

Acute Respiratory Distress Syndrome

Tim Editor

PENDAHULUAN

Saat Perang Dunia I, banyak pasien dengan trauma non-torakal, pankreatitis berat, transfusi masif, sepsis, dan kondisi terdeteksi dengan tanda-tanda distress pernapasan, infiltrat difus paru, dan gagal napas. Ashbaugh dkk (1967) mendeskripsikan 12 pasien yang ditangani olehnya dengan kondisi seperti diatas dan kemudian ia definisikan sebagai *adult respiratory distress syndrome* (ARDS).

DEFINISI

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) merupakan perlukaan inflamasi paru yang bersifat akut dan difus, yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas vaskular paru, peningkatan tahanan paru, dan hilangnya jaringan paru yang berisi udara, dengan hipoksemia dan opasitas bilateral pada pencitraan, yang dihubungkan dengan peningkatan *shunting*, peningkatan *dead space* fisiologis, dan berkurangnya *compliance* paru.

EPIDEMIOLOGI DAN ETIOLOGI

Data pada tahun 2016 menunjukkan, dari 50 negara, prevalensi ARDS mencapai 10,4% dari total pasien yang dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU). Faktor risiko umum ARDS dibagi menjadi faktor risiko langsung dan tidak langsung. Berikut adalah tabel faktor risiko umum pada ARDS.

Tabel 1. Faktor risiko umum ARDS

Faktor Risiko Langsung

Pneumonia
Aspirasi isi lambung
Trauma inhalasi
Vaskulitis paru
Kontusio paru
Tenggelam

Faktor Risiko Tidak Langsung

Sepsis non-pulmonal
Trauma mayor
Pankreatitis
Luka bakar berat
Syok non-kardiogenik
Overdosis obat
Transfusi (*transfusions associated acute lung injury*/TRALI)

Korespondensi:
Tim Editor
Email:
ina.j.chest@gmail.com

PATOFISIOLOGI

Kerusakan karena inflamasi terjadi di alveoli dan endotel kapiler paru karena produksi mediator proinflamasi lokal atau yang terdistribusi melalui arteri pulmonal. Hal ini menyebabkan hilangnya integritas barier alveolar-kapiler sehingga terjadi transudasi cairan edema yang kaya protein.

Indonesian Journal of

CHEST

Critical and Emergency Medicine
Vol. 3, No. 2
Apr - Jun 2016

Sel tipe I (menyusun 90% epitel alveolar) merupakan jenis sel yang paling mudah rusak, menyebabkan masuknya cairan ke dalam alveoli dan penurunan pembersihan cairan dari rongga alveolus. Sedangkan sel tipe II tidak mudah rusak namun memiliki peran multipel seperti produksi surfaktan, transpor ion, dan proliferasi dan diferensiasi menjadi sel tipe I setelah trauma. Kerusakan pada kedua sel ini menyebabkan penurunan produksi surfaktan dan penurunan komplians.

Disfungsi selular dan kerusakan yang terjadi berdampak pada terjadi Perburukan V/Q *matching* dengan *shunting* yang dapat dilihat dari hipoksia arterial dan gradien A-a yang sangat besar, hipertensi pulmonal, penurunan komplians paru (*stiff lungs*) dan hiperinflasi alveoli yang tersisa, serta gangguan pada proses normal perbaikan paru yang berkembang menjadi fibrosis paru pada stadium lanjut

GEJALA DAN TANDA

Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat injuri paru, dan ada tidaknya disfungsi organ lain selain paru. Gejala yang dikeluhkan berupa sesak napas, membutuhkan usaha lebih untuk menarik napas, dan hipoksemia. Infiltrat bilateral pada foto polos toraks menggambarkan edema pulmonal. *Multiple organ dysfunction syndrome* (MODS) dapat terjadi karena abnormalitas biokimia sistemik.

Adult respiratory distress syndrome terjadi dalam hitungan jam-hari setelah onset kondisi predisposisi. Batasan waktu ARDS ini adalah satu minggu dari munculnya onset baru atau dari memburuknya suatu gejala pernafasan.

DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding ARDS adalah gagal napas akut hipoksemik, gagal jantung kiri, penyakit akut parenkim paru seperti pneumonia akut eosinofilik, *bronchitis obliterans organizing pneumonia* (BOOP), pneumonia akut intersisial, karsinoma sel bronkoalveolar, proteinosis alveolar pulmonal, perdarahan alveolar pada penyakit Goodpasture's, granulomatosis Wegener's, dan Lupus eritematosus sistemik.

