

## LAPORAN KASUS

### Tata Laksana Mekanikal Ventilator pada Pasien *Acute Respiratory Distress syndrome* (ARDS) dengan Pendekatan *Driving Pressure*

Ester Lantika Ronauli Silaen,<sup>1</sup> Nurita Dian Kestriani<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan,

<sup>2</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Universitas Padjajaran/  
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin, Bandung

#### Abstrak

Manajemen ventilasi mekanik sindrom distres pernapasan akut (ARDS) antara lain penggunaan volum tidal rendah, *positive end expiratory pressure* PEEP tinggi, dan menjaga tekanan Pplat  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O, dengan target untuk mencegah terjadi ventilator menginduksi cedera paru (VILI). Parameter *driving pressure* (DP) diperhitungkan pada saat ini sehubungan dengan batas aman dan sintasan pada pasien dengan komplians rendah seperti pada ARDS. Laporan kasus ini melaporkan seorang pria, usia 26 tahun, dengan luka tusuk pada dada yang dilakukan debridement dengan median sternotomi. Setelah satu hari dirawat di bangsal, pasien readmisi ke ICU dengan keluhan sesak napas, penurunan kesadaran, penurunan saturasi oksigen menjadi 65%, dan gambaran foto thoraks ditemukan opasitas bilateral. Pasien dilakukan penilaian dan penanganan dilanjutkan dengan manajemen ARDS, dan dipasang ventilator. Pengaturan ventilator dengan modus *pressure control*, menggunakan PEEP tinggi dan penyesuaian volum tidal berdasarkan nilai DP yang memberikan respon baik dengan meningkatnya oksigenasi pasien. Pasien kemudian berhasil diekstubasi setelah 8 hari dirawat di ICU. Penurunan komplians pada ARDS terjadi dengan hilangnya area paru yang bias ter-aerasi membuat penurunan luas paru yang fungsional. DP berhubungan dengan tekanan stress dalam paru dan merepresentasikan strain siklik yang menjadi sasaran parenkim paru selamat tiap siklus ventilasi. Penyesuaian parameter ventilasi mekanik dengan target *driving pressure* memberikan luaran yang baik pada kasus ini.

**Kata kunci:** *Acute Respiratory Distress syndrome* (ARDS), *driving pressure*, komplians

### Management Mechanical Ventilator On Patient With *Acute Respiratory Distress syndrome* (ARDS) Using *Driving Pressure* Approach

#### Abstrack

Mechanical ventilation management for acute respiratory distress syndrome (ARDS) include low tidal volume, higher PEEP, and keep plateau pressure  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O, with a goal to minimize ventilator-induced lung injury (VILI). *Driving pressure* (DP) was amLountable nowadays where associated with safety limit and survival in patient with low compliance such as ARDS. This case report, presenting a man, 26 years old, with penetrating chest injury that have emergency debridement median sternotomy. After one day in ward, the patient readmission to ICU, with dyspnea, deleterious conciusness, decreased oxygen saturation became 65%, and chest radiograph findings with bilateral opacities. The patient assesment and continuing management as ARDS and received invasive mechanical ventilation. Mechanical ventilator was setting with *pressure control* mode, using high PEEP and adjusting tidal volume amLording to *driving pressure* (DP) that give good response to improve oxygenation. The patient extubated after 8 days in ICU. Decreased compliance in ARDS while lost of aerated lung area, make functional lung size also decrease. *Driving pressure* related to stress forces in the lung and represents the cyclic strains to which the lung parenchyma is subjected during each ventilatory cycle. Adjusting ventilatory parameters based on *driving pressure* targetting give good outcome in this case.

**Key words:** *Acute Respiratory Distress syndrome* (ARDS), compliance, *driving pressure*

---

**Korespondensi:** Ester Lantika Ronauli Silaen.,dr.,SpAn Rumah Sakit Royal Prima Medan. Jl. Sei Halian No 16 Medan Petisah 20119. elsilaen@gmail.com

## Pendahuluan

*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) terjadi sekitar 200.000 kasus setiap tahun di Amerika Serikat dan menjadi penyebab sekitar 75.000 kematian. Secara global diketahui ARDS menjadi penyebab sekitar 10% pasien dirawat di ICU dan mengenai sekitar 3 juta pasien diseluruh dunia, dan 24% pasien mendapat perawatan dengan ventilator mekanik di ICU.<sup>1</sup>

Kasus trauma dapat menyebabkan ARDS dan menyebabkan pasien gagal napas serta memerlukan bantuan ventilasi mekanik. Konsep ARDS dimana akut difus inflamasi memicu cedera pada paru, menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah paru, meningkatkan massa paru dan hilangnya jaringan paru yang bisa ter-aerasi. Gambaran klinis utama adalah hipoksemia dan gambaran opak bilateral radiologi, yang dihubungkan dengan peningkatan darah vena campuran, *dead space* fisiologis, dan penurunan komplians paru.<sup>1</sup> Luka tusuk pada dada termasuk dalam kelompok cedera langsung pada paru sebagai predisposisi timbulnya ARDS.<sup>2</sup> Tujuan mekanikal ventilasi pada kasus ARDS adalah untuk mengatasi hipoksemia dan memperbaiki oksigenasi. Dalam penatalaksanaan ARDS dikenal strategi ventilasi mekanik yang disebut *lung protective strategies*, dimana digunakan tidal volum rendah dan *positive end expiratory pressure* (PEEP), serta  $P_{plat} \leq 30$  cmH<sub>2</sub>O. Strategi ini diambil untuk mencegah terjadinya overdistensi alveoli yang pada akhirnya dapat menyebabkan *ventilator induced lung injury* (VILI). Strategi lainnya dengan melakukan rekrutmen paru, restriksi cairan bahkan posisi telungkup.<sup>3</sup>

