

Pengaturan cairan pada *acute lung injury*

Monalisa Elizabeth, Munar Lubis, Yunnice 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 dengan 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

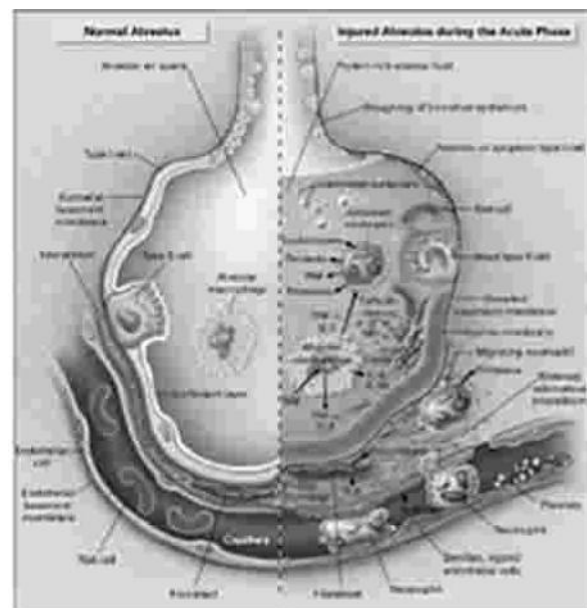
Karakteristik sel dari ALI yaitu kehilangan integritas membran kapiler-alveolar, perpindahan netrofil transepitel yang berlebihan dan pelepasan sel peradangan, mediator sitotoksik dan adanya keterlibatan surfaktan.^{9,14}

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 adhesif 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

negatif. Pentingnya terapi pengaturan cairan merupakan terapi langkah awal pada pende-rita sakit berat.

Pengaturan cairan yang positif kemungkinan berhubungan dengan peningkatan cairan ekstrasvaskular paru dan perubahan analisa gas darah dan oksigenasi dan peningkatan oksigen arteri-alveolar.¹⁸

Nilai cairan ekstrasvaskular yang tinggi berhubungan dengan peningkatan hipoksia dan gradien oksigen arteri-alveolar dan kemungkinan terjadinya efek samping.¹⁸

Pengaturan cairan pada ALI

Gambaran penderita ALI pada umumnya adanya peningkatan permeabilitas endotelium paru pada air dan protein, yang keduanya dapat menyebabkan terjadinya ALI.¹⁹

Edema paru merupakan hasil dari peningkatan permeabilitas kapiler, suatu tanda adanya trauma paru akut, terjadi perburukan dengan peningkatan tekanan hidrostatik dan tekanan onkotik.

Walaupun kegagalan paru dapat menyebabkan kematian pada pasien yang menderita trauma paru akut. Kematian pada pasien ALI biasanya berhubungan dengan kegagalan organ selain paru.²⁰

Beberapa studi menunjukkan terapi cairan konservatif pada pasien ALI yang dapat memperbaiki keadaan akhir pasien termasuk menurunkan angka kematian dan penggunaan ventilasi mekanik.²¹ Kepastian penanganan pengaturan cairan yang baik pada penderita masih kontroversi.

Banyak penderita ALI mengalami sepsis dan syok, beberapa klinisi menggunakan volume cairan yang besar melalui intravena dengan defisit volume intravaskular yang rasional dan memelihara curah jantung untuk perfusi organ yang adekuat.¹⁹

Berdasarkan *The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network Fluid and Catheter Treatment*

Trial (FACTT) menunjukkan tatalaksana cairan pada penderita trauma paru akut, dengan menggunakan suatu protokol terapi cairan dengan pengukuran tekanan dari *central venous catheter* (CVC), yang hasilnya hampir sama dengan klinis dibandingkan dengan terapi cairan langsung dari kateter arteri paru.²²

Terapi cairan yang optimal pada ALI belum memadai, biasanya dapat dimonitoring dengan tekanan oklusi arteri paru (PAOP), dimana peningkatan cairan berlebihan pada edema paru dan terjadi penurunan curah jantung.^{9,22}

Kebanyakan dari praktisi biasanya menggunakan strategis terapi cairan konser-vatif dibandingkan liberal.²⁰

Pada pendekatan konservatif, pemasukan cairan dibatasi dan pengeluaran urin ditingkatkan dalam usaha menurunkan edema paru, mempersingkat pemakaian ventilasi mekanik dan meningkatkan angka harapan hidup. Risiko yang mungkin dicapai adalah penurunan curah jantung dan perburukan fungsi organ selain paru.²⁰

