

Laporan Kasus

PERAWATAN GAGAL NAPAS AKUT AKIBAT PNEUMONITIS LUPUS DI UNIT PERAWATAN INTENSIF DENGAN FASILITAS TERBATAS

Hanif[✉], Bambang Pujo Semedi^{**}, Arie Utariani^{**}

Abstrak

Pneumonitis lupus merupakan salah satu manifestasi klinis SLE, dapat mengalami perburukan hingga menjadi gagal napas. Penanganan yang tepat diperlukan, meskipun dengan fasilitas terbatas. Pada laporan ini ingin didiskusikan pengalaman klinis dalam menangani pasien dengan gagal napas akut di Unit Perawatan Intensif (ICU) dengan keterbatasan fasilitas. Seorang wanita berusia 23 tahun dirawat di ICU dengan gagal napas akut yang dicurigai akibat pneumonitis lupus. Pemeriksaan laboratorium untuk mengkonfirmasi diagnosis tidak tersedia. Keputusan untuk mempertahankan pasien dengan bantuan ventilator atau ekstubasi dibuat berdasarkan parameter klinis saja. Pada awalnya, kemajuan terapi cukup menjanjikan. Pasien dapat bernapas spontan untuk beberapa hari, sebelum kemudian perlu diintubasi ulang akibat *flare* lupus kedua. Kondisi klinis pasien memburuk dengan cepat dan akhirnya pasien meninggal. Dapat disimpulkan, meskipun banyak keterbatasan di ICU, penilaian klinis dan evaluasi ketat sangat diperlukan sebagai dasar pengambilan keputusan penting seperti kapan harus memulai dan menghentikan bantuan ventilator.

Kata kunci: gagal napas akut, ICU, pneumonitis lupus, SLE.

ACUTE RESPIRATORY FAILURE MANAGEMENT DUE TO LUPUS PNEUMONITIS IN INTENSIVE CARE UNIT WITH LIMITED FACILITIES

Abstract

Lupus pneumonitis is one of SLE clinical manifestation, may deteriorate and become a respiratory failure. Proper management is needed despite limited facilities. In this report, we want to discuss the experience of managing patient with acute respiratory failure in the Intensive Care Unit (ICU) with limited facilities. A 23-years-old female admitted to ICU with acute respiratory failure suspected due to lupus pneumonitis. Laboratory tests to confirm the diagnosis were not available. The decision to keep patient on ventilator support or extubation was made based on clinical parameters only. In the beginning, the progress of treatment seems promising. She could breathe spontaneously for a few days before we had to reintubate due to a second lupus flare. The clinical condition was quickly deteriorated and eventually, she could not survive. To conclude, despite many limitations in the ICU, clinical assessment and close evaluation are crucial to making important decisions such as when to start and wean ventilatory support.

Keywords: acute respiratory failure, ICU, lupus pneumonitis, SLE.

* Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya

** Departemen Anestesiologi dan Reanimasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga-RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

✉ E-mail: dr.hanif@ub.ac.id

Pendahuluan

Lupus eritematosus sistemik atau SLE merupakan suatu kelainan autoimun yang lebih dari 90% terjadi pada wanita usia subur, dengan tanda dan gejala bervariasi, karena SLE dapat mengenai hampir seluruh sistem organ.¹ Suatu studi di Asia Pasifik menemukan data insidensi SLE sebesar 0,9-3,1 per 100.000 populasi per tahun dengan prevalensi 4,3 – 45,3 per 100.000 populasi.² *The Lupus Foundation of America* memperkirakan sekitar 1,5 juta kasus SLE terjadi di Amerika dan setidaknya 5 juta kasus di dunia. Diperkirakan terdapat 16.000 kasus lupus baru setiap tahunnya.² Di Indonesia, jumlah penderita lupus secara tepat belum diketahui. Namun, berdasarkan survei yang dilakukan oleh Kalim, dkk di Malang didapatkan angka prevalensi sebesar 0,5% terhadap total populasi.²

Salah satu manifestasi SLE ialah pneumonitis lupus, yang ditandai dengan dyspnea berat, takipnea, demam, dan hipoksemia. Kondisi ini dapat memburuk hingga jatuh pada suatu kondisi gagal napas.³ Gagal napas adalah suatu sindroma kegagalan fungsi sistem respirasi pada salah satu atau kedua mekanisme pertukaran gasnya, yaitu oksigenasi dan eliminasi CO₂. Gagal napas dapat berupa kondisi hipoksemia ataupun hiperkapnea.⁴ Tatalaksana yang tepat serta pemantauan ketat diperlukan untuk penanganan pasien dengan kasus tersebut. Klinisi diharapkan mampu memberikan penatalaksanaan semaksimal mungkin meskipun dengan fasilitas yang terbatas. Maka, pada laporan ini ingin didiskusikan mengenai tatalaksana yang tepat pada kasus gagal napas dengan fasilitas yang terbatas.

Kasus

Seorang pasien perempuan berusia dua puluh tiga tahun dengan berat badan 53 kilogram datang ke IGD RSUD Natuna dengan

kondisi distress napas. Pasien kemudian dikonsulkan ke Unit Perawatan Intensif (ICU) untuk tatalaksana lanjutan. Dari anamnesa terhadap pasien dan keluarga didapatkan bahwa pasien mengalami sesak napas sejak satu minggu terakhir, dan memberat pagi hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai dengan batuk tanpa dahak. Didapatkan demam sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien sudah berobat ke bidan, namun tidak ada perbaikan. Pasien diketahui hamil 12 minggu dan riwayat mengalami perdarahan pervaginam selama kehamilan ini. Saat di IGD, kondisi pasien mengalami perburukan dengan kesadaran semakin menurun bersamaan dengan turunnya saturasi oksigen.