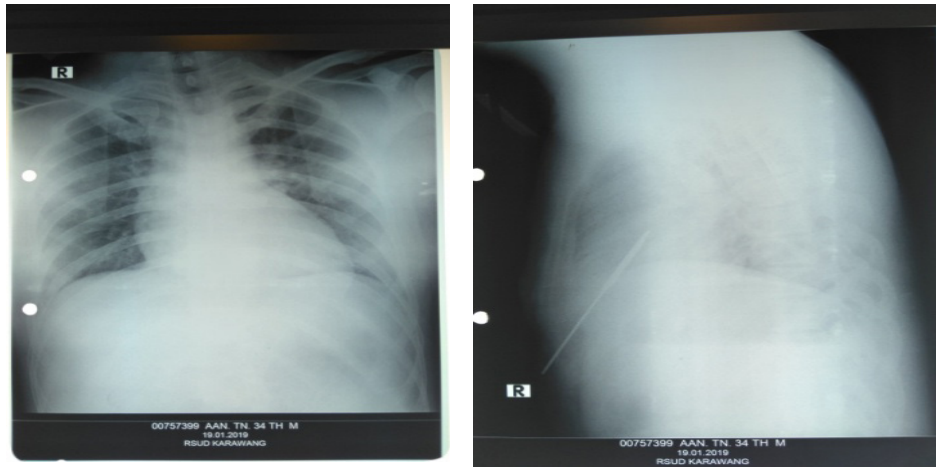
Penurunan komplians paru terjadi pada ARDS dimana komplians paru yang rendah membuat pengembangan paru menjadi sulit. Bagian paru normal yang dapat ter-aerasi menjadi berkurang dan volum tidal yang dihasilkan seharusnya sesuai dengan bagian paru yang masih berfungsi (*functional lung size*) dibanding dengan *predicted lung size* pada pasien sehat. Komplians statis sistem pernapasan ( $C_{RS}$ ) dihitung dengan membagi volum tidal dengan *driving pressure* (DP). Perbedaan tekanan antara tekanan jalan napas di akhir inspirasi ( $P_{plateu}$ ) dikurangi

dengan tekanan positif di akhir ekspirasi (PEEP) dikenal sebagai *driving pressure*.<sup>4</sup> Penggunaan DP sebagai salah satu batas aman untuk mencegah pengembangan paru yang berlebihan sehingga menimbulkan barotrauma dan menyesuaikan volum tidal yang diberikan. Laporan kasus kali ini membahas bagaimana tata laksana mekanikal ventilator pada kasus ARDS serta penggunaan DP untuk meningkatkan ketahanan hidup pada kasus ARDS.

## Deskripsi Kasus

Seorang laki-laki usia 24 tahun datang ke ruang gawat darurat RSHS tanggal 19 Januari 2019 dengan diagnosa *vulnus penetrans on the thorax anterior*. Pasien merupakan rujukan dari RSUD Karawang dengan keluhan nyeri akibat luka di dada yang dialami 10 jam sebelum masuk rumah sakit akibat terkena mata tombak untuk menangkap ikan. Pasien datang dengan kondisi kesadaran *compos mentis*, laju napas 30 x/ menit tekanan darah 110/70 mmHg, denyut jantung 94 x/menit, suhu afebris. Dilakukan observasi dan penilaian di IGD dan direncanakan untuk prosedur bedah *median sternotomy* emergensi. Dilakukan persiapan operasi dengan pembiusan anestesi umum. Pemeriksaan laboratorium pre operasi dengan Hb 13 gr/dL, hematokrit 38,6, leukosit 17840 dan trombosit 224000. Pemeriksaan AGD ; pH/PCO<sub>2</sub>/PO<sub>2</sub>/ HCO<sub>3</sub>/ BE/ SpO<sub>2</sub> : 7,38/32,3/173,9/19,6/-3,9/99,3.

Pemeriksaan echocardiografi preoperasi tanggal 20 Januari 2019 didapati semua ruang jantung normal, *left ventricle ejection fraction* (LVEF) >50% *with normokinetic at rest*, katup-katup normal, normal kontraktilitas RV (*right ventricle*), efusi perikard ringan sedang tanpa risiko terjadinya tamponade. Ventrikel kanan tidak tervisualisasi. IVC maks 2,0 cm IVC min 1,6cm. Indeks *colapsibility* 25% artinya *fluid responsive*. Pada saat operasi ditemukan darah dalam rongga pericardium sebanyak 50 mL dan ditemukan anak panah logam sepanjang 14 cm dengan diameter 0,3 cm yang menembus kutis, subkutis, otot, dan pericardium. Kemudian dilakukan *debridement*. Operasi berlangsung 3 jam dan pasien dipindahkan ke ICU untuk perawatan pascaoperasi.



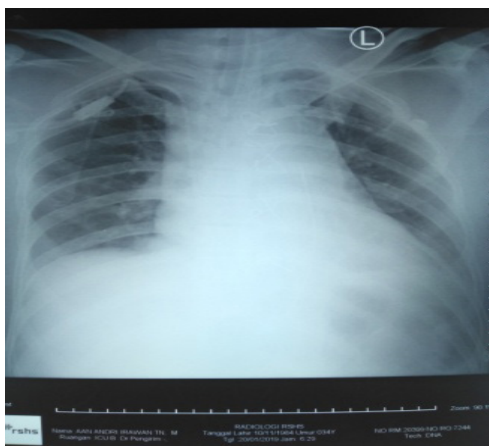
**Gambar 1** Foto thoraks posisi AP dan Lateral praoperasi

Sumber: dokumen pribadi

Pasien dirawat di ICU paska *debridement* dengan kondisi masih terintubasi dengan sedasi pada dini hari. Keluaran hemodinamik tekanan darah rata-rata: 100–138/ 60 \-90 mmHg, laju nadi 100–120 kali per menit, laju napas 16–22 kali per menit dengan balans cairan +1807 mL/24 jam dan nilai CVP berada pada rentang 14–16 cmH<sub>2</sub>O serta menggunakan mode ventilator PS FiO<sub>2</sub> 70% PEEP 5 PS 5. Terapi farmaka diberikan seftriaxone 2x1gr iv, morfin 10mcg/kgBB/jam, parasetamol 4 x 1 gr iv, omeprazole 2 40 mg iv, vitamin K 3x10mg iv, transamin 3x 500 mg iv, dan nebul combiven. Kemudian pasien dapat dilakukan ekstubasi siang hari dan dipasang oksigen *non rebreathing mask* 15 L/menit dan

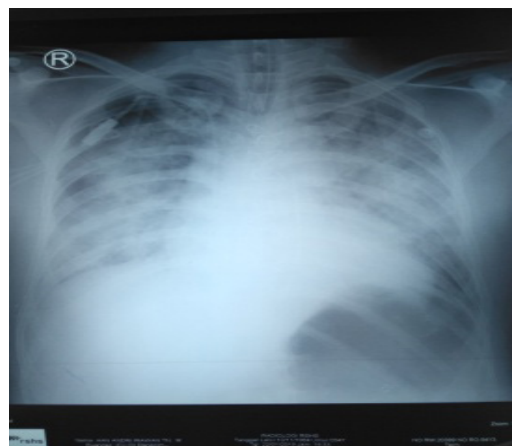
pindah ke bangsal esok sore harinya dengan nasal kanul 3L/menit. Dilakukan foto thoraks sebelum pasien pindah ke bangsal dengan hasil tidak tampak tanda-tanda edema paru. Pasien readmisi kembali ke ICU dalam 24 jam (23 Januari 2019).

