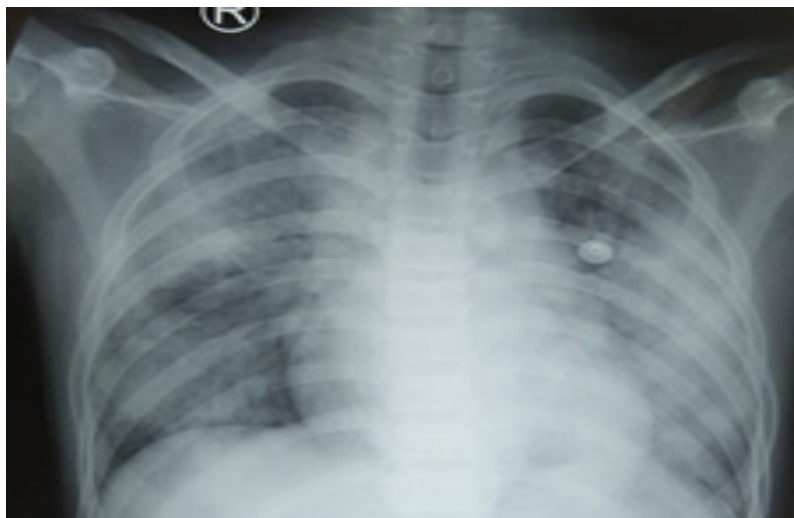
Seorang anak laki-laki usia 14 tahun berat badan 40 Kg datang ke IGD RSHS tanggal 6 Oktober 2018 rujukan rumah sakit (RS) C dengan riwayat penurunan kesadaran. Satu hari sebelum masuk RS, pasien jatuh dari jembatan ketinggian 5 m ke sungai. Tidak diketahui berapa lama pasien berada di dalam air, perkiraan tidak sadarkan diri selama ± 10 jam. Tidak ditemukan perdarahan melalui hidung, mulut, telinga maupun perdarahan di tempat lain. Keluhan disertai napas cepat, tidak didapatkan muntah maupun kejang.

Hari Pertama

Pasien dikonsulkan ke ICU dari IGD karena gagal napas. Pasien diterima di ICU pukul 22.00 sudah terintubasi, dalam sedasi, dinding dada simetris, terdapat ronki pada kedua lapangan paru, tekanan darah 90/50 mmHg, laju nadi 140 kali per menit, gambaran EKG sinus takikardia, tanpa *support* dan saturasi 92%, suhu tubuh 36°C.

Terapi hari pertama berupa stabilisasi hemodinamik; *support* dan manajemen ventilasi untuk memperbaiki oksigenasi dan mengatasi asidosis respiratorik; sedasi, analgesia, dan pelumpuh otot untuk memfasilitasi penggunaan mode ventilasi dengan *open lung recruitment*. Terapi lain yang diberikan adalah Ceftriaxone 1x2 g, Atracurium 5 mg/jam, Morphine 10 mcq/kg/jam, Midazolam 3 mg/jam, Omeprazole 2x40 mg, evaluasi analisa gas darah (AGD) ulang, dan rontgen toraks.

Mode ventilator PSIMV PInsp 10 RR 10 PC 10 PEEP 10 f_iO_2 60%, dengan luaran V_{te} 6 mL/kgBB, pPeak 22, ΔP 9. Hasil evaluasi AGD pH 7,184 pCO₂ 72,6 pO₂ 91,9 BE -1,3 HCO₃ 27,6 SO₂ 93% P/F Ratio 151. Setting ventilator tersebut belum menghasilkan oksigenasi yang adekuat, maka diberikan pelumpuh otot, Pinspirasi naik menjadi 19, RR 16, luaran RR 16, V_{te} 7,5 mL/kgBB, pPeak 30, ΔP 18. Evaluasi AGD pH 7.014 pCO₂ 111 pO₂ 124 BE -4,1 HCO₃ 28.8 SO₂ 95,4% P/F 214,3. Kembali dilakukan penyesuaian mode ventilator berupa *pressure control* RR 20 PC 17 PEEP 10 f_iO_2 60%. Pemeriksaan laboratoris lain dalam batas normal.



