

Pengaturan cairan pada *acute lung injury*

Monalisa Elizabeth, Munar Lubis, Yunnie Trisnawati

Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, RSUP H. Adam Malik Medan

Abstrak

Ventilasi mekanik merupakan alat teknologi untuk keselamatan hidup pada pasien-pasien yang berkembang menjadi *acute lung injury* (ALI) dan perlunya pemeriksaan untuk menentukan metode pendukung yang optimal dan telah digunakan pada beberapa dekade. Insiden terjadinya ALI diperkirakan antara 17 sampai 34 kasus per 100,000 kasus setiap tahunnya. Indikasi pemakaian ventilasi mekanik ini terutama pada penderita gagal nafas, terjadi henti nafas, kelainan jantung, kelainan saraf, hipoksemia berat, hiperkapni berat atau kerja nafas yang berlebihan. Terapi cairan dengan tujuan pengaturan cairan nol pada pasien ARDS tanpa syok atau gagal ginjal secara signifikan meningkatkan hari rawatan tanpa pemakaian ventilasi mekanik. Terapi cairan liberal dan konservatif diperlukan untuk stabilisasi hemodinamik.

Kata kunci : konstipasi; fungsional; anak; terapi obat-obatan

Abstract

Mechanical ventilation is a life-saving technology for patients who develop acute lung injury (ALI) and investigators have conducted numerous investigations to determine the optimal support method and has been used for several decades. The incidence of ALI is quoted to be between 17 and 34 per 100,000 patients for year. Mechanical ventilation is indicated in patients with severe hypoxemia despite oxygen therapy, severe hypercapnia, or excessive work of breathing. Fluid management with the goal to obtain zero fluid balance in ARDS patients without shock or renal failure significantly increases the number of days without mechanical ventilation. Liberal and conservative fluid strategies are therefore complementary and should ideally follow each other in time in the same patient whose hemodynamic state progressively stabilizes.

Key words : constipation; functional; children; medical therapy

PENDAHULUAN

Ventilasi mekanik merupakan alat teknologi untuk keselamatan hidup pada pasien-pasien yang berkembang menjadi *acute lung injury* (ALI) dan perlunya pemeriksaan untuk menentukan metode pendukung yang optimal dan telah digunakan pada beberapa dekade. Tetapi, para klinisi harus berhati-hati terhadap pemakaian alat ini, walaupun berpotensi terhadap keselamatan hidup, beberapa berpotensi makin buruk dan adanya komplikasi.^{1,2}

Pada akhir abad 20, perawatan intensif anak telah mempelajari tentang ventilasi mekanik walaupun terbatas tetapi penting. Adanya filosofi perubahan ventilasi mekanik dari analisa gas darah yang normal sampai adanya hiperkapnia (merupakan sebab utama dalam melindungi bagian paru dari strategis mekanik) untuk tatalaksana *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) pada dewasa.³

Terapi, cairan dengan tujuan pengaturan cairan nol pada pasien ARDS tanpa syok atau gagal ginjal secara signifikan meningkatkan hari rawatan tanpa pemakaian ventilasi mekanik. Terapi cairan liberal dan konservatif diperlukan untuk stabilisasi hemodinamik.⁴

Ventilasi mekanik

Ventilasi mekanik merupakan salah satu bantuan hidup untuk pasien yang mengalami gagal nafas. Indikasi pemakaian ventilasi mekanik ini terutama pada penderita gagal nafas, terjadi henti nafas, kelainan jantung, kelainan saraf, hipoksemia berat, hiperkapni berat atau kerja nafas yang berlebihan. Gagal nafas didefinisikan asupan oksigenasi yang tidak adekuat, ventilasi yang tidak adekuat atau keduanya.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pemakaian ventilasi mekanik dapat menyebabkan kerusakan jaringan menyerupai tahap dini *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) disebut juga *ventilator-induced lung injury* (VILI).⁵⁻⁷

Pemakaian ventilasi mekanik juga dapat menyebabkan komplikasi, yaitu:⁸

1. Efek terhadap kardiovaskuler
2. Hipoventilasi dan hiperventilasi
3. *Lung injury*
4. Kegagalan mekanik
5. Infeksi
6. Penggunaan jangka panjang ventilasi mekanik dapat mengakibatkan penurunan filtrasi glomerulus, terutama jika PEEP digunakan.