Pasien masuk dengan penurunan kesadaran, oksigenasi masker *non rebreathing* O<sub>2</sub> 15 liter per menit, posisi *head up* 90°, dan peningkatan *work of breathing* dengan saturasi oksigen 62%, tekanan darah 172/96 mmHg, laju napas 43 kali per menit, dan laju nadi 142 kali per menit, temperatur 37,4 °C. Hasil AGD saat tiba di ICU didapati pH 7,295 PCO<sub>2</sub> 60,4 PO<sub>2</sub> 58,8 HCO<sub>3</sub> 29,5 BE 2,7 dan Saturasi O<sub>2</sub> 70,4. Keluaran hemodinamik pada saat itu sinus takikardi, tekanan darah rata-rata



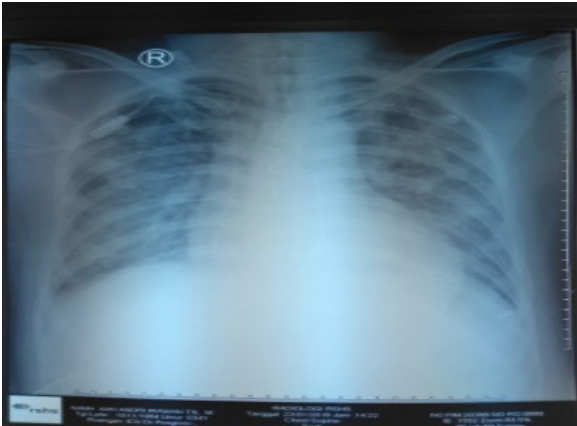
**Gambar 2** Foto thoraks pascaoperasi

Sumber: dokumen pribadi



**Gambar 3** Foto thoraks saat readmisi ICU

Sumber: dokumen pribadi



**Gambar 4** Foto thoraks pasca readmisi ICU  
Sumber: dokumen pribadi

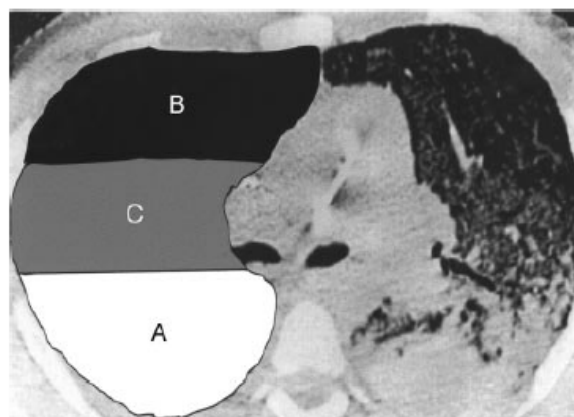


**Gambar 5** Foto thoraks sebelum pindah ke bangsal  
Sumber: dokumen pribadi

150–180/ 75–90 mmHg, CVP 18–20 cmH<sub>2</sub>O dan SpO<sub>2</sub> 60%–75%. Diagnosa kerja ditegakkan gagal napas akibat ARDS pasca sternotomi akibat luka tusuk di regio thorakal. Setiba di ICU dilakukan pemasangan selang napas.

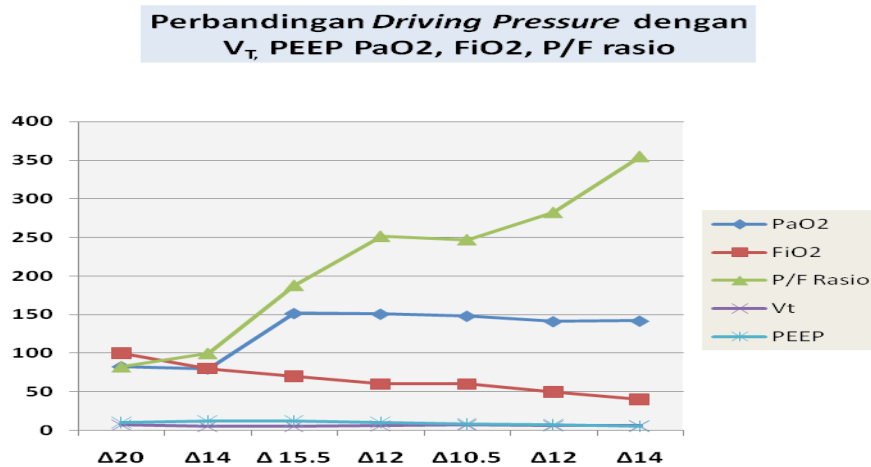
Pasien kemudian menggunakan ventilator mode PCV+ dengan *P*<sub>control</sub> 20–22 PEEP 10 cmH<sub>2</sub>O laju napas 18 kali per menit I: E ratio 1:1,5, FiO<sub>2</sub> 100% dan didapatkan Ppeak 30–31 serta ΔP 20. Setelah itu sekitar 5 jam mode ventilator tetap PCV+ tetapi PEEP naik menjadi 12–14 dan *P*<sub>control</sub> turun menjadi 16, didapatkan Ppeak dalam

kisaran 28 serta ΔP 14. Keluaran hemodinamik pada saat itu sinus takikardi, tekanan darah rata-rata 150–180/ 75–90 mmHg, CVP 18–20 cmH<sub>2</sub>O dan SpO<sub>2</sub> 60%–75% Setelah berubah nilai PEEP dan *P*<sub>control</sub>, nilai Ppeak tidak melewati 30. Keluaran hemodinamik berubah terutama pada SpO<sub>2</sub> menjadi berangsur naik 91%–98%, tekanan darah berkisar 110–130/ 65–80 mmHg dan irama EKG sinus takikardi. Diperiksa laboratorium AGD dengan pH 7,368 PCO<sub>2</sub> 60,4 PO<sub>2</sub> 82,7 HCO<sub>3</sub> 35,1 BE 9,6 Sat O<sub>2</sub> 94,2 dan P/F ratio 82,7. Pasien direncanakan untuk kultur sputum, dan