Saat di Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Natuna, kondisi pasien didapatkan jalan napas bebas dengan pernapasan spontan, laju napas 36 kali per menit, gerak dada simetris, namun terdapat retraksi dinding dada. Suara napas didapatkan vesikuler disertai dengan ronkhi di kedua lapang paru tanpa ada *wheezing*. Saturasi oksigen perifer didapatkan sebesar 82%. Perfusi akral didapatkan hangat, kering, dan pucat, dengan tekanan darah 100/70 milimeter air raksa (mmHg) dan nadi 110 kali per menit. Pasien dalam kondisi sadar penuh, suhu tubuh saat datang 38 °C. Kemudian, dilakukan oksigenasi dengan *Jackson Rees* (JR) 10 liter per menit dan dilakukan intubasi dan pasien dipindahkan perawatannya ke ICU.

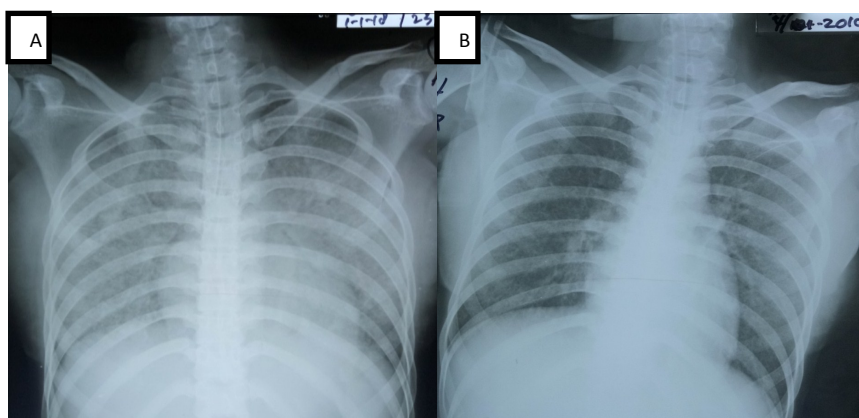
Pemeriksaan fisik di ICU didapatkan jalan napas bebas, *tube in* dengan *controlled respiration*, 18-20 kali per menit dengan JR 10 lpm. Didapatkan ronkhi di seluruh lapang paru namun tidak didapatkan *wheezing*. Saturasi oksigen (SpO₂) didapatkan 85-90%. Perfusi akral hangat kering pucat, nadi 110 kali per menit, tekanan darah 100/53 mmHg, tingkat kesadaran berdasarkan *Glasgow Coma Scale* (GCS) tidak dievaluasi karena pasien dalam kondisi tersedasi, urine via kateter dengan inisial 450 mililiter.

Abdomen didapatkan soefl, dengan bising usus positif normal dan tidak didapatkan edema. Dari pemeriksaa laboratorium penunjang didapatkan adanya anemia (Hb 7,3 g/dL), leukopeni (4.600 sel/uL) dan trombositopenia (PLT 137.000 sel/uL) dengan peningkatan *C-reactive protein* (CRP) (194,5 mg/L) dan laju endap darah (LED) (75 mm/jam). Nilai fungsi ginjal *blood urea nitrogen* (BUN) 16 mg/dL dan serum kreatinin (SK) 0,64 mg/dL yang masih dalam batas normal. Pemeriksaan analisis gas darah tidak dapat dilakukan karena keterbatasan fasilitas penunjang. Kemudian dilakukan pemeriksaan ultrasonografi (Gambar 1) dan didapatkan janin intrauterin usia kehamilan setara 13

minggu dengan portio terbuka. Setelah dilakukan intubasi di ICU, dilakukan juga pemeriksaan Rontgen dada (Gambar 2A) dan didapatkan gambaran perselubungan radioopak disertai *reticulogranular pattern* di kedua lapang paru, menyimpulkan suatu gambaran interstitial pneumonia. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan *acute respiratory failure due to pneumonia tuberculosis with differential diagnosis SLE+abortus incomplete* (G3P2A0 UK 12-13 minggu). Pasien kemudian dirawat di ICU selama 21 hari hingga mengalami perburukan kondisi dan meninggal pada hari perawatan ke 22.



Gambar 1. USG fetomaternal perawatan hari pertama didapatkan janin tunggal intrauterin sesuai masa kehamilan 13 minggu.



Gambar 2. Foto Rontgen dada selama perawatan.

Keterangan: A) Foto Rontgen dada perawatan hari pertama. Foto diambil pasca dilakukan intubasi, Didapatkan gambaran *reticulogranular pattern* di kedua lapang paru, menyimpulkan suatu gambaran interstitial pneumonia, B) Foto Rontgen dada perawatan hari ke-4. Foto diambil sebelum dilakukan ekstubasi.

