



GREEN MEDICAL JOURNAL

ARTIKEL RISET

URL artikel: <http://greenmedicaljournal.umi.ac.id/index.php/gmj>

Gagal Napas Akut dengan Hipoksemia Refrakter pada Preeklampsi Berat Aplikasi “PEEP Tinggi dan Balans Cairan Negatif” di ICU

Faisal Sommeng^{1*}

¹ Departemen Anestesiologi, Terapi Intensif dan Manajemen Nyeri, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia

Email Korespondensi (*): [\(faisal.sommeng@umi.ac.id\)](mailto:faisal.sommeng@umi.ac.id)
(08114447127)

ABSTRAK

Pendahuluan: Edema paru akut pada kehamilan akibat preeklampsia merupakan kejadian yang mengancam jiwa dan merupakan bentuk morbiditas maternal. Manifestasi klinis yang ditakutkan adalah hypoxemia. Refrakter hipoksemia adalah apabila peningkatan tekanan parsial oksigen dalam arteri (PaO_2) < 5 mmHg dengan peningkatan FiO_2 10% atau PaO_2 < 60 mmHg atau $\text{P/F ratio} < 100$ pada FiO_2 80 – 100% dengan $\text{PEEP} > 10 - 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ lebih dari 12-24 jam. Pada kasus ini, seorang pasien perempuan usia 35 tahun masuk ICU RSUP Wahidin Sudirohusodo dari Kamar operasi instalasi gawat darurat dengan edema paru akut dengan PEB + Post SSTP, kemudian dilakukan ventilasi mekanik (VM) mode PCV+ Pins 20, PEEP 10, PS 15, RR 20, Vt 350 - 400ml, FiO_2 100% SpO₂ maksimal yang dihasilkan hanya sampai dengan 96%, P/F ratio 95,2. Setelah dilakukan ventilasi mekanik selama 11 jam, dari analisa gas darah didapatkan pH 7,52, PaCO₂ 28,5, sat 89,6%, PaO_2 50,1 HCO₃ 23,2 BE 2,2 P/F ratio 62 dengan FiO_2 100% dan airway pressure 30 cmH₂O dan disimpulkan mengalami refrakter hipoksemia.

Terapi: Sedasi, pemberian pelumpuh otot, perubahan setting ventilator PEEP tinggi dan evakuasi cairan. Pemberian PEEP tinggi sampai dengan 25 cmH₂O dengan cara meningkatkan A/W pressure setiap 2 menit secara berkala sampai dengan 55 cmH₂O tahan selama 2 menit dan diturunkan perlahan dilanjutkan dengan PCV: Pinsp 20, PEEP 15-20, FiO_2 80%. serta dilakukan evakuasi cairan dengan diuretik.

Hasil: Perbaikan P/F ratio sampai 139 pada saat maneuver rekruitmen dan P/F ratio membaik sampai dengan 244 setelah 6 jam pasca maneuver selanjutnya pada hari ke-5 pasien dibebaskan dari ventilator dengan P/F ratio 313 dan Pindah perawatan pada hari perawatan ke 6.

Kata Kunci: Edema paru, hypoxemia refrakter, PEB, manuver rekruitmen, evakuasi cairan.

PUBLISHED BY :

Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Address :

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email :

greenmedicaljournal@umi.ac.id

Phone :

+62 82293330002

ABSTRACT

Introduction: Acute pulmonary edema in pregnancy due to preeclampsia is a life-threatening event and a form of maternal morbidity. The hypoxemia is clinical manifestation feature. Refractory hypoxemia is an increasing in the partial pressure of oxygen in the arteries (PaO_2) <5 mmHg with a 10% increase in FiO_2 or $PaO_2 <60$ mmHg or P/F ratio <100 on FiO_2 80-100% with $PEEP > 10-20$ cmH₂O at more than 12- 24 hours. In this case, a 35-year-old female patient entered to the ICU Wahidin Sudirohusodo General Hospital from the emergency room operating theater with acute pulmonary edema ec PEB + Post Sectio cesarian, mechanical ventilation (VM) PCV+ Pins 20 mode, PEEP 10, PS 15, RR 20, Vt 350 – 400 ml, FiO_2 100% was performed and maximum SpO_2 produced only up to 96%, P/F ratio 95,2. After 11 hours of mechanical ventilation, blood gas analysis obtained pH 7.52, $PaCO_2$ 28.5, sat 89.6%, PaO_2 50.1 HCO_3 23.2 BE 2.2 P/F ratio 62 with 100% FiO_2 and airway pressure 30 cmH₂O and was diagnose refractory hypoxicemic.

Therapy: Sedation, administration of muscle relaxants, changes in high PEEP ventilator settings and fluid evacuation. setting high PEEP up to 25 cmH₂O by increasing the A / W pressure every 2 minutes periodically until 55 cmH₂O hold for 2 minutes and setting ventilator PCV: Pinsp 20, PEEP 15-20, FiO_2 80%. and fluid evacuation with diuretics is carried out.

Results: Improvement of P / F ratio up to 139 at the time of recruitment maneuver and P / F ratio improved up to 244 after 6 hours of the maneuver. the patient was weaning from the ventilator at 5th day care with P / F ratio 313 and transfer to ward care on the 6th day care.

Keywords: Pulmonary edema, refractory hypoxemia, PEB, recruitment maneuver, fluid evacuation.

PENDAHULUAN

Edema paru akut pada kehamilan merupakan kejadian yang mengancam jiwa dan merupakan bentuk morbiditas maternal keempat terbanyak, dengan perkiraan angka kejadian 0,08% - 0,5% di Scotlandia. Keadaan ini seperti pada pasien dewasa yang lainnya ditandai sesak nafas, disertai agitasi dan sering merupakan manifestasi klinis dari berbagai proses patofisiologis. Kejadian edema paru pada kehamilan merupakan suatu entitas unik. Perubahan fungsi fisiologis pada kehamilan pada beberapa organ akibat adaptasi terhadap perubahan kebutuhan metabolisme ibu dan janin.¹

Resiko edema paru pada wanita hamil dapat terjadi akibat berbagai hal, termasuk *hypervolemia* dan *high cardiac output* akibat kehamilan, penggunaan tokolitik yang berefek pada perubahan *vascular bed* dan endotel pembuluh darah yang menyebabkan perubahan tekanan osmotic koloid di jaringan interstitial, riwayat penyakit jantung sebelumnya, fluid overload dan preeklampsia.²

Preeklampsia terjadi pada 3-5% kehamilan di Negara berkembang dan mencapai 7,5% kehamilan di seluruh dunia. Pada suatu penelitian di tahun 2013 dilaporkan bahwa preeklampsia merupakan penyebab kematian utama kematian ibu. Preeklampsia menyebabkan hampir 18% kematian ibu di Amerika Serikat. PE juga berhubungan dengan *outcome fetal* yang buruk seperti *intrauterine growth retardation* (IUGR), *placental abruption*, oligohidramnion dan *non-reassuring fetal surveillance*.³ Pada tahun 2013 *American College of Obstetric and Gynecology* (ACOG) secara spesifik membuat kriteria untuk mendiagnosa PE yaitu:

1. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg dengan dua kali pengukuran minimal 4 jam setelah usia kehamilan 20 minggu pada wanita yang sebelumnya mempunyai tekanan darah yang normal.

2. Tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg; hipertensi tersebut bisa dikonfirmasi dalam interval yang pendek untuk memfasilitasi ketepatan waktu terapi antihipertensi, dan salah satu dari berikut ini :
 - a. Proteinuria: berdasarkan salah satu dari hal berikut yaitu proteinuri ≥ 300 mg/24 jam, rasio protein terhadap kreatinin $\geq 0,3$ atau *dipstick reading* +1,
 - b. Trombositopenia (hitung platelet $< 100000/\mu\text{L}$,
 - c. Insufisiensi renal yaitu konsentrasi serum kreatinin $> 1,1$ mg/dL atau peningkatan dua kali lipat konsentrasi serum kreatinin tanpa ada penyakit ginjal yang lain,
 - d. Gangguan fungsi hepar ditandai dengan peningkatan dua kali konsentrasi transaminase hepar dalam darah,
 - e. Edema paru,
 - f. Tanda serebral atau visual.³

Hipoksemia refrakter adalah suatu kejadian darurat di ICU yang membutuhkan penanganan segera meskipun angka kejadian jarang, sekitar $< 10\%$ dari kasus kematian ARDS. Saat ini belum ada definisi yang standar terhadap refractory hipoksemia, namun secara fisiologis dapat dijelaskan bahwa refractory hipoksemia adalah apabila peningkatan tekanan parsial oksigen dalam arteri (PaO_2) < 5 mmHg dengan peningkatan FiO_2 10% atau $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg atau P/F rasio < 100 pada FiO_2 80 – 100% dengan $\text{PEEP} > 10 - 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ lebih dari 12-24 jam.⁹

Pada contoh kasus ini, gagal napas akut ec udema paru terjadi kasus preeklampsi berat yang mengalami refrakter hipoksemia yang merupakan kegawatan pada pasien obstetric dalam perawatan terapi intensif.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien perempuan usia 35 tahun masuk ICU RSUP Wahidin Sudirohusodo dari Kamar operasi instalasi gawat darurat pada tanggal 15 Juli 2018 jam 02.00 wita dengan udema paru akut ec PEB + Post SSTP. Pasien masuk rumah sakit kiriman dari salah satu rumah sakit daerah dengan diagnosa G1P0A0 gravid 36-38 minggu + impending eklampsia dan dilakukan operasi cito seksio sessaria transperitoneal. Pasien dirujuk dengan Keluhan sesak napas disertai batuk berlendir yang dialami sejak 5 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan nyeri Kepala (+), Keluhan penglihatan Kabur (-). Riwayat hipertensi diketahui sejak 1 bulan terakhir saat ANC di Puskesmas setempat, namun tidak mendapatkan terapi teratur. Sebelumnya, pasien dengan primigravida, tidak ada Keluhan dan tidak ada riwayat penyakit. Hasil laboratorium Hb 16,6 mg/dL, WBC 15.100/L, Platelet 275.000/ μl , GDS 124 mg/dL, SGOT 37 mg/dL, SGPT 94 mg/dL, Ureum 33 mg/dL,

Creatinine 0,85 mg/dl, Na 143 mmol/l, K 3,9 mmol/l, Cl 102 mmol/l, Alb 2,5 gr/dL, protein urine (+3).

Selama pembedahan, tekanan darah berkisar antara 140-160 (sistol) dan 70-80 mmHg (diastol), HR antara 120-136 kali permenit, SpO₂ 94-96% dengan FiO₂ 100%, Rh +/- di kedua lapangan paru. Operasi dilakukan Selama 90 menit dengan anesthesi GETA tanpa penyulit, perdarahan sekitar 550 cc dan diberikan cairan kristaloid 500 cc, keloid 250 cc, produksi urine 100cc/jam. MgSO₄ telah diberikan di rumah sakit perujuk dan dihentikan selama operasi.

Pascabedah pasien langsung ditransfer ke ICU dengan kondisi masih tersedasi, ETT terpasang, napas kontrol Jackson Reese dengan FiO₂ 100%, SpO₂ 96%, Rh/+ di kedua lapangan paru, Wh/-, TD: 140/74 mmHg, HR 120 kali permenit, kuat angkat.

Penilaian awal di ICU

Pada saat masuk ICU dilakukan pemeriksaan Fisik dan didapatkan :

- B1:** Pasien nafas kendali dengan oksigen via Jackson-Reese 10 liter/menit, SpO₂ 100%, rhonki +/+, wheezing -/-
- B2 :** TD 140/70 mmHg (MAP 93), N 120 kpm, reguler
- B3 :** GCS tersedasi, pupil isokor, diameter 2,5 mm, reflex cahaya +/+. Suhu 36,5°C
- B4 :** Urine via kateter, warna kuning jernih.
- B5 :** Peristaltik (+) kesan normal.
- B6 :** Akral hangat, Udemia pretibial (+)

Laboratorium:

laboratorium (RS perujuk) : Hb 16,6 mg/dL, WBC 15.100/L, Platelet 275.000/ul, GDS 124 mg/dL, SGOT 37 mg/dL, SGPT 94 mg/dL, Ureum 33 mg/dl, Creatinine 0,85 mg/dl, Na 143 mmol/l, K 3,9 mmol/l, Cl 102 mmol/l, Alb 2,5 gr/dL, protein urine (+3).

Tindakan dan Reevaluasi :

Tindakan awal di ICU mencakup :

- a. Ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru, mode *Pressure Control Ventilation* (PCV), target *tidal volume* 360-480 ml, *pressure insp* (Pinsp) 15, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 10, respiratory rate 20, *inspired oxygen fraction* (FiO₂) 100% dititrasi hingga 40%.

Ventilasi mekanik diberikan dengan target mencegah hipoksemia ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ atau $\text{SpO}_2 > 90\%$). Ventilasi mode PCV dipertahankan selama 24 jam untuk membaiki oksigenasi jaringan. Setting awal ventilator pada pasien ini PCV mode, Pinsp 15 cmH₂O, PEEP 10 cmH₂O, TV 460 ml, FiO₂ 100% didapatkan SpO₂ 97%. Dilanjutkan dengan pemeriksaan Analisa gas darah, USG paru dan Chest xray.