Gambar 1 Gambaran radiografi toraks tanggal 6/10/2018; Tampak perselubungan opak inhomogen di lapang atas sampai bawah paru bilateral. Tampak bayangan lusen avaskular di parakardial kanan. Kesan *traumatic wet lung* dd/ aspirasi pneumonia bilateral, pneumomediastinum. Sumber : dokumen pribadi.

Hari Kedua

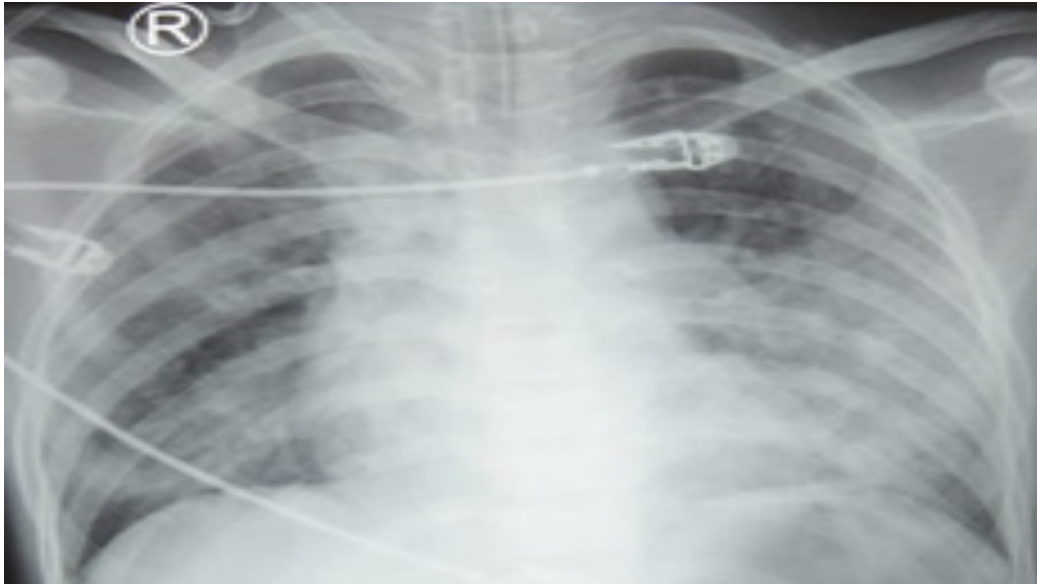
Hari kedua jam 05.00 terjadi peningkatan laju nadi sampai dengan 150 x/mnt, ETCO₂ monitor 95–99 sehingga dilakukan penyesuaian mode ventilator berupa PACV RR 20 PC 17 PEEP 10 fiO₂ 60%, luaran RR 10, Vte 7 mL/KgBB, pPeak 28, ΔP dipertahankan 15–16. Evaluasi AGD pH 7.315 pCO₂ 56,2 pO₂ 197, 5 BE 2,5 HCO₃ 28,9

SO₂ 98,7. *Permissive hypercapnea* dikoreksi dengan meningkatkan rasio I:E menjadi 1:3, saat monitor ETCO₂ di kisaran 35–45 rasio kembali 1:2.

Pemberian nutrisi dimulai di 24 jam perawatan di ICU, dengan perhitungan kalori 25 Kcal/kgBB, di hari awal diberikan 50% dari total nutrisi yaitu 500 Kcal dalam bentuk diet cair



Gambar 2. Gambaran radiografi toraks tanggal 07/10/2018; Kesan *traumatic wet lung* dd/ aspirasi pneumonia bilateral perbaikan. Sumber: dokumen pribadi.