**Gambar 6** Gambaran CT- THORAKS pada pasien dengan ARDS, menunjukkan tipikal ditribusi heterogen dari opasifikasi pada paru. Peningkatan densitas jaringan paru pada region dorsal (A) disebabkan oleh konsolidasi dan atelektasis. Wilayah yang ter – aerasi, yaitu regio ventral “baby lung” (B) memiliki komplians tertinggi dan cenderung menjadi overdistensi (volutrauma). Wilayah diantara dua area tersebut (C) mudah untuk mengalami atelektrauma akibat siklik rekrutmen dan derekrutmen.

Sumber: Marino’s The ICU Book<sup>3</sup>



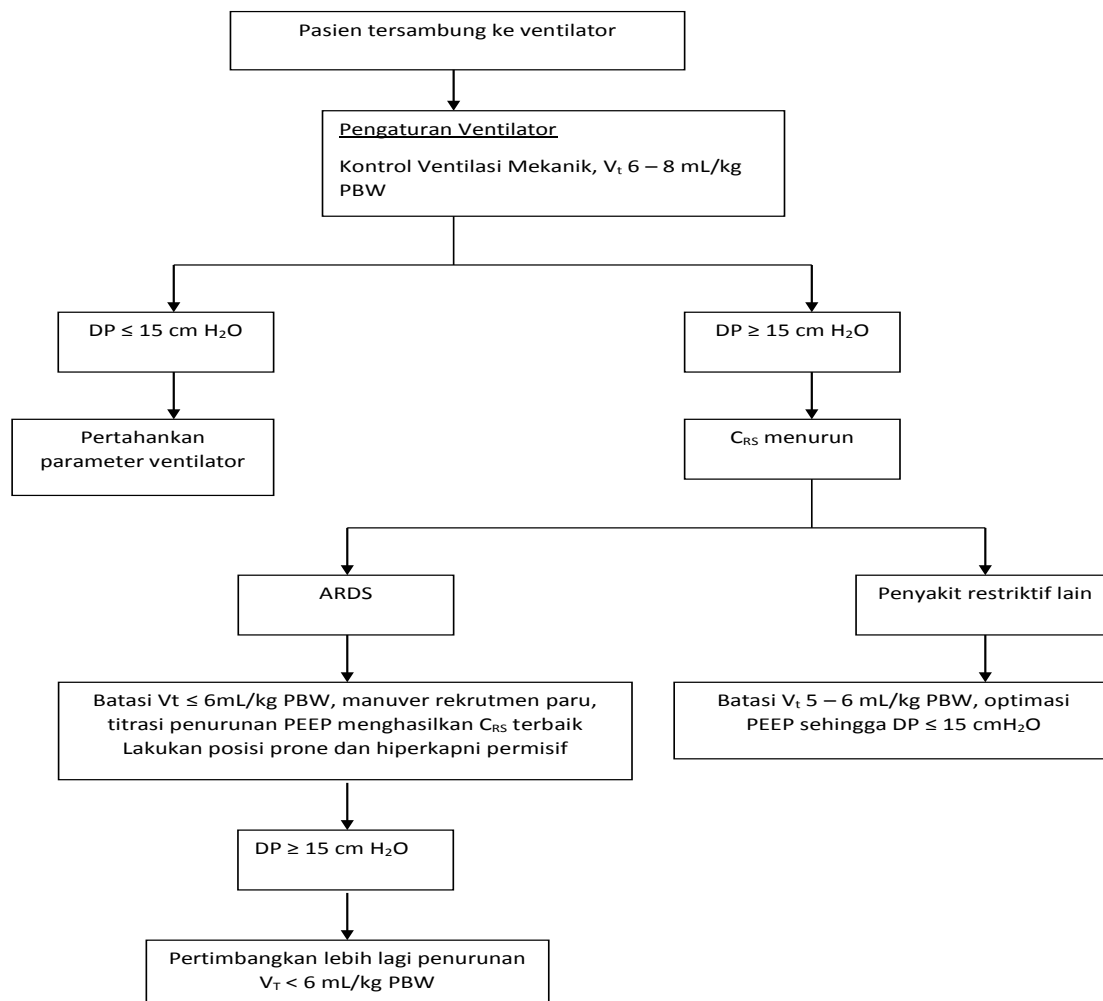
**Gambar 7** Grafik perbandingan *Driving Pressure* dengan Volum Tidal, PEEP, PaO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, dan P/F rasio  
Sumber: dokumen pribadi

foto thoraks serial. Hasil echokardiografi pukul 19.00 WIB, *poor echo window*, normokinetik *at rest*, EF>50% kesan normokinetik, LVOT diameter tidak dapat divisualisasi, tidak tampak efusi perikard, tidak tampak *Mc Cornell sign*, IVC maks 2,1 cm dan IVC min 1,9 cm. Indeks distensibilitas 10% serta evaluasi jantung kanan sulit dinilai. Terapi selain oksigenasi dengan ventilator juga diberikan midazolam 5 mg/jam iv, fentanil 30 mcg/jam iv, atrakurium 20mg/jam iv, seftriakson 2x 1 gr iv, omeprazole 2x40 mg iv, parasetamol 4x 1gr iv, vit K 3x 10 mg iv, transamin 3x 500 mg iv, dan furosemid 20 mg iv ekstra. Balans cairan -1665 mL dalam 24 jam. Hasil foto thoraks pascareadmisi ICU : hili tertutup perselubungan opak inhomogen, corakan bronkovaskular tertutup perselubungan, tampak perselubungan opak inhomogen di lapang atas sampai bawah paru bilateral dan kranialisasi sulit dinilai.