- b. Monitoring hemodinamik dengan memperbaiki preload, kontraktiliti dan afterload dengan pemasangan monitor invasif; *arterial line, central venous catheter (CVC)* dengan target CVP maksimal 2 mmHg. Cairan konservatif kristaloid diberikan 1000 cc/24 jam, obat furosemide 10 mg/jam/sp/iv, digoxin 0,5mg/12 jam iv, Nicardipin 0,5 mcg/kgBB/jam/sp/iv, cedocard dinitrate 2 mg/jam/sp/iv dan dexmedetomidine 0,2 mcg/kgBB/jam/sp/iv.
- c. Pemberian antibiotik spectrum luas meropenem 1 gr/8 jam/iv.
- d. Koreksi albumin sampai dengan target 3.0 gr/dL

Dari reevaluasi keadaan pasien:

S : On sedation

O :

B1 : Ventilasi mekanik mode PCV, Pins15 cmH₂O, PEEP 10 cmH₂O, TV 460 cc, RR 20 kpm, FiO₂ 100%, SpO₂ 97%, Rh +/+, Wh -/-

B2 : TD : 150/90 mmHg (MAP 110) , N : 114 kpm, regular-kuat angkat, CVP 5 mmHg

B3 : GCS tersedasi, pupil isokor diameter 2,5 mm, RC +/+, SB : 37,1°C

B4 : Urine perkate ter warna kuning jernih ± 900 cc/6 jam, balans cairan -400 cc

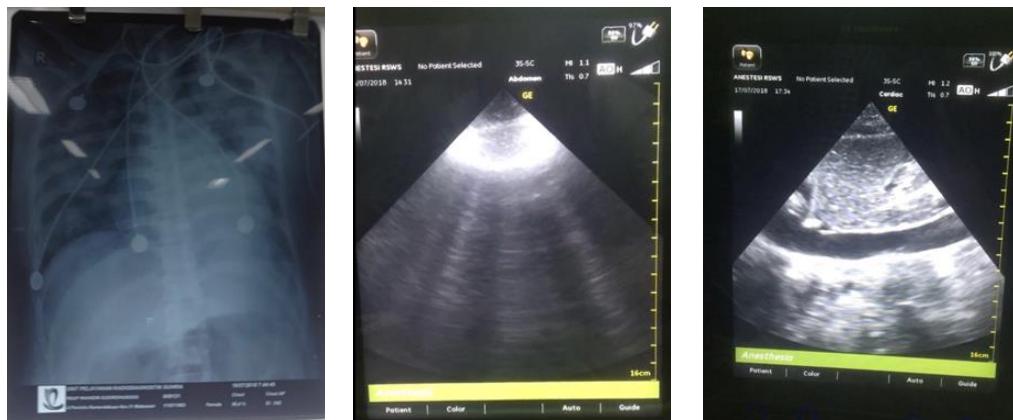
B5 : Abdomen datar, supel, hepar dan lien tidak teraba, peristaltik (+) kesan lemah

B6 : Edema (+)

Laboratorium: tanggal 16 Juli 2018

Hb 12,7 gr/dL, WBC 22,800/mm³, Platelet 392,000/mm³, GDS 113 mg/dl, Ureum 33 mg/dl, Creatinine 0,85 mg/dl, Na 141 mmol/L, K 4,5 mmol/L, CL 105 mmol/L, Albumin 2,7 gr/dl, prokalsitonin 2,6

Analisis gas darah: pH 7,382, PO₂ 95,2 mmHg, PaCO₂ 36,5 mmHg, SO₂ 95%, Hct 44 %, Hb 14,7 g/dL, Na 141,4 mmol/L, K 2,78 mmol/L, Cl 98,1 mmol/L dan P/F Ratio 95,2 dan kadar laktat serum 3,1 mmol/L.



Gambar 1 : Chest X-ray : gambaran cardiomegaly dan udema paru

Gambar 2 : USG Paru : Gambaran biline, udema paru

Gambar 3: USG Vena Cava Inferior dengan gambaran volume cukup.

Dari hasil pemeriksaan nonivasif ICON didapatkan :

iCON Parameter

TFC	43	N (25-35)
DO2	1048	N (881-1468)
CI	2,4	N (2,6-4,4)
CO	3,6	N (4,4-7,3)
SVR	1556	N (858-1430)
SVRi	2642	N (1440-2400)

Assesment:

Udema paru, *Low cardiac output* dan *High Systemic vascular resistance*

APACHE score 14, mortality rate 18,6%

SOFA Score 4 dan CPIS 2

Planning :

- Ventilasi mekanik
- Kontrol hemodinamik dan kardiovaskular dengan inotropik, vasodilator dan diuretik
- Manajemen infeksi (kultur dan sensitivitas darah, sputum dan pemberian antibiotik spektrum luas).
- Terapi nutrisi

Terapi :

1. Awasi tanda vital dan balans cairan
2. O₂ via ventilasi mekanik *mode PCV+*, Pins 20, PEEP 10, PS 15, TV 430-460 cc, RR 20 kpm, FiO₂60%
3. Infus Ringer laktat 1000cc/24 jam
 - F** : Peptisol 3 x 150 kkal
 - A** : Fentanyl 50 µg/jam/*sirynge pump* (SP)
 - S** : Midazolam 3 mg/jam/SP
 - T** :
 - H** : Head Up 30°
 - U** : Omeprazole 40 mg/ 24jam/IV
 - G** : Target GDS 120 – 180 mg/dL
4. Meropenem 1 gr/8jam/iv (hari ke-1)
5. Nicardipin 0,5 mcq/ kgBB/menit/sp/iv (titrasi)
6. Cedocard 2 mg/jam/sp/iv
7. Dexmedetomidine 0,2 mcg/kgBB/jam/sp/iv
8. Digoxin 0,5 mg/12 jam/iv
9. Furosemide 10 mg/jam/sp.iv
10. Albumin 20%

Perawatan ICU

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan skor APACHE II 14 dengan mortalitas 18,6%. Perjalanan penyakit, rencana, serta tindakan yang dilakukan selama perawatan ICU telah dirangkum pada Tabel 4. Pada awal perawatan di ICU, pada pasien ini ditemukan udema paru akut dengan low radiac output dan SVR tinggi dengan P/F ratio 95,2, Post SSTP + PEB, skor CPIS = 2 dan SOFA 4. Tindakan yang dilakukan beserta target dan hasil progresi pasien mencakup :

a. Ventilasi Mekanik

Pasien ini menerima ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru melalui ETT (*endotracheal tube*). Pasien menerima VM mode PCV selama 24 jam pertama dengan mode PCV+ Pins 20, PEEP 10, PS 15, RR 20, Vt 350 - 400ml, FiO₂ 100% SpO₂ maksimal yang dihasilkan hanya sampai dengan 96%, P/F rasio 95,2.