Gambar 3 Gambaran radiografi toraks 09/10/2018; Tampak perselubunganopak inhomogen di lapang bawah paru bilateral.
Sumber: dokumen pribadi.

via *nasogastric tube*. Tambahan terapi pada hari kedua berupa inhalasi bronkodilator kombinasi berupa Ipratropium Bromide dan Albuterol Sulfate setiap 6 jam. Gambaran radiologis toraks pada hari kedua, kesan perbaikan. Selanjutnya hemodinamik dinilai stabil, parameter penunjang

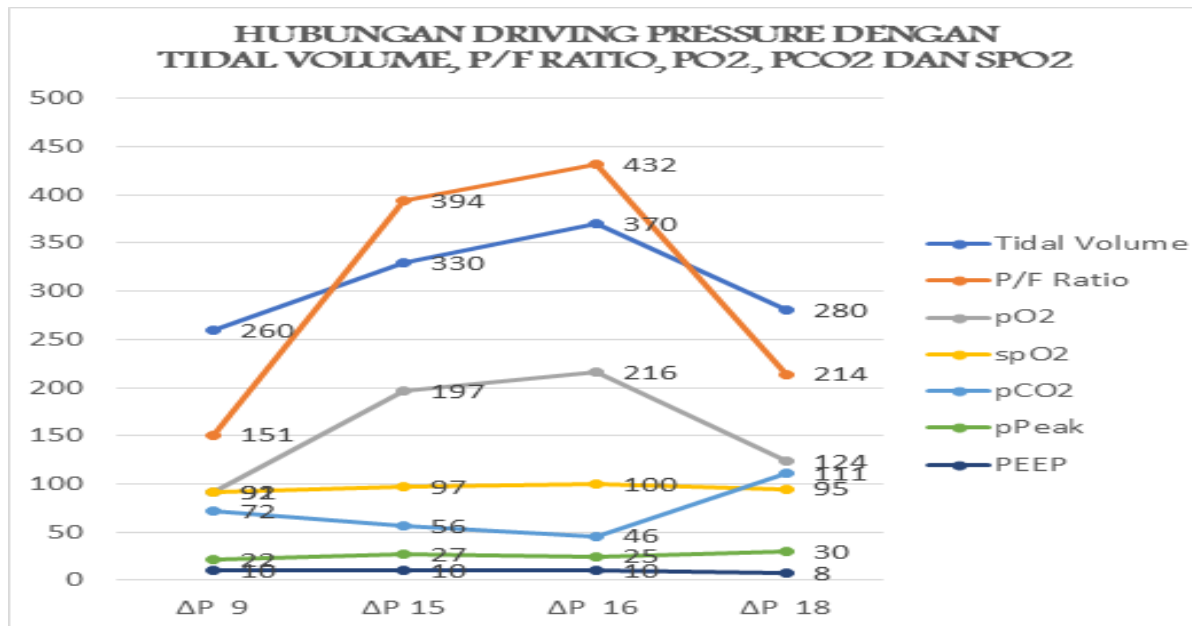
perbaikan, setting ventilator dilanjutkan sampai dengan hari berikutnya.

Hari Keempat-kedelapan

Hari keempat hasil AGD PH 7,466 pCO₂ 41,3 pO₂ 144,6 BE 6,1 HCO₃ 31,5 SO₂ 98,2; dengan



Gambar 4 Gambaran radiografi toraks tanggal 12/10/2018; Kesan *traumatic wet lung* dd/ aspirasi pneumonia bilateral perbaikan.
Sumber: dokumen pribadi.



Gambar 5 : Hubungan *driving pressure* dengan Volume Tidal, rasio P/F, PO₂, pCO₂, dan SpO₂
 Sumber : dokumen pribadi.

setting ventilator CPAP PS 12 PEEP 8 fiO₂ 50% luaran Vte 9–10 mL/KgBB RR 25–35. Terdapat demam, peningkatan lekosit menjadi 12730 dan perburukan rontgen toraks, sehingga dilakukan eskalasi antibiotik Meropenem 1 g/ 8 jam, Levofloxacin 500 mg/24 jam, dengan rencana berikutnya evaluasi rontgen toraks, kultur sputum, evaluasi AGD, dan *weaning* bertahap.