Pada hari ke-1 perawatan, pernapasan pasien dibantu ventilator dengan mode *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation Volume Control* (SIMV VC) dengan volume tidal (TV) 350 ml, frekuensi napas 18 kali per menit, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 6 cm H₂O dan fraksi oksigen (FiO₂) 60% menghasilkan TV 340-355 ml, frekuensi napas 18 kali per menit dan SpO₂ 90-93%. Didapatkan suara napas tambahan berupa ronkhi pada kedua lapang paru tanpa disertai *wheezing*. Akral masih didapatkan hangat kering pucat, denyut nadi 128 kali per menit dan tekanan darah 100/52 mmHg. Tatalaksana pada hari pertama di antaranya posisi *slight head up*, bantuan ventilator oksigen dengan target SpO₂ >95%, fisioterapi napas dengan *suction* berkala sesuai indikasi, infus Ringer Laktat (RL) 1500 cc/24 jam, Norepinefrin (NE) 50 nano dengan target *mean arterial pressure* (MAP) >65 mmHg, protransfusi dengan target hemoglobin (Hb) >8 g/dL, dan puasa sementara dengan selang nasogastrik terbuka (Tabel 1).

Pada hari ke-3 perawatan, pasien dengan bantuan ventilator dengan mode

SIMV VC dengan TV 350 ml, frekuensi napas 12 kali per menit, PEEP 6 cmH₂O, FiO₂ 35% menghasilkan frekuensi napas 20 kali per menit dengan SpO₂ 98-99%. Masih didapatkan ronkhi pada perawatan hari ke-3. Denyut nadi 85 kali per menit dengan tekanan darah 100/60 mmHg, serta GCS 4x6. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan anemia (Hb 6,0 g/dL), leukopenia (2800 sel/uL), trombositopenia (PLT 158.000 sel/uL), hipoalbumin (2,05 g/dL) serta leukosituria (4-6/LPB) disertai dengan bakteri pada pemeriksaan urin. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan *acute respiratory failure due to pneumonia tuberculosis with differential diagnosis SLE+Abortus spontan+Infeksi saluran kemih (ISK)*. Berdasarkan temuan tersebut, dengan mempertimbangkan parameter klinis seperti *rapid shallow breathing index* (RSBI), tanda distress napas serta pemantauan hemodinamik, pengaturan ventilator diubah dengan menurunkan *Pressure Support* (PS) dan *Pressure Control* (PC), dan direncanakan untuk dilakukan *weaning*. Tatalaksana lengkap dicantumkan dalam Tabel 1.

Tabel 1. Rangkuman evaluasi dan tatalaksana harian pasien.

Hari ke-	Pemeriksaan fisik	Penunjang	Tatalaksana	
1	Airway: bebas, tube in. Breathing: Ventilator support, mode SIMV VC, TV:350 ml, RR:18x/mnt, PEEP 6 cmH ₂ O, FiO ₂ 60%, à TV: 340-355 ml; RR: 18x/mnt, Rh +/+, Wh -/-, SpO ₂ 90%-93%. Nadi 128x/mnt, TD 100/52 mmHg support NE 50 nano. GCS tersedasi	Lab: Hb 7,3 g/dL Leu 4.600 sel/uL Plt 137x10 ³ sel/uL CRP 194,5 mg/dL LED 75mm/jam	Chest X-ray: gambaran reticulogranular pattern di kedua lapang paru	<ul style="list-style-type: none"> •O₂ ventilator support, target SpO₂ >95% •Fisioterapi nafas, suction berkala sesuai indikasi •Pro Transfusi, target Hb > 8 gr/dl
4	Airway: bebas, tube in. Breathing: Ventilator support, mode spontan, PEEP 5 cmH ₂ O, FiO ₂ 35%, SpO ₂ 99% (09.00) → T-Piece, O ₂ 6 lpm, RR: 20x/mnt, SpO ₂ 99% (13.00) → ekstubasi → simple mask 6 lpm, RR 22x/mnt, SpO ₂ 100% (14.00). Nadi 88x/mnt, TD 110/71 mmHg. GCS 456	Chest X-ray: Terdapat perbaikan dibandingkan foto sebelumnya	<ul style="list-style-type: none"> •Nebul PZ 4x/hari, suction berkala •Transfusi PRC 1 kolf per hari 	

Lanjutan Tabel 1. Rangkuman evaluasi dan tatalaksana harian pasien.

Hari ke-	Pemeriksaan fisik	Penunjang	Tatalaksana	
12	Airway: bebas. Breathing: Non-rebreathing mask 12 lpm, RR 45x/mnt SpO2 60% (06.00) → Bagging, intubasi (06.00) → ventilator support, mode SIMV VC, TV 365 ml, RR 22x/mnt, PEEP 6 cmH2O, FiO2 100%, RR 42x/m, SpO2 96%. Nadi 165x/mnt → 89x/mnt, TD 105/65 mmHg, GCS tersedasi.	UL Leuk est +1 Darah +3	Leu 8-10/LPB Eri penuh/LPB Silinder - Bakteri + Protein +2	<ul style="list-style-type: none"> • O₂ ventilator support, mode PSIMV, PEEP 6,5, FiO₂ 70% → target SpO₂ 95%, turunkan FiO₂ sampai 50% bila SpO₂ > 95% • Nebul rutin 4x/hari dengan combivent • Vascon pump sesuai HD, target MAP 65
17	Airway: bebas, tube in. Breathing: ventilator support, mode spontan, TV 285 ml, PEEP 9 cmH2O, FiO ₂ 50%, RR 20x/m, SpO ₂ 97% → terekstubasi (12.00) → Non-rebreathing mask 10 lpm, RR 27x/mnt, SpO ₂ 98%. Nadi 109x/mnt, TD 119/70 mmHg. GCS 4x6.			<ul style="list-style-type: none"> • O₂ NRM 10 lpm, evaluasi ketat frekuensi nafas dan SpO₂. Bila RR >40x/mnt dan SpO₂ <90%, persetujuan intubasi • Nebulisasi 4x/hari dengan NaCl 0,9% • Fisioterapi nafas, suction berkala sesuai indikasi
20	Airway: bebas. Breathing: Non-rebreathing mask 15 lpm, RR 49x/mnt, SpO ₂ 60% (06.00) → intubasi → ventilator support, mode SIMV VC, TV 300 ml, RR 22x/mnt, PEEP 11 cmH2O, FiO ₂ 100%, RR 53x/mnt → 32x/mnt, SpO ₂ 89-91, nadi 145x/mnt, TD 150/90 mmHg. GCS tersedasi.	Hb 10,9 g/dL Leu 3.000 sel/uL Plt 142x10 ³ sel/uL MCV 71,2 fl MCH 22,5 pg MCHC 31,7 %	LED 50 mm/jam CRP 182 mg/dL BUN 24 mg/dL SK 0,37 mg/dL Alb 2,75 g/dL GDS 109 mg/dL	<ul style="list-style-type: none"> • O₂ ventilator support • Nebulisasi 4x/hari dengan NaCl 0,9% • Fisioterapi nafas, suction berkala sesuai indikasi • Nebul NAC/8 jam
22	Airway: bebas, tube in. Breathing: ventilator support, mode bilevel, TV 321 ml, RR 22x/mnt, PEEP 15 cmH2O, FiO ₂ 100%, RR 37/mnt → 44x/mnt, SpO ₂ 86% → 70% → 66%, nadi 162x/mnt, TD 163/112 mmHg. GCS 4x6 → 2x2.	Hb 10,8 g/dL Leu 3.500 sel/uL Plt 184x10 ³ sel/uL	MCV 72,6 fl MCH 22,1 pg MCHC 30,5% Alb 2,75 g/dL	<ul style="list-style-type: none"> • O₂ ventilator support