Hari berikutnya, pasien masih tersambung ke ventilator dengan mode PCV+ dengan setting laju napas 15 kali per menit dan didapati laju napas aktual 19–25 kali per menit setelah atrakurium dihentikan. I: E rasio 1:2, P<sub>control</sub> 15–20 dan PEEP 12 P<sub>peak</sub> 25–30 dan FiO<sub>2</sub> 80%–90 %. Keluaran hemodinamik dengan tekanan darah rata-rata 110–145 /70–100 mmHg, laju nadi 90–110 kali per menit dengan 95%–99%, CVP dalam kisaran 16 cmH<sub>2</sub>O dan balans cairan -8208 mL dalam 24 jam. Hasil laboratorium

AGD pH 7,37, pCO<sub>2</sub> 58,9, pO<sub>2</sub> 79,7, HCO<sub>3</sub> 35,1 BE 8,6 dan Sat O<sub>2</sub> 94,2, P/F rasio 100. Terapi farmaka yang diberikan midazolam 5 mg/jam iv, atrakurium 20 mg/jam iv (dimatikan pukul 08.00 WIB), seftriakson 1x2gr iv, omeprazole 2x40 mg iv, parasetamol 4x1 gr iv, morfin 10 mcg/kgBB/jam. Hasil rontgen thoraks tanggal 23 Januari 2019 : tampak perselubungan opak inhomogen di lapangan atas sampai bawah paru bilateral sedikit berkurang.

Perbaikan pasien terlihat pada hari ke -3 paska readmisi ICU dimana pasien sudah dengan mode ventilator spontan, laju napas berkisar 19–30 kali per menit, P<sub>control</sub> bertahap turun dari 15 hingga 9 dan PEEP tetap 10 didapati P<sub>peak</sub> 19–25 serta FiO<sub>2</sub> bertahap turun hingga 70%. Keluaran hemodinamik pada rentang 120–130 /60–80 mmHg, EKG sinus ritme dengan laju nadi kisanan 70–90 kali per menit, dan SpO<sub>2</sub> berkisar 96%–98 %, serta balans cairan -338 mL/24 jam, CVP 20 cm H<sub>2</sub>O. Pemeriksaan laboratorium Hb 6,9, hematokrit 20,9, leukosit 9690, trombosit 183000; nilai AGD pH 7,513 pCO<sub>2</sub> 44,8 PO<sub>2</sub> 151,8 HCO<sub>3</sub> 36,2 BE 12,8 dan SatO<sub>2</sub> 97,6, P/F rasio 188. Rencana koreksi Hb dengan transfusi PRC. Terapi farmaka meliputi morfin 20 mcg/kgBB/ jam, seftriakson 2x 1 gr iv, omeprazole 2x 40 mg iv. Pasien sudah bisa modus spontan pada hari ke -4 dan hari ke -5 pasien masih dalam modus spontan dengan PS 9 PEEP 8 dan FiO<sub>2</sub> 60%–65 % dengan P<sub>peak</sub> 17 dihasilkan RR 16–



**Gambar 8** Diagram alur penyesuaian parameter ventilator berdasarkan driving pressure pada pasien yang memerlukan ventilasi mekanik invasive. Batas driving pressure 15 cmH<sub>2</sub>O. Singkatan: DP driving pressure, VT volum tidal, PBW predicted body weight, CRS komplians statis sistem pernapasan

Sumber: Buggedo G4

25 kali per menit dan SpO<sub>2</sub> 96%–98%. Keluaran hemodinamik kesadaran somnolen, tekanan darah rata-rata 110–140/60–75mmHg, laju nadi 90–10 kali per menit, nilai CVP 20–22 cmH<sub>2</sub>O, temperatur 37°C–38°C, serta balans cairan -126 mL dalam 24 jam (tanggal 25 Januari 2019) dan +523 mL (tanggal 26 Januari 2019). Hasil laboratorium Hb 8,1 hematokrit 25,1 leukosit 10360, dan trombosit 233000. Hasil AGD pH 7,44, pCO<sub>2</sub> 36,1 PO<sub>2</sub> 150,9 HCO<sub>3</sub> 25 BE 1,7 Sat O<sub>2</sub> 97,7, P/F rasio 251. Terapi yang diberikan midazolam 5mg/jam iv, paracetamol 4 x 1 gr iv, morfin 20 mcg/kgBB/ jam, seftriaxon 2x1gr iv, omeprazole 2x40 mg iv, asam traneksamat 3x500

mg iv, vit k 3 x 10 mg iv, combivent 3 x 1 respul nebulizer, flumusil 3 x 1 respul nebulizer. Pada hari rawatan ke -6 dan ke -7, pasien masih dalam ventilator dengan modus ventilator spontan PS 7 PEEP 7 FiO<sub>2</sub> 50%, didapati Ppeak 11–16 serta SpO<sub>2</sub> 95%–99%. Keluaran hemodinamik didapati tekanan darah berkisar 124–135/ 70–80 mmHg, laju nadi 80–110 kali per menit, balans cairan - 911 mL dalam 24 jam, laju napas 22–30 kali per menit dan balans cairan -995 mL dalam 24 jam. Hasil laboratorium AGD pH 7,43 pCO<sub>2</sub> 33,9 PO<sub>2</sub> 141,2 HCO<sub>3</sub> 22,8 BE -0,4 Sat O<sub>2</sub> 98,5 dan P/F rasio 285. Hasil foto thoraks tanggal 27 Januari 2019 dengan kardiomegali dan edema paru

perbaikan. Hari rawatan ke -8, akhirnya pasien berhasil diekstubasi dan diberikan O<sub>2</sub> 10 L per menit dengan masker *non rebreathing*, kemudian pasien dipindahkan ke bangsal pada hari ke -10.