Weaning ventilator ditoleransi dengan baik pada hari ketujuh, tahapan *weaning* sampai T-piece bisa dilakukan tanpa instabilitas hemodinamik, AGD pH 7,493 pCO₂ 34,8 pO₂ 109,3 BE 3,5 HCO₃ 27 SO₂ 98%, pasien diekstubasi, terapi oksigen turun bertahap dengan *non-rebreathing mask* (NRM) dan *simple mask*. Pemeriksaan penunjang didapatkan Hb 12,4 Ht 39,3 WBC 8650, GDS 99, Laktat 1,1, Na 139, K 4,4, Cl 99, Ca 4,81, Mg 2,1. Rontgen toraks pada hari ketujuh perbaikan.

Hari kedelapan pasien menggunakan binasal kanul, hemodinamik tekanan darah (TD) sistolik 90–102 TD distol 48–60; RR 12–18 x/menit; nadi 80–105 x/mnt, Suhu 36–37°C, SO₂ 99%–100%, evaluasi AGD pH 7,509 pCO₂ 33 pO₂ 101,3 BE 3,3 HCO₃ 26,5 SO₂ 97,8, pasien pindah bangsal dan rawat jalan pada hari ke-12.

Pembahasan

Pasien usia 14 tahun dengan diagnosis gagal napas akibat ARDS *freshwater drowning* dan cedera kepala sedang akibat tenggelam di sungai 1 hari sejak masuk rumah sakit. Kondisi saat masuk ICU terdapat peningkatan laju napas, *work of breathing* dan desaturasi. Pada pemeriksaan fisik didapatkan ronki kasar di kedua hemitoraks, gambaran infiltrat bilateral pada rontgen, dengan perhitungan PaO₂/fiO₂ 115 pada AGD awal masuk ICU. Hal ini sesuai dengan kriteria ARDS berdasarkan *Pediatric Lung Injury Concensus Conference* (PALICC), dimana pada ARDS dapat terjadi pada semua kelompok usia termasuk *adolescence* dengan onset pemberatan sistem pernapasan terjadi dalam waktu 1 minggu, disertai adanya infiltrat difus/homogen/*patchy* unilateral atau bilateral (bukan berupa efusi pleura, kolaps atau nodul paru), penyebab gagal respirasi bukan berasal dari jantung atau *overload* cairan dan indeks oksigenasi (OI) ARDS ringan 4–8, ARDS sedang 8–16 dan ARDS berat >16 atau indeks saturasi oksigen (SI) ARDS ringan 5–7,5, ARDS sedang 7,5–12,3, ARDS berat > 12,3 atau menggunakan PaO₂ / fiO₂ ≤ 300.

Tujuan utama manajemen *pediatric acute*

respiratory distress syndrome (PARDS) adalah untuk mendiagnosis, mengobati penyebab ARDS yang mendasarinya, mempertahankan oksigenasi, meminimalkan cedera paru sekunder dan komplikasi ekstra paru. Tatalaksana PARDS terdiri dari manajemen ventilasi dan non ventilasi. Ekstrapolasi *guideline* ARDS net masih menjadi acuan terapi yang digunakan oleh PALICC.¹⁻³