Pada hari ke-4 perawatan, pukul 09.00 ventilator diubah ke dalam mode spontan, dengan PEEP 5 cmH₂O dan FiO₂ 35% menghasilkan SpO₂ 99%, dan pada pukul 13.00 alat bantu napas diubah menjadi *T-piece* dengan oksigenasi 6 liter per menit, didapatkan frekuensi napas 20 kali per menit dengan SpO₂ 99% dan pada pukul 14.00 dengan pertimbangan parameter klinis di atas, diikuti dengan perbaikan pada foto Rontgen dada (Gambar 2B) dilakukan ekstubasi, dan alat bantu napas diubah menjadi *simple mask* 6 liter per menit, menghasilkan frekuensi napas 22 kali per menit dan SpO₂ 100%. Perfusi akral hangat kering merah dengan nadi 88 kali per menit, tekanan darah 110/71 mmHg dan GCS 4/5. Saturasi oksigen terus mengalami fluktuasi hingga pada perawatan hari ke-8, alat bantu napas diubah dari *simple mask* 6 liter per menit menjadi *non-rebreathing mask* 12 liter per menit, dengan frekuensi napas 34 kali per menit menghasilkan SpO₂ 92-95%. Perfusi hangat kering merah dengan nadi 65 kali per menit, tekanan darah 113/74 mmHg dan GCS 4/5. Pada pemeriksaan penunjang didapatkan trombositopenia (PLT 99.000 sel/uL), peningkatan serum transaminase (SGOT 191 U/L dan SGPT 88 U/L), serta hipoalbumin (2,9 g/dL). Berdasarkan temuan tersebut, kadar SpO₂ pasien dipertahankan dan dipantau ketat dengan target SpO₂ lebih dari 95%. Pasien juga dibebaskan rutin dengan combivent untuk membantu fungsi respirasi. Norepinefrin (NE) diberikan sesuai dengan hemodinamik pasien dengan target MAP 65 mmHg. Selain itu pasien juga diberikan Metilprednisolon untuk menekan proses otoimun.

Pada perawatan hari ke-10, oksigenasi dengan *non-rebreathing mask* diberikan dengan O₂ 10 liter per menit, frekuensi napas 35 kali per menit dan SpO₂ 88-92%. Tekanan darah 105/65 mmHg dan denyut nadi 92 kali per menit. Panel HIV, HbsAg dan anti-HCV juga dievaluasi namun seluruhnya non reaktif.

Oksigenasi dipertahankan dengan target SpO₂ lebih dari 95% dengan mengobservasi ketat tanda distres napas dan SpO₂ hingga pada perawatan hari ke-12, pasien mengalami distres napas dimana saturasi mengalami penurunan hingga SpO₂ 60% dengan *non-rebreathing mask* 12 liter per menit dengan denyut nadi 165 kali per menit serta penurunan kesadaran (pukul 06.00), sehingga diputuskan untuk melakukan intubasi dan mengembalikan pasien pada bantuan ventilator dengan mode SIMV VC, TV 365 ml, frekuensi 22 kali per menit, PEEP 6 cmH₂O, FiO₂ 100% menghasilkan frekuensi napas 42 kali per menit dan SpO₂ 96%. Denyut nadi pasien mengalami perbaikan menjadi 89 kali per menit, tekanan darah didapatkan 105/65 mmHg. Pada pemeriksaan urin lengkap didapatkan warna kuning kemerahan dan keruh dengan leukosit esterase +1, darah +3, leukosit 8-10/LPB, eritrosit penuh/LPB, bakteri positif dan protein +2. Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis dengan *acute respiratory failure due to pneumonitis lupus + community acquired pneumonia (CAP) + SLE + trombositopenia + anemia hipokrom mikrositer due to suspek penyakit kronis + lupus nefritis*. Pasien dipertahankan dengan bantuan ventilasi dengan mode *Pressure Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (PSIMV)*, PEEP 6,5 cmH₂O dengan FiO₂ 70% dengan target SpO₂ lebih dari 95%. FiO₂ diturunkan perlahan sampai 50% dengan tetap mempertahankan SpO₂ lebih dari 95%.