## Pembahasan

Pasien ini memiliki predisposisi untuk terjadi ARDS akibat trauma langsung pada regio thorakal akibat luka tusuk.<sup>5</sup> Kriteria definisi Berlin (2012) telah secara luas dipakai untuk menentukan ARDS. Derajat ARDS berdasarkan kriteria Berlin dibagi menjadi : (1) ringan, yaitu PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> lebih dari 200 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 300 mmHg dengan *positive-end expiratory pressure* (PEEP) atau *continuous positive airway pressure* (CPAP)  $\geq$  5 cmH<sub>2</sub>O; (2) sedang, yaitu PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> lebih dari 100 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 200 mmHg dengan PEEP  $\geq$  5 cmH<sub>2</sub>O; (3) berat, yaitu jika PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $\leq$  100 mmHg dengan PEEP  $\geq$  5 cmH<sub>2</sub>O. Penetapan ARDS sendiri berdasarkan kriteria Berlin berdasar pada : (1) akut, yang berarti onset berlangsung satu minggu atau kurang dari itu; (2) opasitas bilateral yang konsisten dengan edema paru yang dideteksi dengan CT scan atau foto polos toraks; (3) PF ratio kurang dari 300 mmHg dengan minimal nilai PEEP atau CPAP sebesar 5 cmH<sub>2</sub>O; (4) tidak dapat dijelaskan sebagai gagal jantung atau overload cairan. Pemeriksaan objektif dapat dilakukan (misalnya ekokardiografi), pada beberapa kasus jika tidak ada penyebab yang jelas.<sup>6</sup> Pada pasien ini dilakukan sternotomi dan *debridement* daerah *penetrating injury* dan setelah itu dirawat di ICU untuk proses ekstubasi dan observasi. Kemudian pasien dipindah ke ruang bangsal. Pasien readmisi ke ICU dalam waktu kurang dari 24 jam dengan kondisi penurunan kesadaran dengan sesak napas dan saturasi oksigen 64% dengan oksigen 15L masker *non rebreathing* dan kemudian dilakukan pemasangan selang napas dan pemakaian ventilasi mekanik. Hasil AGD pada saat itu pH 7,295 PCO<sub>2</sub> 60,4 PO<sub>2</sub> 58,8 HCO<sub>3</sub> 29,5 BE 2,7 dan Saturasi O<sub>2</sub> 70,4. Hasil foto thoraks menyebutkan perselubungan opak inhomogen di lapangan atas sampai bawah paru bilateral. Hasil ekokardiografi IVC maks 2,1 cm dan IVC min 1,9 cm dengan indeks distensibilitas 10% dan Ejection Fraction

>50%. Kondisi yang dialami pasien memenuhi Berlin Kriteria pada ARDS. Kriteria itu menyebutkan waktu kejadian dalam kurun waktu 7 hari sejak ada permulaan klinis atau sindrom respirasi baru atau perburukan. Dengan metode Kigalli yaitu menilai SpO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> yaitu 64/0,8 (FiO<sub>2</sub> 15L-*simple mask non rebreathing*) =80 (nilai dibawah 315 menunjukkan ARDS).<sup>7</sup> Hasil foto thoraks adanya perselubungan opak bilateral dan hasil ekokardiografi tidak menunjukkan adanya *fluid overload* atau klinis dengan gagal jantung. Penyebab ARDS diperkirakan berasal dari *penetrating chest injury* sebagai salah satu kelainan klinis dengan penyebab langsung/*direct injury* pada paru. Kecenderungan trauma dada berkembang menjadi ARDS cukup tinggi. Pasien dengan trauma dada memiliki risiko tinggi berkembang menjadi ARDS dengan frekuensi 10%–25%, bergantung pada beratnya trauma. Keterlambatan onset ARDS bervariasi bergantung pada penyebabnya, ARDS dapat terjadi beberapa hari setelah trauma.<sup>5</sup> Skor *Lung Injury Prediction Score* (LIPS) adalah model skor prediksi yang sudah divalidasi untuk mengidentifikasi pasien-pasien yang memiliki risiko tinggi menjadi ARDS. Skor ini menggunakan kriteria klinis yang ditemui pada saat di pasien masuk di IGD. Pada pasien-pasien yang memiliki skor LIPS  $\geq$  4 memiliki kecenderungan untuk berkembang menjadi ARDS.<sup>8</sup> Pada pasien ditemukan poin *high risk surgery cardiac* dengan skor 2,5 dan termasuk operasi emergensi sehingga mendapat tambahan skor 1,5 sehingga total skor menjadi 4. Maka pada pasien ini sebenarnya memiliki kemungkinan untuk berkembang menjadi ARDS sejak awal masuk ke unit gawat darurat.

Pada kasus ini perubahan fisiologis paru terjadi sejalan dengan berkembangnya ARDS. Ada tiga perubahan utama yang terjadi pada ARDS, yaitu hipoksemia berat, ketidakmampuan untuk mengeluarkan karbondioksida (CO<sub>2</sub>), dan penurunan ketersediaan alveoli paru yang *intact* untuk ventilasi. Hilangnya jaringan paru yang dapat ter-aerated dikarenakan kolaps, konsolidasi paru maupun *flooding pulmonary*, dan peningkatan permeabilitas vaskularisasi paru menjadi patofisiologi ARDS.<sup>9</sup> Bagian paru yang terkena ARDS memiliki distribusi opasitas yang heterogen mulai dari ventral hingga dorsal.

Pada paru dengan zona dependen didapati konsolidasi paru dan atelektasis sehingga tidak ter-aerasi. Sedangkan pada zona non dependen, paru ter-aerasi dengan paru bagian tengah memiliki kemungkinan terjadi atelektotrauma akibat terpapar siklik rekrutmen dan non rekrutmen dari penggunaan ventilator. Paru bagian atas memiliki ruang pengembangan paru yang sedikit, dan sering terjadi hiperinflasi karena tekanan dari pengaturan ventilator.<sup>10</sup>

Penatalaksanaan ARDS meliputi perbaikan hipoksemia dan eliminasi CO<sub>2</sub> melalui perbaikan ventilasi, peningkatan *delivery oxygen* dan menurunkan kebutuhan oksigen. Hal ini dicapai dengan penggunaan mekanikal ventilator untuk membuka dan mencegah alveolar kembali kolaps dengan *lung protective ventilation*, restriksi cairan dan bahkan penerapan posisi prone. Untuk restriksi cairan, penelitian klinis menyimpulkan untuk menghindari balans cairan positif pada ARDS untuk mengurangi durasi ventilasi mekanik dan memperbaiki *survival*. Tata laksana berikutnya meliputi identifikasi dan atasi penyebab ARDS (misal pada kasus ARDS akibat sepsis, maka penyebab sepsis harus diatasi). Sedangkan penggunaan kortikosteroid masih belum menunjukkan keuntungan *survival* yang konsisten, akan tetapi menunjukkan masa bebas ventilator yang lebih cepat, sehingga sering digunakan pada ARDS sedang ke berat pada masa awal dan *unresolving* ARDS.<sup>11</sup>