Pada rekomendasi yang dikeluarkan oleh PALICC, tidak ada data pada pengaruh mode ventilasi selama ventilasi mekanis konvensional, tidak ada rekomendasi pada mode ventilator untuk digunakan pada pasien PARDS. Pasien anak dengan ventilasi mekanis, direkomendasikan ventilasi terkontrol untuk menggunakan volume tidal di kisaran volume tidal fisiologis untuk usia / berat badan (yaitu, 5–8 mL/kg berat badan prediksi). Penggunaan volume tidal-spesifik pada pasien sesuai dengan tingkat keparahan penyakit. Volume tidal harus 3–6 mL/Kg berat badan prediksi untuk pasien dengan complians sistem pernapasan yang buruk dan lebih dekat ke kisaran fisiologis (5–8 mL / kg berat badan ideal) untuk pasien dengan complians sistem pernapasan yang lebih baik.^{1,2} Rekomendasi pemberian *positive end-expiratory pressure* (PEEP) 10–15 cmH₂O titrasi sampai dengan target oksigenasi dan respon hemodinamik pada pasien PARDS berat. PEEP diatas 15 cmH₂O mungkin diperlukan pada PARDS berat, dengan tetap memperhatikan limit tekanan plateau.^{4,8} Pasien PARDS sebaiknya mendapatkan sedasi minimal dengan target efektif untuk memfasilitasi toleransi terhadap ventilasi mekanik dan optimalisasi *delivery* oksigen, konsumsi oksigen dan *work of breathing*. Monitoring sedasi, titrasi dan *weaning* harus dilakukan dengan protokol, bila secara fisiologis dinilai stabil, pasien PARDS harus mendapatkan penilaian secara periodik terhadap kapasitas mereka untuk melanjutkan pernafasan tanpa bantuan, yang disinkronkan dengan titrasi obat sedasi.⁸

Bila sedasi tidak memadai untuk mencapai ventilasi mekanik efektif, *neuromuscular block* (NMB) harus dipertimbangkan. Pada pasien PARDS yang menerima NMB dan sedasi sebaiknya minimal namun efektif untuk memfasilitasi toleransi mereka terhadap ventilasi mekanik, optimalisasi penghantaran oksigen,

utilisasi oksigen dan *work of breathing*. Level NMB harus dimonitor, dititrasi dan dilakukan penilaian secara periodik perihal kebutuhannya.⁸

Grafik diatas mengamati hubungan antara *driving pressure* (ΔP) dengan tidal volum, P/F ratio, pO₂, SpO₂ dan pCO₂. Penetapan ΔP di kisaran 15–16 menunjukkan pencapaian tidal volum, SpO₂, pO₂ yang lebih optimal dibandingkan dengan ΔP 9, dan ΔP 18 yang pada akhirnya memberi luaran paling baik untuk parameter P/F rasio, dengan batas pPeak yang tetap aman. Pada ΔP 18 dapat diamati terjadinya penurunan tidal volume, pO₂, SpO₂, P/F rasio sekaligus meningkatkan pPeak hingga 30 sebagai limit dimana ini menandakan paru tidak lagi bisa dikembangkan, berpotensi overinflasi dan meningkatkan risiko *lung injury*.

Driving pressure yang tinggi terkait dengan angka kematian yang lebih tinggi. Batas aman dari *driving pressure* belum diidentifikasi dan *cutoff* yang disarankan bervariasi dari 14 hingga 18 cm H₂O. Studi klinis yang dilakukan dalam sebuah penelitian tentang ventilasi pada pasien ARDS dengan strategi pelindung paru umumnya menghasilkan *driving pressure* di kisaran 15–16 cm H₂O.⁶

Salah satu masalah ketika mengatur ventilasi pada pasien ARDS adalah bertambahnya beban ventrikel kanan, akibat *derecruitment* dan *overdistensi* paru, hal tersebut berkaitan secara independen dengan prognosis buruk. *Driving pressure* ≥ 18 cm H₂O, rasio P/F < 150 mmHg, dan PaCO₂ ≥ 48 mmHg dilaporkan mendukung terjadinya kegagalan ventrikel kanan pada pasien dengan ARDS yang disebabkan oleh pneumonia. Terdapat juga laporan yang menggambarkan hubungan *driving pressure* dengan fungsi diafragma. Diantara 107 pasien dengan ventilasi mekanik, sebuah penelitian menemukan hubungan antara *driving pressure* yang lebih tinggi dengan terjadinya penurunan ketebalan dan aktivitas kontraksi diafragma yang diukur dengan USG.⁶