Pemberian diuretik dan retriksi cairan pada pasien edema paru didasarkan pada cairan ekstrasvaskular paru atau terapi cairan rutin, dimana kelompok restriksi cairan memiliki pengaturan cairan yang lebih rendah, penggunaan ventilator dan rawatan yang lebih singkat.²⁰

Tabel 1. Protokol tatalaksana cairan konservatif dan liberal²⁰

Ukuran tekanan intravaskular (mmHg)		MAP <60 mmHg atau memerlukan vasopresor (kecuali Dopamin <5 µg/kg/menit); mempertimbangkan koreksi penyebab syok awal		MAP <60 mmHg tanpa vasopresor (kecuali Dopamin <5 µg/kg/menit)	
CVP	PAOP				
Konservatif	Liberal	Konservatif	Liberal	Konservatif	Liberal
				UOP <0.5 ml/kg/jam	UOP >0.5 ml/kg/jam
				Sirkulasi tidak efektif Cardiac index <2.5 Maksimal atau tidak dijumpai kriteria sirkulasi tidak efektif	Sirkulasi tidak efektif Cardiac index <2.5 Maksimal atau tidak dijumpai kriteria sirkulasi tidak efektif
				3 KVO IV Dobutamin Furosemid	7 KVO IV Furosemid
				4 KVO IV Furosemid	8 KVO IV Furosemid
				5 Bolus Cairan	9 Bolus Cairan
					11 KVO IV Dobutamin Furosemid
					12 KVO IV Furosemid
					13 Bolus Cairan
					14 Bolus Cairan
					15 KVO IV Furosemid
					16 KVO IV Furosemid
					17 Liberal KVO IV
					18 Konservatif Furosemid
					19 Liberal Bolus Cairan
					20 Konservatif KVO IV

Keterangan : CVP: *central venous catheter*, PAOP: *pulmonary-artery occlusion pressure*, MAP: *mean arterial pressure*, KVO IV : *keep vein open intra vena*

Pada ALI, kerusakan dari endotelium kapiler dan peningkatan permeabilitas kapiler epitel alveolar, menyebabkan edema paru dari kebocoran plasma yang tinggi protein menuju ruang interstitial dan alveolar. Karena gradien tekanan osmotik melawan formasi edema berkurang, besarnya edema paru tergantung dari gradien tekanan antara ruang mikrovaskular dan an-tar mikrovaskular, sehingga bentuk edema paru hampir mendekati tekanan hidrostatik mikrovaskular.²³

Terapi cairan pada penderita ALI menunjukkan faktor yang penting terhadap kematian. Sakr et al, menyatakan penderita ARDS dengan pengaturan cairan nol dapat bertahan di perawatan intensif. Nilai pengaturan cairan yang positif menunjukkan prediksi kematian pada perawatan intensif. Pada penelitian multisentra yang besar menentukan bahwa terapi cairan konservatif pada ARDS mempunyai pengaruh yang kuat.²⁴

Studi uji klinis acak pada pasien dengan perawatan standar atau algoritme terapi restriksi cairan, membantu memonitor strategi invasif. Pada studi ini, penderita yang dilakukan retriksi cairan mengalami penurunan EVLW (*extravascular lung water*), penggunaan ventilasi mekanik yang singkat dan diharapkan dapat menurunkan angka kematian.

Studi uji klinis acak tersamar ganda, mengkombinasi terapi koloid dan diuretik dapat membantu resorpsi cairan paru, meningkatkan fisiologi paru dan durasi ventilasi mekanik.

Sebanyak 37 pasien yang menggunakan ventilasi mekanik dengan nilai total protein yang rendah dan dijumpai ALI/ARDS, 19 pasien menerima terapi kombinasi albumin dan infus kortikosteroid berkelanjutan selama 5 hari dan 18 pasien yang mendapat terapi plasebo. Plasebo diganti ketika total serum protein saat terapi >6.0 g/dL.

Pemberian infus furosemid dititiasi setiap 8 jam sampai mencapai pengaturan cairan negatif dan penurunan berat badan sedikitnya 1 kg/hari, dengan maksimum dosis furosemid 8 mg/jam.^{25,26}

Terapi cairan yang tepat dan penggunaan koloid pada ALI masih dalam perdebatan dalam beberapa dekade dan masih kontroversial. Pada *randomized pilot study* mengenai hipoproteinemia pada pasien ALI, yang mendapat albumin dan penambahan furosemid dapat memperbaiki oksigenisasi, kehilangan

berat badan lebih banyak dan penggunaan ventilasi mekanik dan lamanya rawat inap lebih singkat dibandingkan yang hanya mendapat placebo.^{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 imunosupresi.

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.