Pada hari ke-13 mode ventilator diubah menjadi SIMV VC dengan TV 360 ml, frekuensi 25 kali per menit, PEEP 12 cmH₂O, FiO₂ 100% menghasilkan frekuensi napas 38 kali per menit dan SpO₂ 94-98%. Tekanan darah didapatkan 94/63 mmHg dengan nadi 98 kali per menit. GCS tidak dievaluasi karena pasien tersedasi. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan trombositopenia (PLT 89.000 sel/uL) dan hypoalbuminemia (2,69 g/dL).

Ventilator dipertahankan dengan pengaturan tersebut dengan target SpO₂ lebih dari 95%. Pada hari perawatan ke-15, ventilator dipertahankan dalam mode SIMV VC dengan TV 340 ml, frekuensi 16 kali menit, PEEP 10 cmH₂O, FiO₂ 60% menghasilkan frekuensi napas 22 kali per menit dan SpO₂ 98-100%. Tekanan darah 118/70 mmHg dan denyut nadi 102 kali per menit dengan GCS 4x6. Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan anemia hipokrom mikrositer (Hb 11,4 g/dL, MCV 71 fl dan MCH 22,3 pg), leukopenia (4500 sel/uL), trombositopenia (PLT 112.000 sel/uL), hypoalbuminemia (2,1 g/dL) serta ditemukannya leukosit esterase +2, proteinuria (+1), hematuria (eritrosit 50-70/LPB), leukosituria (10-20/LPB), dan bakteruria (bakteri +). Berdasarkan temuan klinis dan laboratoris, beberapa terapi yang diberikan kepada pasien di antaranya nebulisasi 4 kali sehari, ceftazidim 2x1 gr, levofloxacin 1x500 mg, metilprednisolon 1x30 mg, serta transfusi albumin 20%. Pada hari perawatan ke-16, idapatkan perbaikan fungsi pernapasan pasien, mode ventilator diubah menjadi mode spontan dengan TV 340 ml, PEEP 9 cmH₂O, FiO₂ 50% menghasilkan frekuensi napas 22 kali per menit dengan SpO₂ 97-98%. Tekanan darah didapatkan 112/65 mmHg dan nadi 82 kali per menit dengan GCS 4x6. Ventilator dipertahankan dengan mode spontan dengan PS 8 cmH₂O, PEEP 9 cmH₂O dan FiO₂ diturunkan menjadi 45% dengan target SpO₂ lebih dari 95%. Pada hari perawatan ke-17, selang endotrakeal (ETT) terekstubasi (pukul 12.00) sehingga alat bantu pernapasan diubah menjadi *nonbreathing mask* 10 lpm, frekuensi napas menjadi 27 kali menit dengan SpO₂ 98%. Frekuensi napas dan SpO₂ dievaluasi ketat dan apabila frekuensi napas meningkat lebih dari 40 kali per menit dan SpO₂ turun hingga kurang dari 90%, pasien akan direintubasi.

Pada hari perawatan ke-20, dengan *non rebreathing mask* 15 lpm, frekuensi napas

pasien mencapai 49 kali per menit dengan SpO₂ 60% dan nadi 145 kali per menit serta tekanan darah 150/90 mmHg sehingga kemudian diputuskan untuk diintubasi dan kembali menggunakan ventilator dengan mode SIMV VC dengan TV 300 ml, frekuensi 22 kali per menit, PEEP 11 cmH₂O, FiO₂ 100% dan frekuensi napas menjadi 32 kali per menit dengan SpO₂ 89-91%. Pemeriksaan laboratorium hari ke-20 didapatkan anemia hipokrom mikrositer (Hb 10,9 g/dL MCV 71,2 fl, MCH 22,5 pg), leukopenia (3.000 sel/uL), trombositopenia (PLT 142.000 sel/uL), hypoalbuminemia (2,75 g/dL) serta peningkatan LED (50 mm/jam) dan CRP (182,9 mg/L). Pada hari perawatan ke-21, pasien kembali mengalami desaturasi. Ventilator kemudian diubah menjadi mode bilevel dengan TV 443 ml, frekuensi 22 kali per menit, PEEP 15 cmH₂O dan FiO₂ 100% menghasilkan frekuensi napas 35 kali per menit dan SpO₂ 86%. Tekanan darah pasien 117/77 mmHg dan nadi 125 kali per menit. Ventilator dipertahankan dengan mengupayakan saturasi meningkat hingga target 95%. Pada hari perawatan ke-22 kondisi pasien semakin menurun, dengan pengaturan seperti sebelumnya saturasi terus mengalami penurunan (SpO₂ menurun dari 86% menjadi 70% dan kemudian menjadi 66%) diikuti dengan denyut nadi yang terus meningkat hingga 162 kali per menit, tekanan darah meningkat hingga 163/112 mmHg serta penurunan kesadaran (GCS turun dari 4x6 menjadi 2x2) dan kemudian pasien mengalami henti jantung. Pasien merupakan DNR sehingga tidak dilakukan resusitasi. Pasien meninggal pukul 13.45. Kondisi dan perjalanan penyakit pasien selama perawatan serta tatalaksana seluruhnya terangkum dalam Tabel 1.

Pembahasan

Diagnosis

Diagnosis SLE memerlukan kombinasi antara temuan klinis dan pemeriksaan laboratorium.