Pasien setelah readmisi di ICU dilakukan pemasangan selang napas dan penggunaan ventilasi mekanik untuk meningkatkan oksigenasi dan mengatasi hipoksemia. Penggunaan modus ventilasi berbasis *pressure* diberikan. Mode ventilator digunakan PCV+. Prinsip *lung protective* adalah untuk membuat alveoli yang kolaps menjadi terbuka sehingga ventilasi adekuat dan pertukaran gas bisa terjadi serta mencegah terjadinya *Ventilator Induced Lung Injury* (VILI). Penggunaan PEEP tinggi pada kasus ini untuk mencegah alveoli kolaps sehingga tetap terbuka. Pada awal pengaturan ventilator digunakan *Pcontrol* sebesar 20–22 cmH<sub>2</sub>O dengan PEEP 10 cmH<sub>2</sub>O dan FiO<sub>2</sub> 100%, luaran VT sekitar 6–7 mL/kg Ppeak 30–31 ΔP 20, didapati SpO<sub>2</sub> 60%–75%. Setelah itu dalam kurun waktu 5 jam pengaturan diubah dengan *Pcontrol* 16 PEEP 12–14 cmH<sub>2</sub>O

FiO<sub>2</sub> 90% didapati VT sekitar 5 mL/kg Ppeak 28 ΔP 14 dan SpO<sub>2</sub> bergerak naik menjadi 91% hingga akhirnya mencapai 98%. Pada saat awal readmisi ke ICU nilai AGD pH 7,295 PCO<sub>2</sub> 60,4 PO<sub>2</sub> 58,8 HCO<sub>3</sub> 29,5 BE 2,7 dan Saturasi O<sub>2</sub> 70,4 pengambilan AGD setelah perubahan setting ventilator didapati P/F rasio menjadi 82,7. Nilai P/F rasio sesuai dengan ARDS berat. Setelah itu hari ketiga mode ventilator dipertahankan dan dilakukan penurunan FiO<sub>2</sub> secara bertahap hingga 80% dan P/F rasio 100 diperoleh pada hari ketiga. Hasil foto thorak pada hari ketiga perselubungan opak inhomogen diatas sampai bawah paru bilateral sedikit berkurang. Setelah itu perbaikan paru terus terlihat hingga pasien ekstubasi hari ke-8 dan pindah ruangan biasa pada hari ke-9. Pada perjalanan pengelolaan mode ventilator terlihat perubahan Pc yang awalnya 20–22 cmH<sub>2</sub>O menjadi Pc 16 cmH<sub>2</sub>O dengan PEEP yang lebih tinggi diaplikasikan (10 menjadi 12 – 14 cmH<sub>2</sub>O sehingga diperoleh luaran saturasi oksigen yang meningkat dari awalnya 60%–75% menjadi 91%–98%. Kondisi ini menunjukkan dengan perubahan Pc dan PEEP menghasilkan perubahan pada ΔP dari 20 menjadi 14. Pada ΔP yang lebih kecil didapati luaran yang lebih baik dengan meningkatnya saturasi oksigen.

Sebuah penelitian oleh Amato tahun 2015 mengenai *driving pressure* (DP) telah menjadi topik menarik dalam manajemen ARDS. Penelitian tahun 2015 pada 3562 pasien ARDS menunjukkan variabel ΔP yang lebih rendah pada perubahan *setting* ventilator dihubungkan dengan tingkat sintasan yang lebih tinggi meski pada saat itu semua pasien menggunakan *lung protective strategies*, dengan membatasi V<sub>T</sub> <6 mL/kg dari PBW dan Pplat <30 cmH<sub>2</sub>O. Nilai ΔP ≤15 cm H<sub>2</sub>O dihasilkan dari penelitian Amato ini.<sup>4,12</sup>

Kemampuan pengembangan paru atau yang dikenal *lung compliance* pada ARDS berubah menurun signifikan sesuai dengan bagian paru yang bisa digunakan untuk ventilasi yang fungsional. Sehingga tidal volum tidak berdasarkan *predicted body weight* (PBW) yang digunakan pada kasus paru sehat, tetapi menyesuaikan dengan DP dan komplians sistem pernapasan (C<sub>RS</sub>) pada saat itu.<sup>4,9,12</sup> Komplians yang dimaksud adalah statik komplians yang

dinilai pada saat akhir inspirasi sementara katup ekspirasi belum dibuka sehingga pada saat itu tekanan jalan napas sudah tidak ada dan tekanan yang ada adalah tekanan alveoli. Diukur pada saat pasien tidak ada usaha napas, sehingga diperoleh berapa besar daya pengembangan paru. Komplians dirumuskan sebagai berikut:

$$C_{RS} = V_T / (P_{pl} - PEEP), \text{ dimana } DP = P_{pl} - PEEP \text{ maka } C_{RS} = V_T / DP$$

Maka  $DP = V_T / C_{RS}$ , melalui persamaan ini DP adalah proporsi antara  $V_T$  dan  $C_{RS}$  pada pasien. Rasio komplians konstan untuk semua unit paru yang tersedia untuk ventilasi. DP pada dasarnya menunjukkan derajat peregangan paru setiap kali napas. Hasil penelitian menunjukkan bahwa menurunkan nilai DP dengan menyesuaikan parameter ventilator memiliki hubungan yang kuat dengan luaran klinis dan *survival* pada pasien ARDS.<sup>4,9</sup> Penelitian lain tahun 2018 menunjukkan pada pasien yang selamat dari kasus ARDS sedang hingga berat, ada korelasi signifikan antara nilai DP pada mulai saat hingga 24 jam setelah dipasang ventilasi mekanik dan fungsi paru serta densitas paru yang diukur pada 1 dan 6 bulan kemudian setelah terjadi ARDS. Densitas paru rata-rata pada pemeriksaan tomografi CT scan thoraks pada pasien sintasan ARDS bulan ke-6 menunjukkan *mean pulmonary density* (MPD) lebih tinggi pada grup dengan  $DP \geq 13$  cmH<sub>2</sub>O dan *force vital capacity* (FVC) paru dibawah nilai normal.<sup>13</sup> Metode rekrutmen paru sudah banyak dikerjakan dengan berbagai teknik termasuk *Open lung approach* (OLA), penerapan posisi prone, penggunaan modus ventilator dengan *pressure limited* seperti *Airway Pressure Release Ventilation* (APRV).<sup>15</sup> Metode OLA signifikan menurunkan *driving pressure* serta menghindari atelektotrauma dan meningkatkan oksigenasi dibanding dengan protokol ARDSnet.<sup>14</sup> OLA sendiri dikerjakan pada kasus ARDS moderat dan berat dimana penggunaan strategi *lung protective* tidak membawa perbaikan. Strategi yang dimaksud adalah penggunaan VT 6–8 mL/kg dari PBW, Pplat  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O, dan penggunaan PEEP setidaknya 5 cmH<sub>2</sub>O serta PEEP yang lebih tinggi pada kasus ARDS moderat dan berat untuk menghasilkan target SpO<sub>2</sub> 88%–95% dan pH dalam rentang 7,35–7,45 sesuai protokol ARDSnet yang sudah lazim digunakan.<sup>3</sup>