Setelah dilakukan ventilasi mekanik selama 11 jam, dilakukan pemeriksaan Analisa gas darah dan didapatkan pH 7,52, PaCO₂ 28,5, sat 89,6, PaO₂ 50,1 HCO₃ 23,2 BE 2,2 P/F ratio 62 dengan FiO₂ 100% dan disimpulkan bahwa PaO₂ 50,1, P/F ratio 62 dengan FiO₂ 100% dan airway pressure

30 cmH₂O selama 11 jam, telah terjadi refractory hipoksemia dan dilakukan rescue *suctioning*, pasien disedasi, setting ventilator, pemberian pelumpuh otot dan PEEP tinggi. Setelah pemberian PEEP tinggi sampai dengan 25 cmH₂O dengan cara meningkatkan A/W pressure setiap 2 menit secara berkala sampai dengan 55 cmH₂O tahan selama 2 menit dan diturunkan perlahan dan P/F ratio meningkat sampai dengan 139, setting ventilator dilanjutkan PCV: Pinsp 20, PEEP 15-20, FiO₂ 80%. Analisa gas darah diambil 6 jam pasca resue, P/F ratio membaik sampai dengan 244, selanjutnya setting ventilator dipertahankan sampai dengan 24 jam pemberian pelumpuh otot. Selanjutnya mode ventilator diturunkan ke PCV+ dan pelumpuh otot dihentikan pada hari kedua setelah P/F ratio membaik >300 dan PCV+ dipertahankan sampai dengan hari 3, selanjutnya diberikan PS support, dengan target *Tidal volume* (dalam batas 360 – 480 cc) dan frekuensi napas ventilator diatur untuk memelihara PaO₂ dalam batas normal, PEEP diberikan pada kisaran 8-10 cmH₂O, PS dan Pinsp pada kisaran 15 cmH₂O, dan P/F ditargetkan ratio > 300. Hari keempat dilakukan SBT, PS 10 PEEP 5, CPAP, T piece, selanjutnya pada hari ke-5 pasien dibebaskan dari ventilator dan Pindah perawatan pada hari perawatan ke 6.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Analisis Gas Darah (AGD)

HP Ke-	pH	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂	HCO ₃	BE	P/F Ratio	FiO ₂
1	06.10	7,382	36,5	97,0	95,2	21,9	-3,4	95,2
	13.15	7,522	28,5	89,6	50,1	23,2	2,2	62
	14.42	7,537	27,5	96,2	76,5	23,6	2,2	139
	19.16	7,54	30,2	99,1	146,9	26,5	3,9	60%
2	7,599	25,4	98,1	140,6	25,1	4,8	234	60%
3	7,505	50,6	99,0	171,2	40,3	15,8	286	60%
4	7,512	55,7	98,0	110	45,1	21,9	275	40%
5	7,518	48,5	99,0	125,2	39,8	15,4	313	40%

b. Manajemen Cairan dan kardiovaskuler

Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah Ringer laktat 1000 cc/24 jam, furosemide 10mg/jam/sp/iv dengan target CVP maksimal 2 mmHg. Untuk memperbaiki kontraktilitas dan menurunkan beban jantung diberikan kalsium antagonis, isosorbit dinitrat dan digoxin. *Monitoring hemodinamic* dengan *monitoring invasive iCON* dan *ultra sound*.

Tabel 2. Hasil Pengukuran Tekanan Darah Sistol dan Diastol, Laju Jantung, Tekanan Arteri Rerata, Tekanan Vena Sentral dan Produksi Urine

HP ke-	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)	MAP (mmHg)	HR (kpm)	CVP (mmHg)	Produksi Urine (cc/jam)	Balans Cairan
1	142-159	70-88	94-116	120-137	1	30	+ 338
2	140-168	67-86	91-113	98-108	-2	150	- 2128
3	135-148	68-78	91-97	94-106	-2	105	- 843
4	135-148	60-74	85-99	92-104	-3	330	-4041
5	140-168	66-79	91-109	92-104	-4	90	-1041
6	138-159	64-75	89-103	88-92	-4	50	-311
7	138-159	64-75	89-103	88-92	-2	70	-934

Singkatan : HP = Hari Perawatan; TDS = Tekanan Darah Sistol; TDD = Tekanan Darah Diastol; MAP = Mean Arterial Pressure (Tekanan Arteri Rerata); HR = Heart Rate (Laju jantung); CVP = Central Venous Pressure (Tekanan Vena Sentral).



Gambar 4. CXR tanggal 16 Juli 2018



Gambar 5. CXR tanggal 18 juli 2018

c. Management infeksi.

Pencegahan infeksi dengan ventilator bundle dan pemberian antibiotik spectrum luas, meropenem 1gr/8 jam iv sambil menunggu hasil kultur darah.

d. Manajemen Nutrisi

Dari skrening NRS 2002, pasien kategori low risk malnutrisi dan pasien tidak dipuaskan full pada hari pertama dan mulai diberikan susu 3 x 150 kkal, selanjutnya

dingkatkan bertahap sampaikan 80% kebutuhan pada hari perawatan ketiga dengan memberikan susu dan bubur saring.

Terapi Selama di ICU

F : Pasien tidak dipuaskan full pada hari pertama dan diberikan susu enteral 3 x 150 kkal.

Selanjutnya mulai diberikan susu dan bubur dengan kalori yang ditingkatkan secara bertahap mulai dari 450 kkal hingga 80% pada HP ke-3. Hasil pemeriksaan GDS dalam batas normal, sedangkan kadar albumin 2,7 gr/dL (2,6 – 3,6 gr/dL).

A : Analgesia selama perawatan, pasien menerima fentanyl iv 30-50 mcg/jam yang kemudian ditambahkan dexmedetomidin iv 1-2 mg/jam pada hari ke-1 Sampai dengan hari ke.4 .

S : Sedasi midazolam 2-5 mg/iv/jam hanya diberikan hingga HP ke-2.

T : -

H : Head Up 30°

U : Omeprazole 40 mg/24 jam

G : GDS ditergetkan 80 – 180 mg/dL. Pada pasien ini 90 hingga 110 gr/dL.