Adanya 4 dari 11 kriteria ACR (*American College of Rheumatology*) memiliki sensitivitas 85% dan spesifisitas 95% untuk diagnosis SLE.⁵ Selain kriteria ACR 1997, terdapat pula kriteria SLICC (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics*) 2012, yang terdiri dari 18 kriteria yang terbagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok kriteria imunologis dan kelompok kriteria klinis. Pasien didiagnosis SLE bila terdapat 4 kriteria yang setidaknya berasal dari satu kriteria klinis dan satu kriteria imunologis atau bila pasien telah terbukti memiliki biopsi nefritis yang sesuai dengan SLE atau dengan pemeriksaan *Anti-nuclear Antibodies* (ANA) atau antibodi anti-dsDNA yang positif. Kriteria SLICC 2012 ini lebih sensitif dibandingkan kriteria ACR 1997, namun tidak lebih spesifik.⁶

Penyebab pasti SLE hingga saat ini belum diketahui pasti, namun beberapa faktor dikaitkan dengan kondisi ini, di antaranya faktor genetik, epigenetik, etnis, imunoregulasi, hormonal, dan faktor lingkungan.^{7,8}

Manifestasi Klinis

Gangguan konstitusional pada SLE yang paling sering ditemukan pada kasus baru maupun SLE *flares* di antaranya *fatigue* atau rasa kelelahan, demam, arthralgia, dan perubahan berat badan. *Fatigue*, gejala konstitusional yang paling sering dihubungkan dengan SLE dapat terjadi karena perjalanan penyakit SLE yang aktif, medikasi, kebiasaan, fibromialgia maupun kelainan yang terkait. Demam juga dapat merupakan suatu kondisi akibat SLE aktif, infeksi, maupun reaksi terhadap obat. Perlu diingat bahwa etiologi infeksi harus disingkirkan karena pasien dengan SLE dianggap *immunocompromised* sehingga memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terkena infeksi dan komplikasi. Namun, perlu diingat pula bahwa proses infeksi akut dapat menjadi pencetus kambuhnya SLE sehingga *fatigue* dan demam dapat terjadi akibat infeksi dan SLE secara bersamaan.

Manifestasi SLE pada paru dapat terjadi akut maupun perlahan, yang menghasilkan suatu spektrum dari komplikasi SLE. Sesak napas dan batuk juga dapat terjadi akibat beberapa hal. Beberapa komplikasi SLE yang bermanifestasi pada paru di antaranya pleurisi, efusi pleura, pneumonitis, hipertensi pulmonal, dan kelainan paru interstitial. Emboli paru, pneumonitis lupus, kelainan paru interstitial kronik akibat lupus, hipertensi pulmonal, perdarahan alveolar dan infeksi paru juga dapat berkaitan dengan lupus. Pneumonitis lupus merupakan salah satu manifestasi SLE pada paru. Gejala klinis pada pasien di antaranya dyspnea berat, takipnea, demam, dan hipoksia. Pemeriksaan penunjang yang diperlukan antara lain pemeriksaan darah lengkap (DL), dimana didapatkan leukosit yang seringkali normal, limfopenia atau trombositopenia, hemolitik anemia, ANA tes positif. Dari pemeriksaan foto thoraks seringkali didapatkan infiltrat pada paru.³

Tatalaksana

Tatalaksana SLE yaitu dengan pemberian NSAIDs (*Non-Steroid Anti Inflammatory Drugs*), kortikosteroid, DMARDs (*Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs*) yang meliputi Siklofosfamid, Metotreksat, Azathioprin dan Mikofenolat, serta beberapa golongan obat lainnya sesuai dengan kondisi klinis pasien. Pada pneumonitis lupus, tatalaksana yang diberikan pada umumnya berupa pemberian oksigen dan kortikosteroid.^{3,9}

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan, belum dapat diketahui pasti diagnosis SLE karena tidak dilakukannya pemeriksaan imunologis. Namun berdasarkan temuan klinis, laboratoris, dan radiologis, kondisi pasien mengarah pada suatu pneumonitis SLE yang disertai dengan gagal napas sehingga diberikan penatalaksanaan sesuai dengan diagnosis tersebut di atas.

Gagal napas merupakan suatu sindroma pada sistem respirasi yang gagal melakukan fungsinya yaitu pada salah satu atau kedua mekanisme pertukaran gas, yaitu oksigenasi dan eliminasi karbondioksida. Gagal napas diklasifikasikan menjadi hipoksemia dan hiperkapnea. Gagal napas hipoksemia (tipe 1) ditandai dengan tekanan oksigen arterial (PaO₂) kurang dari 60 mmHg dengan kadar tekanan karbondioksida arterial (PaCO₂) normal atau rendah. Tipe ini merupakan tipe yang umum ditemukan, dan berkaitan dengan hampir semua kelainan paru akut yang berkaitan dengan hipoventilasi, ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*V/P mismatch*), maupun ketidakseimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen jaringan (*DO₂/VO₂ mismatch*). Contoh dari gagal napas tipe 1 yaitu edema paru, pneumonia, pneumotoraks, emboli paru, ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*), dan lain-lain.⁴ Gagal napas hiperkapnea (tipe 2) ditandai dengan tekanan karbondioksida arterial (PaCO₂) lebih tinggi dari 50 mmHg. Hipoksemia sering terjadi pada pasien dengan gagal napas hiperkapnea pada udara bebas. Etiologi tersering dari gagal napas tipe 2 meliputi overdosis obat, penyakit neuromuskular, kelainan dinding dada, serta kelainan saluran napas berat (Asma, Penyakit Paru Obstruktif Kronik-PPOK).