Pada kasus ini awalnya pemberian PEEP dan Pc yang menghasilkan VT sekitar 6–7 mL/kg PBW menghasilkan  $\Delta P > 15$  cmH<sub>2</sub>O serta luaran saturasi oksigen hanya 60%–75%. Setelah Pc diturunkan dan PEEP dinaikkan dengan memperhitungkan  $\Delta P$  target  $\leq 15$  cmH<sub>2</sub>O serta menurunkan VT < 6 mL/kg PBW, maka didapati luaran saturasi oksigen yang berangsur mengalami peningkatan.

Pemberian pelumpuh otot dan sedasi juga dilakukan pada kasus ini pada awal pasien menggunakan ventilator mekanik untuk mencegah disinkroni ventilator dengan pasien yang berakibat cedera paru dan terjadinya *breath stacking* (pasien diberikan napas kedua dari ventilator sebelum selesai ekspirasi napas pertama).<sup>1,15</sup>

Penerapan strategi cairan konservatif dan pemberian diuretik juga dilakukan pada kasus ini. Pemberian furosemid diawal pasien readmisi ke ICU dan mendapatkan bantuan ventilasi mekanik. Restriksi cairan juga dilakukan terlihat dari balans cairan harian yang negatif. Penelitian yang dilakukan oleh ARDS *Clinical Trial Network* tahun 2006 yang melakukan perbandingan strategi cairan konservatif dan liberal pada 1000 pasien dengan *Acute Lung Injury* (ALI) yang dilakukan selama 7 hari untuk antara lain menilai angka kematian setelah 60 hari dan menilai *ventilatorfree days* (VFD). Hasil penelitian menunjukkan angka kematian 60 hari lebih sedikit pada kelompok cairan konservatif dibanding kelompok liberal (25,5 % vs 28,4%), peningkatan jumlah VFD lebih lama pada kelompok konservatif (14,6±0,5) dibanding dengan kelompok liberal (12,1± 0,5, P < 0,001) tanpa peningkatan gagal organ bukan paru.<sup>17</sup>

## Simpulan

Penggunaan ventilasi mekanik pada kasus ARDS membutuhkan strategi *lung protective*. Optimasi volum tidal dan nilai PEEP masih merupakan tantangan bagi intensivis dalam mengelola pasien ARDS, dimana parameter itu masih harus disinkronkan dengan nilai *driving pressure*. Laporan kasus ini menunjukkan dengan perubahan nilai PEEP dan  $\Delta P$  dengan luaran volum tidal < 6 mL/kg memberikan hasil

yang baik untuk luaran pasien dan *survival*-nya. Disamping itu pengelolaan cairan dan metabolik lainnya secara menyeluruh menjadi faktor penting dalam keberhasilan menangani pasien ini.

### Daftar Pustaka

1. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA - J Am Med Associat.* 2018;319(7):698–710.
2. Rezoagli E, Fumagalli R, Bellani G. Definition and epidemiology of acute respiratory distress syndrome. *Annals Transl Med.* 2017;5(14):282–294.
3. Marino PL. Acute respiratory distress syndrome. Dalam : Acute respiratory failure. Marino's The ICU Book, edisi ke-4. Philadelphia : Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins;2014,429-44
4. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation?. *Crit Care.* 2017;21(1):1–7.
5. Ramin S, Charbit J, Jaber S, Capdevila X. Acute respiratory distress syndrome after chest trauma: Epidemiology, specific physiopathology and ventilation strategies. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2019;38(3):265–76.
6. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, dkk. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - J Am Med Associat.* 2012;307(23):2526–33.
7. Riviello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, Mueller A, Banner-Goodspeed VM, Officer L, dkk. Hospital incidence and outcomes of the acute respiratory distress syndrome using the Kigali modification of the Berlin definition. *Am J Resp Crit Care Med.* 2016;193(1):52–9.
8. Bauman ZM, Gassner MY, Coughlin MA, Mahan M, Watras J. Lung injury prediction score is useful in predicting acute respiratory distress syndrome and mortality in surgical critical care patients. *Crit Care Res Pract.* 2015; 2015:1-8
9. Sreedharan J, Alqahtani J. Driving pressure: Clinical applications and implications in the intensive care units. *Indian J of Respiratory Care.* 2018;7(2):62.
10. dos Santos CC, Slutsky AS. Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2004;8(3):145–7.
11. Bakowitz M, Bruns B, McCunn M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in the injured patient. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012 Aug 10;20:54
12. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;372(8):747–55. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMsa1410639>
13. Junior T, Intensive A, Junior CT, Santiago RRDS, Hirota AS, Carvalho ARS, et al. Driving pressure and long - term outcomes in moderate / severe acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care* [Internet]. 2018;8:119. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0469-4>
14. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, dkk. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2016 Jan;44(1):32-4
15. Forel JM, Chiche L, Papazian L. The effects of neuromuscular-blocking agents on gas exchange in patients with acute respiratory distress syndrome. *Clin Pulmonary Med.* 2006;13(4):246–50.
16. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD H AL. Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury. *N Engl J Med.* 2006;354(24):2564–74.