KLASIFIKASI

Kriteria Berlin mengklasifikasikan ARDS menjadi tiga kelompok berdasarkan nilai PaO₂/FiO₂. Tidak

ada istilah *Acute Lung Injury* (ALI) dalam kriteria ini. Berikut merupakan definisi ARDS berdasarkan kriteria Berlin:

- ringan (*mild*), yaitu PaO₂/FiO₂ lebih dari 200 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 300 mmHg dengan *positive-end expiratory pressure* (PEEP) atau *continuous positive airway pressure* (CPAP) ≥5 cmH₂O.
- sedang, yaitu PaO₂/FiO₂ lebih dari 100 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 200 mmHg dengan PEEP ≥5 cmH₂O.
- berat, yaitu jika PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mmHg dengan PEEP ≥5 cmH₂O.

DIAGNOSIS

Berdasarkan Kriteria Berlin, ARDS ditegakkan berdasarkan hal-hal berikut ini.

- Akut, yang berarti onset berlangsung satu minggu atau kurang dari itu.
- Opasitas bilateral yang konsisten dengan edema paru yang dideteksi dengan CT scan atau foto polos toraks.
- PF ratio kurang dari 300 mmHg dengan minimal nilai PEEP atau CPAP sebesar 5 cmH₂O.
- Tidak dapat dijelaskan sebagai gagal jantung atau overload cairan. Pemeriksaan objektif dapat dilakukan (misalnya ekokardiografi), pada beberapa kasus jika tidak ada penyebab yang jelas seperti trauma atau sepsis.

TATA LAKSANA

Aspek esensial dalam tata laksana pasien dengan ARDS adalah mengobati penyebab presipitasi, menyediakan perawatan suportif yang baik, dan mencegah komplikasi lanjut. Ventilasi volume tidal rendah (6 mL/kg BB ideal) sebaiknya diberikan pada semua pasien dengan ARDS. Hal ini dapat menurunkan ventilasi per menit lalu meningkatkan PaCO₂. *Positive end expiratory pressure* (PEEP) biasanya diperlukan untuk menjaga oksigenasi dalam level yang adekuat. Posisi pronasi juga dapat dilakukan untuk meningkatkan oksigenasi namun tidak berkaitan dengan penurunan mortalitas.

Tidak ada terapi spesifik yang efektif untuk pasien dengan ARDS. Penerapan strategi pemberian cairan, menjaga tekanan vena sentral serendah mungkin akan mempersingkat masa pemakaian ventilasi mekanik. Berdasarkan beberapa penelitian,

penggunaan kortikosteroid dan *nitric oxide* tidak direkomendasikan pada ARDS. Terapi non-konvensional seperti memposisikan pasien dalam posisi tengkurap (*prone position*), memberikan efek dalam meningkatkan oksigenasi dan berhubungan dengan menurunkan mortalitas.

KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi adalah infeksi nosokomial yang terjadi pada hampir setengah pasien, miopati yang berkaitan dengan blokade neuromuskular jangka panjang, tromboemboli vena, perdarahan traktus GI, serta nutrisi inadekuat

PROGNOSIS

Faktor yang mempengaruhi mortalitas adalah usia pasien >65 tahun, adanya penyakit hepar kronik, dan disfungsi organ multipel. Lebih dari setengah pasien akan bertahan dengan sisa kerusakan paru walaupun masalah fungsi neuromuskular atau depresi dapat menyertai.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fanelli V, Vlachou A, Ghannadian S, Simonetti U, Slutsky AS, Zhang H. Acute Respiratory Distress Syndrome: New definition, Current, and Future Therapeutic Options. *Journal of Thoracic Disease*. 2013; 5(3): 326-34.
2. Bellani G, Laffley JG, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016; 315(8): 788-800.
3. Guerin C, Reigner J, Richard JC, Beuret P, Gacoin A, Bpuplain T. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *NEJM*. 2013; 368(23): 2159-68.
4. Acute respiratory distress syndrome (ARDS). In: Brown KK, Lee-Chiong T, Chapman S, Robinson G, et al. *Oxford American Handbook of Pulmonary Medicine*. Oxford:Oxford University Press; 2009.p.585-8
5. Amin Z, Purwoto J. *Acute respiratory distress syndrome (ARDS)*. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta:Pusat Penerbitan FKUI; 2006.hal.181-2
6. Harman EM. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Medscape* 2012. Accessed on May 9th, 2012. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/165139-overview>