Acute lung injury (ALI)

ALI merupakan edema paru akut non kardiogenik,⁹ dengan karakteristik hipoksia akut yang berat tidak berhubungan dengan hipertensi atrium kiri.¹⁰ ALI dan bentuk berat lainnya, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), merupakan kelainan yang menghancurkan radang paru sampai terjadinya hipoksemia dan gagal nafas.¹¹

Berdasarkan *American European Consensus Conference*, ALI adalah kejadian akut dengan adanya infiltrat pada kedua lapangan paru berdasarkan pencitraan dada tanpa disertai kejadian hipertensi atrium kiri dan disertai dengan rasio tekanan parsial oksigen (PaO_2)/inspirasi fraksi oksigen (FIO_2) kurang dari 300,^{12,13} dan merupakan suatu kondisi berdasarkan klinis dan pencitraan disertai edema paru non kardiogenik dan gagal nafas pada pasien yang kritis.¹⁰

Pasien yang menderita ALI memiliki angka kematian yang tinggi dan kebanyakan kematian penderita berhubungan dengan kegagalan organ daripada hipoksemia.¹⁰ Penyebab utama yang berat disebabkan ALI, lainnya berhubungan dengan kegagalan organ dan komplikasi berhubungan dengan parahnya penyakit.⁹

Kriteria diagnosis ALI, yaitu:^{10,11,14,15}

1. Kejadian distress pernafasan yang akut
2. Pada pencitraan dijumpai infiltrat di kedua paru biasanya disertai tanpa adanya edema paru
3. PAWP (*pulmonary capillary wedge pressure*) <18 mmHg atau tanpa dijumpai hipertensi atrium kiri
4. Hipoksemia berat dengan $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ <300 mmHg (<40 mmHg) (jika $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ <200 mmHg (<27 mmHg) ARDS)

Etiologi

Banyak faktor yang dapat menyebabkan terjadinya ALI.¹⁰ Beberapa tulisan menyatakan faktor risiko yang berpotensi menyebabkan terjadinya ALI termasuk obat-obatan, pankreatitis, emboli cairan amnion dan transfusi.¹⁶

Penyebab ALI dapat diklasifikasi secara langsung atau tidak langsung tergantung dari mekanisme dari kerusakan paru.

Penyebab ALI pada umumnya adalah sepsis baik di dalam atau di luar paru.¹⁰

Patogenesis

ALI merupakan suatu penyakit peradangan akut yang disebabkan oleh kerusakan endotel paru dan epitel. Membran kapiler-alveolar terdiri dari pembuluh darah kecil endotelium, interstitial, dan epitel alveolar.^{9,13}

Insiden faktor etiologi setiap individu bervariasi berdasarkan populasi di ICU. Tanpa memandang etiologi utama berasal dari paru atau luar paru, respon peradangan sistemik dan yang menentukan percepatan perjalanan dari ALI.¹⁴

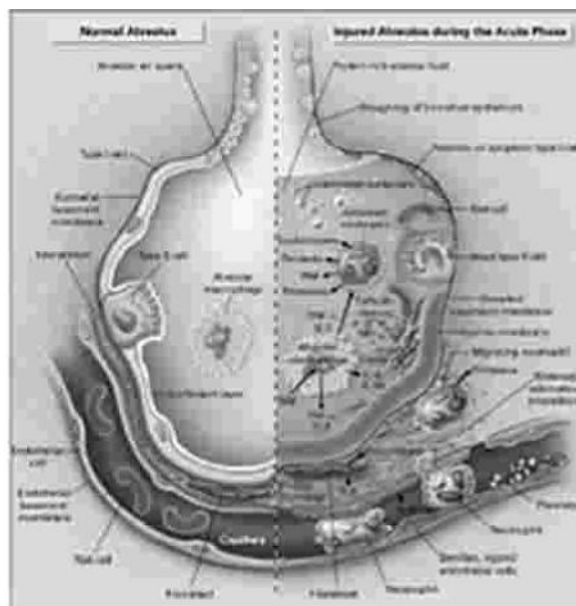
Karakteristik sel dari ALI yaitu kehilangan integritas membran kapiler-alveolar, perpindahan netrofil transepitel yang berlebihan dan pelepasan sel peradangan, mediator sitotoksik dan adanya keterlibatan surfaktan.^{9,14}

Adanya infeksi atau trauma, peningkatan sel peradangan sitokin sebagai respon langsung atau sebagai penanda

terjadinya kerusakan sel. Perpindahan netrofil transepitel dapat meningkatkan permeabilitas kapiler.¹³ Ini merupakan hal yang penting karena merupakan tahapan lengkap, endotoksin dan peningkatan adesif trombosit.⁹

Kelebihan dan/atau aktivasi terlalu lama menyebabkan kerusakan membran dan peningkatan permeabilitas sawar kapiler-alveolar.¹³ Kelompok perpindahan netrofil sebagai hasil dari pembesaran mekanisme jalur perpindahan netrofil paraseluler.¹⁴

Netrofil juga melepaskan mediator pro-inflamasi dan pro-apoptosis yang bertindak sebagai batas sel untuk membuat lesi ulserasi. Trauma akut paru dapat berkembang tanpa adanya indikasi sirkulasi netrofil terhadap jalur independen-netrofil.¹³



Gambar 1. Patogenesis acute lung injury¹³

Pengaturan cairan dengan pemakaian ventilasi mekanik

Ventilasi mekanik merupakan salah satu teknologi keselamatan hidup pada pasien yang kemungkinan dapat berkembang ALI dan perlunya pemeriksaan untuk menentukan metode pendukung yang optimal.¹

Terapi cairan masih kontroversi pada pasien yang mengalami edema paru nonkardiogenik. Meskipun dianjurkan bahwa tujuan dari penatalaksanaan cairan seharusnya dengan tekanan yang serendah mungkin yang setara dengan curah jantung yang adekuat, namun hasil pengaturan cairan sering positif sebab penambahan volume intravaskular sering dianjurkan untuk pasien edema paru dan syok dengan tujuan mengoptimalkan curah jantung dan hantaran oksigen ke jaringan.¹⁷

Beberapa penelitian menunjukkan pengaturan cairan per hari merupakan suatu prediksi hasil akhir pada penderita yang sakit berat. Pengaturan cairan yang positif memberikan kontribusi peningkatan kematian baik pada penderita yang dalam pengobatan maupun pembedahan.