Menurut sebuah penelitian dalam uji coba ventilasi mekanik yang melibatkan pasien dengan ARDS, di mana VT dan PEEP dimasukkan sebagai variabel independen, kuantitas dependen ΔP adalah variabel yang paling kuat terkait dengan kelangsungan hidup. Analisis menunjukkan bahwa pengurangan VT atau peningkatan

PEEP hanya bermanfaat jika dikaitkan dengan penurunan ΔP . Tidak ada variabel ventilasi lain yang memiliki efek mediasi sedemikian rupa.^{6,7} Belum ada studi prospektif menggunakan *driving pressure* sebagai tujuan menetapkan setting ventilator, penggunaan *driving pressure* disarankan sebagai pelengkap, dan bukan sebagai pengganti V_t . Target V_t harus dipertahankan dari 6 hingga 8 mL/kg IBW, dan kemudian kontrol keamanannya sesuai dengan *driving pressure*. Tidak ada cukup bukti untuk menyarankan nilai *cutoff* spesifik untuk *driving pressure*. Nilai 15 cm H₂O bukan sebagai target, tetapi sebagai batas keamanan. Sebagian besar pasien tanpa ARDS mungkin akan menunjukkan *driving pressure* di bawah 10 cm H₂O, yang mencerminkan *compliance* normal atau mendekati normal. Pada pasien dengan ARDS sedang hingga berat atau penyakit restriktif lainnya (edema paru, efusi pleura besar, penyakit interstitial, fibrosis, dll.), *driving pressure* di atas 10 akan menjadi hal yang umum, dapat juga menggambarkan hilangnya *compliance* atau pengaturan V_t /PEEP yang tidak tepat.^{7,10}

Driving pressure merupakan parameter yang bermanfaat untuk menentukan PEEP. Perubahan level PEEP harus mempertimbangkan dampak pada *driving pressure*, di samping variabel lain seperti pertukaran gas dan hemodinamik. Penurunan *driving pressure* setelah peningkatan PEEP mencerminkan rekrutmen dapat dilakukan dan terjadi penurunan strain/tegangan paru. Peningkatan *driving pressure* akan memberikan gambaran bahwa paru tidak lagi dapat dilakukan rekrutmen, dimana merupakan tanda bahwa sudah terjadi overdistensi. Jika setelah mengoptimalkan *driving pressure* PEEP tetap di atas 15 cm H₂O, disarankan penurunan lebih lanjut V_t di bawah 6 mL/kg IBW.⁶

Pada kasus ini, dengan menggunakan ΔP , pasien dapat mengalami perbaikan dari parameter oksigenasi, penurunan WOB, terhindar dari VILI dan memiliki luaran yang baik. Pada hari keempat perawatan di ICU, terjadi ekspulsi ETT saat dilakukan weaning ventilator dan *daily sedation-vacation*, ekspulsi dapat terjadi akibat sedasi yang tidak adekuat. Penilaian Ramsay score sebaiknya ada di skala 2 dimana pasien dinilai kooperatif, tetap memiliki orientasi baik dan