Ketidaksesuaian ventilasi perfusi merupakan penyebab tersering terjadinya hipoksemia. Penurunan ventilasi perfusi dapat terjadi akibat penurunan ventilasi akibat kelainan paru atau akibat overperfusi dengan ventilasi yang normal. Tatalaksana utama pada pasien dengan gangguan ventilasi perfusi adalah pemberian oksigen 100% untuk mengeliminasi unit V/P yang rendah.

Analisis gas darah diperlukan pada semua kasus gagal napas untuk mengetahui masalah yang dihadapi dan tatalaksana yang tepat. Selain itu, pemeriksaan foto thoraks dan elektrokardiografi (EKG) juga diperlukan pemeriksaan darah lengkap serta kimia darah

juga diperlukan untuk mengetahui etiologi gagal napas dan tatalaksana yang diperlukan terkait penyakit yang mendasari.

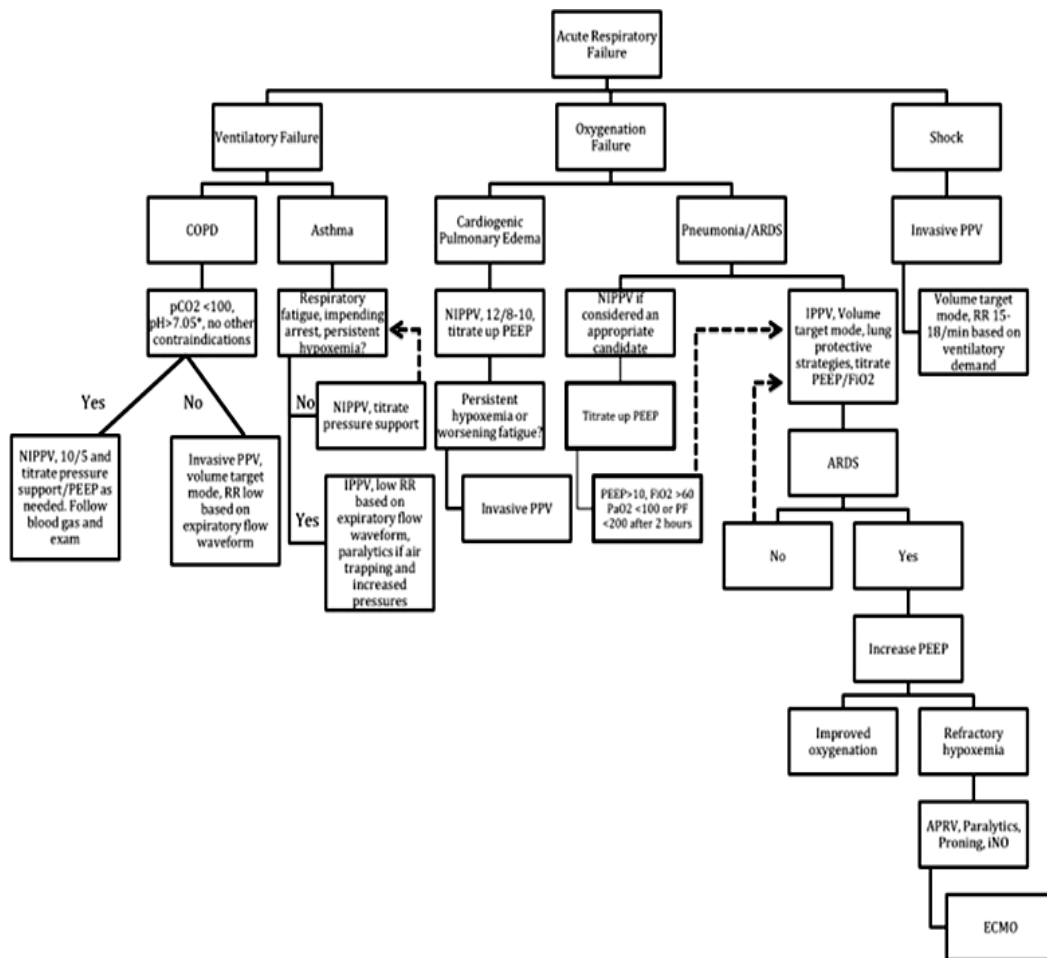
Pasien dengan gagal napas akut memerlukan penanganan intensif di Unit Perawatan Intensif. Kepastian jalan napas yang adekuat sangat penting pada kondisi seperti ini, yang merupakan salah satu indikasi dilakukannya intubasi. Setelah jalan napas aman, penatalaksanaan berikutnya difokuskan pada koreksi hipoksemia, dengan target tekanan oksigen arterial (PaO₂) lebih dari 60 mmHg atau saturasi oksigen arterial (SaO₂) lebih dari 90%. Suplementasi oksigen pada hipoksemia berat seringkali memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik diharapkan dapat mengurangi upaya pernapasan serta tingginya konsumsi oksigen yang dibutuhkan untuk mempertahankan upaya napas. Pemberian ventilasi mekanik pada pasien gagal napas harus disesuaikan dengan kondisi medis yang mendasari serta temuan klinis pada pasien yang dapat berfluktuasi (Gambar 3).^{10,11}