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Kimia Darah

HP Ke-	Ureum (mg/ dl)	Kreatinin (mg/ dl)	GDS (mg /dl)	Alb (gr/ dl)	PCT (ng/ml)	Laktat (mmol/L)	GOT (U/L)	GPT (U/L)	Bilirubin (mg/dL)
0	33	0,85	124	2,5	2,64		37	94	
2			152	2,7					
5	35	0,9	167	3,1	1,1		36	88	

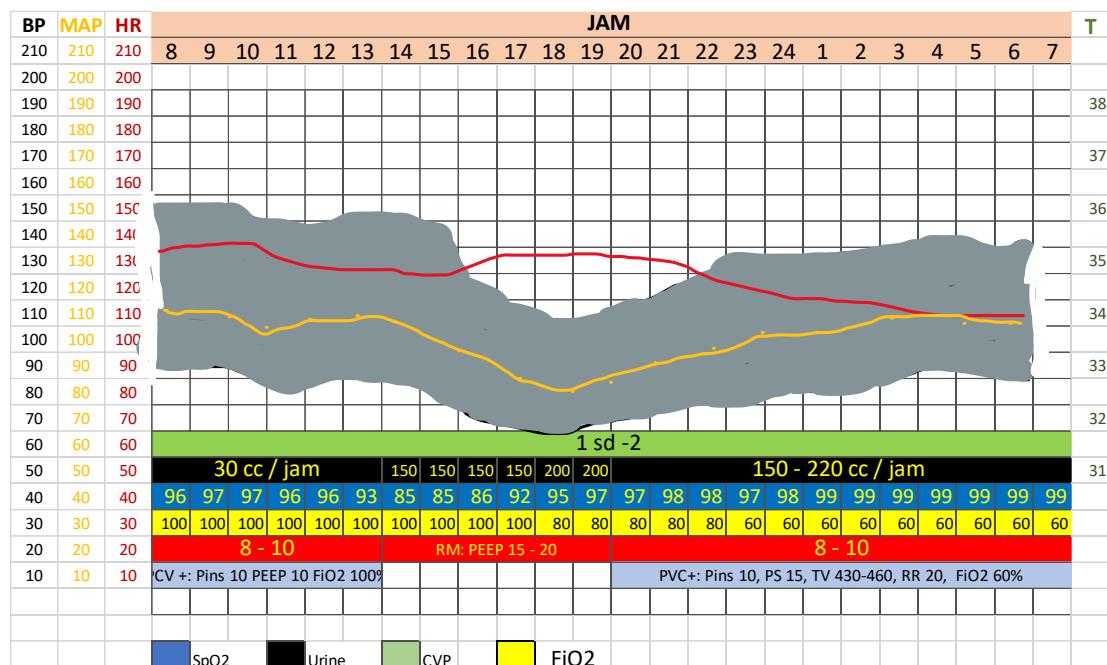
Tabel 4. Rangkuman penilaian, rencana, dan tindakan selama hari perawatan di ICU.

HP	Assessment	Rencana	Tindakan*
Ke-1	<ul style="list-style-type: none"> – Udema Paru akut – PEB + Post SSTP – Hipoalbumin (udem paru dengan low cardiac output dan high SVR) 	<ul style="list-style-type: none"> a. Ventilasi mekanik dengan strategi proteksi paru b. Manajemen ventilator bundles c. Monitoring hemodinamik d. Antibiotic spketrum luas e. Koreksi albumin dan 	<ul style="list-style-type: none"> 1. Ventilasi mekanik mode PCV+, Pins 10, PEEP 10, PS 15, TV 430-460 cc, RR 20 kpm, FiO₂ 60% 2. IVFD RL 1000 cc/ 24 jam <p>F : puasa 6 jam paost operasi lanjut, Susu peptisol 3x150 kkal</p> <p>A : Fentanyl 30-50 mcg/iv/Jam</p> <p>S : Dexmedetomidine 0,2</p>

	nutrisi	mcg/kgBB/jam/sp/iv				
Skor SOFA : 4						
	T : -					
	H : Head up 30°					
	U : Omeprazole 40 mg/iv/24j					
	G : -					
	3. Meropenem 1 gr/8jam/iv (hari ke-1)					
	4. Nicardipin 0,5 mcq/kgBB/menit/sp/iv (titrasi)					
	5. Cedocard 2 mg/jam/sp/iv					
	6. Digoxin 0,5 mg/12 jam/iv					
	7. Furosemide 10 mg/jam/sp.iv					
	8. Albumin 20%					
	Terjadi refrakter hipokesemia:					
	<i>Dilakukan rekrutmen maneuver.</i>					
	<i>Recruitment maneuver of ventilator</i>					
AGD jam 13.15 : pH 7,52, PaCO2 18,5, SaO2 89,6, HCO3 50,1 BE 23,2 P/F ratio 62 dengan FiO2 100%						
Setelah dilakukan pemeriksaan Analisa gas darah pada jam 13.15 dan, dan didapatkan PaO2 50,1, P/F ratio 62 dengan FiO2 100% dan airway pressure 30 cmH2O selama 11 jam, telah terjadi refractory hipoksemia dan dilakukan resque maneuver untuk memperbaiki oksigenasi. Rescue dilakukan dengan <i>suctioning</i> , perdalam sedasi, resetting ventilator. Karena tidak ada perbaikan, maka pasien dilumpuhkan lalu diberikan PEEP tinggi selama 15 menit, dimana A/w pressure dinaikkan secara berkala sampai dengan 50 cmH2O dengan cara menaikkan PS dan PEEP setiap 2 menit dan menahannya selama 2 menit, P/F ratio meningkat sampai dengan 139, setting ventilator dilanjutkan PCV: Pinsp 20, PEEP 15-20, FiO2 100% dengan pasien dilumpuhkan. Analisa gas darah diperiksa 6 jam kemudian dan P/F ratio membaik sampai 244, selanjutnya FiO2 diturnkan 80% dan setting ventilator dipertahankan sampai dengan 24 jam.						
Table 5. Pengaturan PEEP						
	14.00	15.00	16.00	17.00	18.00	19.00
SpO2	85	85	86	92	95	95
PEEP	8 - 10	10 - 15	15 - 20	20 - 15	15	15
FiO2	100	100	100	100	80	80
SBP	135	110	105	100	110	115

Urine	150	150	150	150	200	200
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Tabel 6. Pemantauan selama Rescue



Ke-2	- Udem Paru akut dg Refractory hypoxemia	a. Ventilasi mekanik dengan strategi proteksi paru	1. Ventilasi mekanik mode PCV+, Pins 10, PEEP 10, PS 15, TV 430-460 cc, RR 20 kpm, FiO ₂ 60%
	- PEB + Post SSTP	b. Manajemen ventilator bundles	2. IVFD RL 1000 cc/ 24 jam F : Susu peptisol 3x200 kkal A : Fentanyl 30-50 mcg/iv/Jam S : Dexmedetomidine 0,2 mcg/kgBB/jam/sp/iv
	- Hipoalbumin	c. Monitoring hemodinamik d. Antibiotic spketrum luas e. Koreksi albumin dan nutrisi	T : - H : Head up 30° U : Omeprazole 40 mg/iv/24j G : - 3. Meropenem 1 gr/8jam/iv (hari ke-1) 4. Nicardipin 0,5 mcq/kgBB/menit/sp/iv (titrasi) 5. Cedocard 2 mg/jam/sp/iv 6. Digoxin 0,5 mg/12 jam/iv 7. Furosemide 10 mg/jam/sp.iv 8. Albumin 20%
Skor SOFA: 2			
Ke-4	- Udem Paru akut dg Refractory hypoxemia perbaikan	a. Monitoring hemodinamik b. Antibiotic broad spektrum c. Nutrisi	1. Ventilasi mekanik mode SiMV, RR 12, PEEP 5, PS 10, TV 430-460 cc, RR 20 kpm, FiO ₂ 50% 2. IVFD RL 500 cc/ 24 jam F : Peptisol 4X100 kkal, bubur saring 3x200kkal, jus buah 1x200
	- PEB + Post SSTP		