Peningkatan rata-rata keberhasilan penyapihan dan penurunan kematian berhubungan dengan pengaturan cairan

berat badan lebih banyak dan penggunaan ventilasi mekanik dan lamanya rawat inap lebih singkat dibandingkan yang hanya mendapat plasebo.^{27,28}

KESIMPULAN

ALI merupakan suatu keadaan yang berat yang berhubungan dengan kematian dan kesakitan. Ventilasi mekanik merupakan salah satu terapi suportif. Perlu strategi yang optimal untuk penggunaan ventilasi mekanik serta pengaturan cairan pada pasien ALI. Pengaturan cairan yang positif dapat memperburuk keadaan penderita ALI sehingga diperlukan pengaturan cairan yang negatif.

Tingginya angka kematian pada penderita ALI dapat dihubungkan dengan usia yang lebih tua, beratnya penyakit, syok, singkatnya rawatan di ICU setelah menderita ALI, lama rawatan sebelum menderita ALI, peningkatan kelainan pada gambaran radiologi dan immunosupresi.

DAFTAR PUSTAKA

- Weinert CR, Gross CR, Marinelli WA. Impact of randomized trial results on acute lung injury ventilator therapy in teaching hospitals. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;167:1304-9.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:294-323.
- Khemani RG, Newth CJL. The design of future pediatric mechanical ventilation trials for acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:1465-74.
- Roch A, Guervilly C, Papazian L. Fluid management in acute lung injury and ards. *Annals of intensive care.* 2011; 1:16-22.
- Ricard JD, Dreyfuss D, Rotta AT, Sauman G. Ventilator-induced lung injury. In: Fuhrman, Zimmerman, editors. *Pediatric critical care.* 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 1-18.
- Venkataraman ST. Mechanical ventilation and respiratory care. In: Fuhrman, Zimmerman, editors. *Pediatric critical care.* 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 1-52.
- Clare M, Hopper K. Mechanical ventilation: Indication, goals, and prognosis. *Compendium.* 2005:195-208.
- Pypendop B. Complication associated with mechanical ventilation. In: 50th Congresso Nazionale Multisala SCIVAC; 2005; Rimini: Italia.
- Arora, Sangkar U. Acute lung injury. *Lung India.* 1995;1:32- 4.
- Mackay A, Al-Haddad M. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cont Edu Anaesth Crit Care & Pain.* 2009;9:152-6.
- Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med.* 2009;8:2448-54.
- Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Matthay MA. Pediatric acute lung injury prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:995-1001.
- Johnson ER, Matthay MA. Acute lung injury: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery.* 2010;4:243-52.
- Bigatello LM, Zapol WM. New approaches to acute lung injury. *British Journal of Anaesthesia.* 1996;77:99-109.
- Sorbo LD, Goffi A, Ranieri VM. Mechanical ventilation during acute lung injury: Current recommendations and new concepts. *Press Med.* 2011:e1-15.
- Rubenfeld GD, Herridge MS. Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest.* 2007;131:554-62.
- Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema is fluid gain a marker or a cause of poor outcome. *Chest.* 1991;100:1068-75.
- Aliyali M, Sharifpour A, Tavakoli A. Effect of fluid balance on alveolar-arterial oxygen gradient in mechanically ventilated patients. *Tanaffos.* 2011;10:20-4.
- Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH. Association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: A retrospective review of the ARDS net tidal volume study cohort. *Journal of Intensive Care Medicine.* 2009;24:35-46.
- National Heart, Lung, Blood Institute, and Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006; 354:2564-75.
- Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest.* 2009;136:102-9.
- Zochios V, Wilkinson J. Assessment of intravascular fluid status and fluid responsiveness during mechanical ventilation in surgical and intensive care patients. *The Intensive Care Society.* 2011;4:295-300.
- Kallet RH. Evidence-based management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respiratory care.* 2010;7:794-809.
- Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest.* 2005;128:3098-3108.
- Lewis CA, Martin GS. Understanding and managing fluid balance in patients with acute lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2004;10:13-7.
- Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP, Dupont WD, Morris JA, Bernard GR. Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med.* 2002;30:2175-82.
- Khan A, Milbrandt EB, Venkataraman R. Albumin and furosemide for acute lung injury. *Critical Care.* 2007;11:314-6.
- Martin GS, Moss M, Wheeler AP, Mealer M, Morris JA, Bernard GR. A randomized, controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med.* 2005;33:1681-7.