Pemberian bantuan ventilator sangat dibutuhkan, namun bila kondisi pasien mengalami perbaikan, dapat dilakukan *weaning* yaitu proses transisi pada pasien yang diharapkan mampu bernapas spontan setelah pemberian ventilasi mekanik. Perlu diingat bahwa ketepatan waktu *weaning* sangat penting dalam penanganan pasien di ICU. Keterlambatan pencabutan ventilator dapat menyebabkan terjadinya VAP (*ventilator acquired pneumonia*) dan efek samping lainnya dari pemasangan ventilator. Pencabutan ventilator yang terlalu cepat dapat memperpanjang lama perawatan pasien di ICU atau mengakibatkan kematian.¹⁰ Terdapat beberapa indeks yang dapat digunakan untuk mengukur kesiapan *weaning* yang meliputi tekanan inspirasi maksimal (P_Imax), ventilasi per menit dan kapasitas vital. *Rapid Shallow Breathing Index* (RSBI) merupakan salah satu indeks yang paling sering digunakan yang pertama kali dikenalkan oleh Yang dan Tobin.

RSBI merupakan rasio dari frekuensi napas (RR) terhadap volume tidal (VT). Nilai RSBI <105 berkaitan dengan kesuksesan proses *weaning*, sementara bila nilai RSBI >105 kemungkinan gagalnya proses *weaning* sangat besar.^{10,12,13}

Pada pasien ini didapatkan tanda *dis-tress* nafas sehingga dilakukan intubasi segera dan pemasangan ventilator. Setelah be-

berapa hari pemasangan ventilator pada pasien, kemudian dicoba dilakukan *weaning* berdasarkan kriteria RSBI tanpa pemantauan analisis gas darah karena tidak adanya fasilitas dan kondisinya stabil, namun kemudian kembali turun sehingga perlu dilakukan reintubasi. Selain kondisi gagal nafas, gangguan hemodinamik dan pansitopenia juga menjadi masalah pada pasien ini.



Gambar 3. Tatalaksana ventilator invasif dan non invasif pada gagal napas. *The American Thoracic Society* menyatakan bahwa pada pasien dengan pH kurang dari 7,25, NIPPV (*nasal intermittent positive pressure ventilation*) hanya bisa digunakan di ICU dengan monitor ketat dan intubasi segera bila diperlukan.¹¹

Keterangan: *TV: *tidal volume*; RR: *respiratory rate*; PEEP: *positive end-expiratory pressure*; FiO2: fraksi O2; Rh: Ronkhi; Wh: Wheezing; SpO2: saturasi O2; TD: tekanan darah; NE: norepinefrin; GCS: *Glasgow Coma Scale*.

Kesimpulan

Manajemen gagal napas memerlukan tindakan yang cepat, tepat dan cermat, sesuai dengan kondisi klinis pasien sehingga membutuhkan monitoring ketat. Oksigenasi dan ventilasi yang dilakukan perlu disesuaikan secara berkala dengan kondisi klinis dan pemeriksaan analisis gas darah, bersamaan dengan penatalaksanaan penyakit yang mendasari dan komplikasi yang ditimbulkan. Pemberian ventilasi mekanik terlalu lama atau terlalu cepat memiliki dampak yang buruk bagi pasien dengan gagal napas. Selain itu, reintubasi pada pasien setelah ekstubasi juga memiliki prognosa yang buruk.

Daftar Pustaka

- Livingston B, Bonner A, Pope J. Differences in Clinical Manifestations between Childhood-Onset Lupus and Adult-Onset Lupus: a Meta-Analysis. *Lupus*. 2011; 13: 1345-55.
- Pusdatin. Situasi Lupus di Indonesia. Pusat Data dan Informasi Kesehatan RI [online]. 2017. Available at: www.pusdatin.kemkes.go.id/pdf.php?id=17072400003
- Matthay RA, Schwarz M, Petty TL, et al. Pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: Review of Twelve Cases of Acute Lupus Pneumonitis. *Medicine*. 1974; 54(5): 397-409
- Lavoisier A. Hypoxemia and Hypercapnea. In: Marino PL. *The ICU Book*. 4th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins. 2014; p. 191-99.
- American College of Rheumatology. Update in the 1982 American College of Rheumatology Revised Criteria for Classification of Systemic Lupus Erythematosus [online]. 1997. Available at: <http://tinyurl.com/1997SLEcriteria>.
- Petri M, Orbai AM, Alarcon GS, et al. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012; 64(8):2677-86.
- Cooper GS, Dooley MA, Treadwell EL, St Clair EW, Parks CG, Gilkeson GS. Hormonal, Environmental, and Infectious Risk Factors for Developing Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1998; 41(10): 1714-24.
- Rahman A, Isenberg DA. Systemic Lupus Erythematosus. *N Engl J Med*. 2008; 358(9): 929-39.
- Thong B, Olsen NJ. Systemic Lupus Erythematosus Diagnosis and Management. *Rheumatology*. 2017; 56(1): i3-i13.
- Fadalli A, Amini SS, Bagheri B, Taherkhanchi B. Assessment of Rapid Shallow Breathing Index as a Predictor for Weaning in Respiratory Care Unit. *Tanaffos*. 2012; 11(3): 28-31.
- Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator Strategies and Rescue Therapies for Management of Acute Respiratory Failure in the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine*. 2015; 66(5): 529-41.
- Yang KL, Tobin MJ. A Prospective Study of Indexes Predicting the Outcome of Trials of Weaning from Mechanical Ventilation. *N Engl J Med*. 1991; 324(21): 1445 - 50.
- Karthika M, Enezi F, Pillai L, et al. Rapid Shallow Breathing Index. *Ann Thorac Med*. 2016; 11(3): 167-176.