Skor SOFA : 2	<p>cc</p> <p>A : Morfin 1 mg/iv/Jam/sp/iv</p> <p>S : -</p> <p>T : -</p> <p>H : Head up 30°</p> <p>U : Omeprazole 40 mg/iv/24j</p> <p>G : -</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Meropenem 1 gr/8jam/iv 4. Amlodipin 10mg/24jam/NGT 5. Cedocard1 mg/jam/sp/iv 6. Dexmedetomidine 0,2 mcg/kgBB/jam/sp/iv 7. Furosemide 10 mg/jam/NGT 8. Nebulizer / 12 jam
Ke-6	<ul style="list-style-type: none"> - Udema Paru akut dg Refractory hypoxemia perbaikan - PEB + Post SSTP <p>Skor SOFA: 1</p>

<ul style="list-style-type: none"> a. Monitoring hemodinamik b. Antibiotic broad spekrum c. Nutrisi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. O2 nasal kanul 2 lpm 2. IVFD RL 500 cc/24 jam 3. Diet lunak 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Omeprazole 40 mg/24 jam iv 5. Meropenem 1 gr/8 jam iv 6. Amlodipin tab 10/24 jam p.o 7. Furosemide 40 mg/24 jam po 8. ISDN tab 5 mg/8 jam po 9. Nebulizer/12 jam
--	--	--

PEMBAHASAN

Preeklampsia merupakan penyakit multisistem idiopatik spesifik pada wanita hamil dan puerperium. Dalam perjalannya perekampsia terdiri atas dua tahap yaitu tahap pertama melibatkan perkembangan yang tidak adekuat arteri spiralis maternal yang mengakibatkan penurunan perfusi utero-plasenta dan tahap kedua adalah keterlibatan secara luas disfungsi endotel yang mengakibatkan hipertensi, proteinuria, dan edema. Edema paru adalah salah satu disfungsi endotel yang merupakan tanda preeklampsia yang berat. Edema paru pada kehamilan secara signifikan menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan.^{4,5,6}

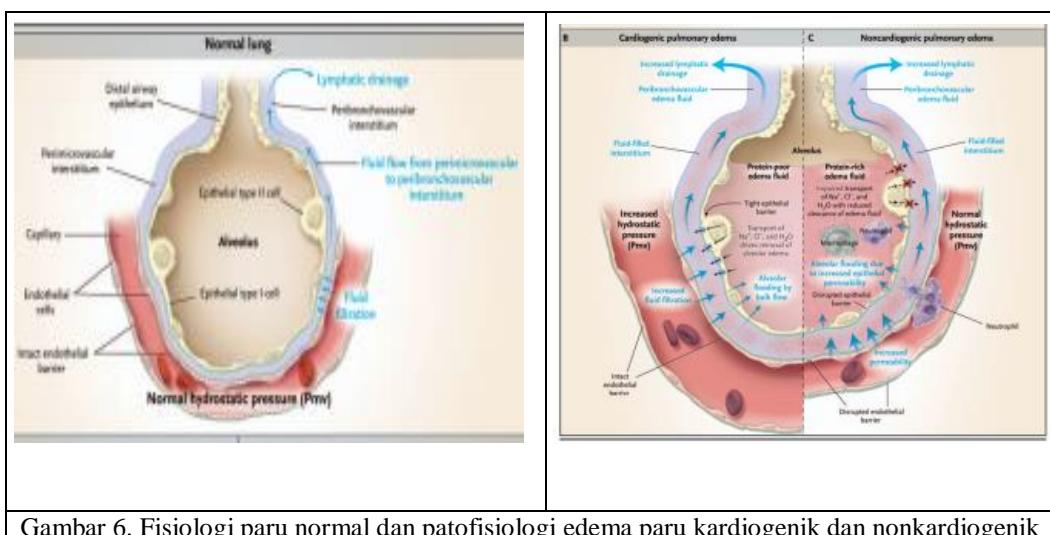
Edema paru adalah akumulasi berlebihan cairan pada ruang interstitial paru dan alveolar yang disebabkan oleh berbagai faktor. Berdasarkan hukum starling, banyak faktor yang mengakibatkan reduksi tekanan osmotik koloid (atau tekanan onkotik osmotic/*pulmonary capillary wedge pressure gradient*), peningkatan permeabilitas kapiler, atau peningkatan tekanan hidrostatik intravaskuler akan menyebabkan ekstravasasi cairan dari pembuluh darah dan menjadi predisposisi terjadinya edema paru.⁴

Tekanan yang menentukan laju perpindahan cairan menuju paru-paru untuk terjadinya edema paru berlaku sama pada pasien dewasa hamil dan tidak hamil. Perbedannya adalah pada dasar fisiologinya. Secara umum, edema paru dibagi menjadi dua tipe, yaitu edema paru kardiogenik (hidrostatik) dan nonkardiogenik (peningkatan permeabilitas, ALI, ARDS). Edema paru akut dapat terjadi karena gangguan fungsi kardiovaskular dan aliran cairan ke interstitium paru. Tekanan hidrostatik, osmotik koloid dan permeabilitas kapiler menentukan jumlah cairan dalam interstisial paru yang dijabarkan dalam persamaan Starling berikut:⁷

$$\text{Laju filtrasi cairan transkapiler} = K_f [(P_{mv} - P_t) - (COP_{mv} - COP_t)]$$

- K_f : koefisien ultrafiltrasi, permeabilitas kapiler;
- P_{mv} : tekanan mikrovaskular, mendekati tekanan arteri-tekanan vena;
- P_t : tekanan hidrostatik jaringan;
- COP_{mv} : adalah tekanan osmotik koloid vaskular mikro,
- COP_t : tekanan osmotik koloid jaringan.