tenang. Intubasi ulang dilakukan karena pasien gelisah, laju napas dan usaha napas meningkat signifikan, terjadi desaturasi dan hipoksemia pada AGD. Penggantian antibiotik dari ceftriaxone menjadi meropenem 1 gram tiap 8 jam kombinasi levofloxacin 750 mg tiap 24 jam, dilakukan dengan pertimbangan ditemukannya aspirat lambung di daerah oropharing saat reintubasi akibat ekspulsi ETT, juga ditemukan ronki kasar pada kedua hemitoraks, klinis takikardia, demam, terdapat peningkatan leukosit dari 10.150 menjadi 12.730 serta ditemukan perburukan gambaran radiologis paru berupa *traumatic wet lung bilateral* yang belum perbaikan, dengan *differential* diagnosa aspirasi pneumonia bilateral. Gambaran rontgen toraks hari kedua menunjukkan *traumatic wet lung* sudah tampak perbaikan, maka gambaran radiologis saat ini kami asumsikan sebagai gambaran aspirasi pneumonia yang sesuai dengan klinis pasien, sehingga dilakukan eskalasi antibiotik sesuai dengan algoritma *hospital-acquired pneumonia*.

Pada hari ke-7 klinis perbaikan, normorespirasi, tidak ada peningkatan WOB, V_{te} dan ventilasi semenit tercapai, SpO₂ 99%–100% dengan PS 5 PEEP 5 FiO₂ 40%, demam teratasi, hemodinamik stabil tanpa *support*, ETCO₂ normokapnea, didukung dengan data penunjang leukosit turun 8650 (dari 12.730), AGD normal, rasio P/F 336, rontgen toraks kesan *wet lung bilateral* DD pneumonia bilateral perbaikan, selanjutnya dilakukan ekstubasi dan terapi oksigen weaning bertahap. Hari ke-8 pasien dapat dipindahkan ke ruang perawatan dan pulang pada hari ke-12.

Simpulan

Driving pressure (ΔP) mewakili rasio antara volume tidal dan komplians sistem pernapasan, dihitung sebagai perbedaan antara tekanan plateau dan PEEP. *Driving pressure* merupakan satu dari banyak variabel yang terlibat dalam tenaga mekanik atau energi yang diterapkan pada parenkim paru. Volum tidal, *flow*, dan laju pernapasan juga telah diidentifikasi sebagai penyebab VILI.

Pengaturan parameter ventilasi untuk menyesuaikan *driving pressure* mungkin

memiliki peran dalam memperbaiki luaran pada pasien yang membutuhkan ventilasi mekanis. Penggunaan konsep proteksi paru dengan parameter berupa penetapan ventilator dengan V_t rendah 6–8 mL/kg IBW, mencapai target oksigenasi menggunakan kombinasi kenaikan fiO_2 dan *moderate* PEEP, membatasi tekanan plateau < 30 cmHO dan menggunakan ΔP selain sebagai batas keselamatan dan sebagai strategi optimalisasi oksigenasi dengan pengaturan kesesuaian antara V_t dan PEEP dapat memberi luaran yang baik pada pasien dengan *adolescence*-pediatrik ARDS.

Daftar Pustaka

1. Yehya MD, Homas MD. Dissociating lung mechanics and oxygenation in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Soc Crit Care Med*. 2017;45(7):1232–9.
2. Laffey J. Acute respiratory distress syndrome. *Br Med J*. 2017;359:5055.
3. Amato MD, Meade MD, Slutsky MD, Brochard MD, Costa MD, Schoenfeld Ph.D. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Med*. 2015; 372(8) : 747–55.
4. Sharma BS, Hari Meena Hm, Garg. Acute respiratory distress syndrome in children: recent perspective. *Clin Res Pulmonol*. 2017;5(2):1044.
5. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendation from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015; 16(5): 428–39.
6. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Regional physiology of ARDS. *Crit Care*. 2017; 21 (suppl 3):312.
7. Bagedo, Retamal J, Alejandro B. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation?. *Crit Care*. 2017; 21 : 199.
8. Cheifetz I. Pediatrics ARDS. *Respirat Care*. 2017; 62 (6): 718–31.
9. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F. Driving pressure and mechanical power : new target for VILI prevention. *Ann Transl Med*. 2017;5 (14):286.
10. Chiumello D, Chidini G, Calderini E. Respiratory mechanics and lung stress/strain in children with acute respiratory distress syndrome. 2016; 6:11.