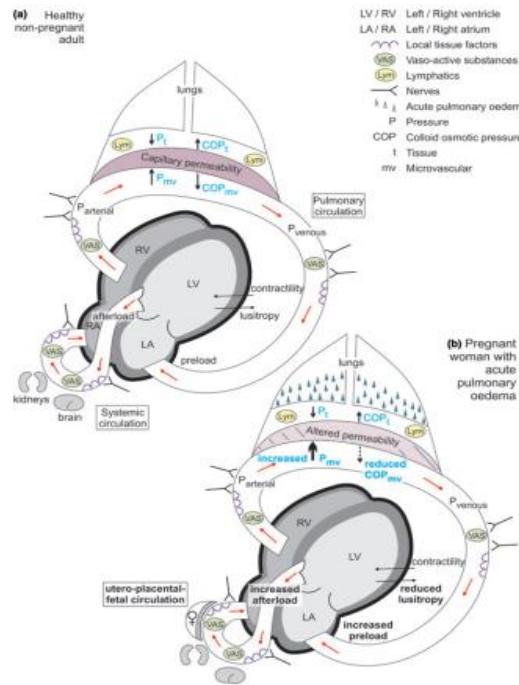
Tanda khas edema kardiogenik atau kelebihan volume akut adalah peningkatan tekanan hidrostatik yang cepat pada kapiler paru yang menyebabkan peningkatan filtrasi cairan transvaskular. Peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler paru biasanya disebabkan oleh peningkatan tekanan vena pulmonal akibat peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri. Elevasi ringan tekanan atrium kiri (18 sampai 25 mmHg) menyebabkan edema di ruang interstisial perimikrovaskular dan peribronkovaskular. Saat tekanan atrium kiri meningkat lebih jauh (> 25 mmHg), cairan edema menerobos epitel paru-paru, membanjiri alveoli dengan cairan rendah protein. Sedangkan edema paru nonkardiogenik terjadi karena peningkatan permeabilitas membran vaskular mikro dikarenakan cedera paru langsung atau tidak langsung (termasuk ARDS), akibatnya terjadi peningkatan jumlah cairan tinggi protein yang keluar dari vaskular.⁷



(Sumber: Acute pulmonary edema, NEJM, 2005)

Perubahan fisiologi kardiovaskuler yang terjadi pada maternal juga menjadi predisposisi terjadinya edema paru, diantaranya adalah peningkatan volume plasma darah, curah jantung, denyut jantung dan permeabilitas kapiler serta penurunan tekanan osmotik koloid plasma. Perubahan ini terkadang sangat berlebihan pada kondisi preeklampsia sehingga mengakibatkan meningkatnya insiden edema paru. Selain itu, pada kehamilan normal tekanan osmotic koloid juga menurun sekitar 22 mmHg hingga 16 mmHg pada periode post partum, bahkan hingga 14 mmHg pada post partum dengan preeklampsia. penurunan tekanan osmotic koloid post partum dapat disebabkan oleh kehilangan darah yang banyak, perpindahan sekunder cairan pada peningkatkan permeabilitas kapiler terutama pada preeklampsia, atau karena infus kristaloid yang berlebihan. Hal inilah yang menyebabkan 70-80% kasus edema paru preeclampsia terjadi pada periode post partum dan sekitar 90% pasien tersebut telah disertai penyakit hipertensi kronik dan sebagian besar adalah multipara dan usia lanjut. Disamping itu perubahan fungsi kardiovaskuler pada wanita hamil juga disebabkan oleh efek sirkulasi hormon, penekanan mekanis karena pembesaran uteroplental, peningkatan kebutuhan metabolism fetal uteroplental dan adanya sirkulasi uteroplental. Proses kelahiran menambah stres kardiovaskuler karena adanya kontraksi rahim, nyeri, posisi, perdarahan, kecemasan, involusi rahim. Perpindahan cairan post partum, autotransfusi dan perubahan hormone juga mempengaruhi.^{4,6}

Secara klinis, edema paru akut pada kehamilan diklasifikasikan menjadi dua, yaitu edema paru akut tanpa hipertensi atau edema paru akut dengan hipertensi. Faktor penyebab Edema paru akut tanpa hipertensi paling umum adalah tokolitik, sepsis, penyakit jantung yang sudah ada sebelumnya, penyakit jantung yang berhubungan dengan kehamilan (kardiomiopati, penyakit jantung iskemik), emboli cairan amnion disertai gagal sistolik ventrikel kiri, aspirasi dan pemberian cairan intravena iatrogenik. Wanita-wanita ini mungkin bersifat normotensif atau hipotensi. Terjadinya edema paru akut dalam keadaan ini disebabkan oleh perubahan mendasar yang sama yang mengendalikan tekanan cairan interstisial paru - hidrostatik, tekanan osmotik koloid dan permeabilitas kapiler - yang terjadi pada orang dewasa yang tidak hamil. Namun, karena berkurangnya cadangan fisiologis pada kehamilan menyebabkan penderita wanita hamil memiliki kemampuan untuk mentolerir perubahan ini lebih rendah dibandingkan penderita wanita tidak hamil.⁸



Gambar 7. Pengaruh tekanan filtrasi pada kejadian edema paru dewasa normal – Kehamilan - Preeklampsia
 (Sumber: Acute Pulmonary Oedema, Anesthesia, 2012)

Pada kasus edema paru akut dengan hipertensi, kasus yang paling dominan adalah adanya preeklampsia pada kehamilan. Preeklampsia menyebabkan penurunan tekanan osmotik koloid plasma, perubahan permeabilitas endotel, dan penurunan tekanan osmotik koloid terhadap gradien tekanan diastolik ventrikel kiri. Krisis hipertensi akut yang memicu terjadinya edema paru akut dapat terjadi melalui aktivasi sistem saraf simpatik, yang menyebabkan venokonstriksi dan vasokonstriksi akut, yang menyebabkan peningkatan *afterload* dan redistribusi cairan dari perifer ke pulmonal. Hal ini menyebabkan akumulasi cairan alveolar dan pengurangan oksigenasi dan secara bersamaan meningkatkan curah jantung sebagai mekanisme kompensasi karena berkurangnya suplai oksigen ke ginjal.^{5,8}

Terapi cairan intravena yang tidak terukur pada wanita dengan preeklampsia dapat memberikan efek buruk. Terapi cairan intravena yang tidak dibatasi diakui sebagai faktor risiko yang signifikan terhadap kejadian edema paru akut. Meskipun penggunaan cairan intravena dianggap dapat memperbaiki parameter kardiovaskular ibu, namun, dalam satu studi pemberian volume tidak menguntungkan. Terapi cairan intravena dapat memperburuk sindrom distres pernafasan akut, yang menyebabkan hipoksemia, tahanan tinggi jalan napas dan kesulitan ventilasi sehingga masa paska persalinan memiliki resiko tinggi untuk terjadinya edema paru akut.^{6,8}

Hipoksemia refrakter adalah suatu kejadian darurat di ICU yang membutuhkan penanganan segera meskipun angka kejadian jarang < 10% dari kasus kematian ARDS. Saat ini belum ada definisi yang standar terhadap refractory hipoksemia, namun secara fisiologis dapat dijelaskan bahwa

refractory hipoksemia adalah apabila peningkatan tekanan parsial oksigen dalam arteri (PaO_2) < 5 mmHg dengan peningkatan FiO_2 10% atau PaO_2 < 60 mmHg atau P/F rasio < 100 pada FiO_2 80 – 100% dengan $\text{PEEP} > 10 - 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ lebih dari 12-24 jam.⁹

Manuver rekruitmen (RM) adalah proses meningkatkan tekanan transpulmoner sementara waktu dengan tujuan untuk mengembalikan alveoli yang kolaps. Secara umum rekruitmen maneuver didefinisikan sebagai intermittent atau kontinyu dari penerapan tekanan transpulmoner yang lebih tinggi pada napas normal dalam waktu singkat (sekitar 40 detik).

Metode yang paling sering digunakan dalam rekruitmen maneuver adalah penggunaan “sigh” dan inflasi kontinyu. Saat menggunakan metode Sigh, tidal volume atau PEEP dinaikkan sampai ke *peak plateau* yang telah ditentukan untuk satu atau beberapa napas per menit. Dalam metode inflasi kontinyu, saluran udara ditekan ke tingkat tertentu dan dipertahankan untuk durasi yang ditentukan, misalnya,penerapan tekanan 40 cmH₂O selama 40 detik. RMs lainnya adalah peningkatan PEEP dan *Pressure control* secara intermiten. Sebagian besar studi tentang RM mempelajari efek pada hasil fisiologis seperti oksigenasi dan efek non klinis lainnya, meskipun ada keuntungan teoritis yang meyakinkan, namun tidak ada satupun RCT dan meta-analisis yang menunjukkan perbaikan mortalitas maupun *length of stay* di ICU. Peningkatan oksigenasi yang singkat dan bersifat sementara juga dapat terjadi pada rekruimrn maneuver terutama pada RM tunggal sehingga perlu untuk dilakukan beberapa kali. Beberapa efek yang tidak diinginkan seperti ketidakstabilan hemodinamik, barotrauma, aritmia, dan pasien-ventilator asynchrony sering terjadi. Karena itu, RM paling baik diterapkan ketika pasien hemodinamik stabil, sedasi dan analgesia yang adekuat dengan peak rekruitmen pressure <50 cmH₂O selama manuver. Perlu waspada adalah, segera menghentikan rekruitmen bila terjadi hemodinamik yang tidak stabil. Saat ini, tidak cukup bukti yang mendukung penggunaan RMs pada pasien dengan ARDS, sehingga Penggunaan RMs mungkin harus individual pada populasi ARDS yang heterogen.¹⁰

Pada kasus ini, pasien dikirim dari Rumah sakit daerah dengan G1PoA0 gravid 36-38 minggu dengan impending eclampsia + suspek edema paru. Dilakukan operasi SSTP dengan anesthesia GETA, selanjutnya dilakukan perawatan intensive dan perawatan ventilator dengan setting PCV Pins 15, PEEP 10, RR 20, FiO_2 100 %, dari hasil pemeriksaan yang dilakukan didapatkan udema paru akut dengan low cardiac output dan high SVR, sehingga terapi diberikan untuk memperbaiki oksigeasi dan hemodinamik dengan Ventilasi mekanik, pemberian inotropic, vasodilator dan diuretic. Namun dalam perjalanan, keadaan oksigenasi memburuk dimana didapatkan penurunan indeks ksigenasi,pink frothy dan disinkronized ventilator ,kemudian dilakukan Analisa gas darah setelah 11 jam perawatan dan didapatkan pH 7,52 PaCO₂ 18,5 PaO₂ 50,1 SaO₂ 89,6 HCO₃ 50,1 BE 23,2 P/F ratio 62 dengan FiO_2 100%, Chest X ray gambaran udema paru memburuk, USG paru juga didapatkan gambaran udema paru. Dari AGD yang didapatkan PaO_2 < 60, P/F ratio < 100 dengan FiO_2 100 % dengan a/w pressure 25 CmH₂O dianggap terjadi refrakter hipoksemia dan dilakukan rescue untuk menaikkan oksigenasi.

Tindakan rescue yang dilakukan mulai dengan pemberian sedasi, suctioning, perubahan setting ventilator yang dilanjutkan pemberian obat pelumpuh dan aplikasi High PEEP, dimana A/w pressure dinaikkan secara berkala sampai dengan 50 cmH₂O dengan cara menaikkan PS dan PEEP setiap 2 menit dan menahannya selama 2 menit, P/F ratio meningkat sampai dengan 139, setting ventilator dilanjutkan PCV+: Pinsp 20, PEEP 15-20, FiO₂ 100%. Analisa gas darah diperiksa 6 jam kemudian dan P/F ratio membaik sampai 244, selanjutnya FiO₂ diturnkan 80% dan setengg ventilator dipertahankan sampai dengan 24 jam. Selanjutnya setting ventilator diturunkan ke SiMV selama 3 hari dan pasien bebas ventilator hari 5 dan pindah perawatan hari ke 6.

KESIMPULAN

Telah dilakukan tindakan perwatan icu pada pasien udema paru akut pada preeklampsia berat. Diagnosa yang didapatkan dari evaluasi menyeluruh adalah udema paru, low cardiac output dan high systemic vascular resistance, dan dilakukan terapiventilasi mekanik, pembiarian diuretic, vasodilator dan inotrop. Dalam perjalanan perwatan terjadi refrakter hypoxemia dan dilakukan aplikasi PEEP tinggi dan balans cairan negative. Pasien bebas ventilator hari keempat dan pindah perawatan hari keenam.

DAFTAR PUSTAKA

1. Devi DS, Kumar BV. A case of severe preeclampsia presenting as acute pulmonary oedema. International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2016;5(3):899-902.
2. Stephen E. Pregnancy hypertension. The Lung in Obstetric and Gynecologic. Murray and Nahal's Textbook of Respiratory Medicine, ed sixth. Elsevier.2016; 96.1679-1690.
3. Pennington KA., Schlitt JM., Jackson DL., et al. Preeclampsia: multiple approach for a multifactorial disease. Disease Models and Mechanism 2012; 9-12.
4. Norwitz ER, Hsu CD, Repke JT. Acute complication of preeclampsia. Clinical obstetric and gynecology. Vol 4, number 2, 3008-329.
5. Chen CW, Jaffe IZ, Kurumanchi SA. Pre-eclampsia and cardiovascular disease. Cardiovascular Research (2014) 101: 579-586.
6. Dennis AT., Sornoldal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. Anesthesia 2012; 67: 646-59.
7. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. The New England Journal of Medicine. 2005; 353:2788-96.
8. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. The New England Journal of Medicine. 2001;344:17-22.

9. Villar J, Kacmarek RM. Rescue strategies for refractory hypoxemia: A critical appraisal. *Medicine Reports.* 2009;1:91-4. doi:10.3410/M1-91.
10. Mehta and Mehta. Management of refractory hypoxemia: Annals of Cardiac Anaesthesia. Vol 19. Jan-Mar-2016.