

LAPORAN KASUS

Gagal Napas yang disebabkan oleh *Tranfusion Related Acute Lung Injury* (TRALI) dan Atelektasis dan Cedera Ginjal Akut pada Pasien Pasca Operasi Jantung

Caroline Wullur, Ruli Herman Sitanggang

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran/
Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Komplikasi pulmonal dan cedera ginjal akut merupakan penyebab morbiditas, mortalitas, dan biaya yang tinggi yang paling dijumpai pascabedah. Walaupun angka kejadiannya cukup tinggi pada pasien pascabedah jantung, namun deteksi, diagnosis dan penatalaksanaan pasien-pasien tersebut masih beragam. Banyak faktor yang berperan dalam patogenesis komplikasi pulmonal, mencakup atelektasis, *transfusion related acute lung injury* (TRALI) dan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS). Sedangkan gangguan hemodinamik, inflamasi dan nefrotik dapat menyebabkan cedera ginjal. Seorang laki-laki berusia 54 tahun dengan riwayat hipertensi dan diabetes menjalani operasi *coronary artery bypass graft*. Pada hari pertama pascabedah, pasien mengalami gangguan fungsi respirasi dan ginjal dengan kecurigaan akan adanya atelektasis dan TRALI. Dilakukan *alveolar lung recruitment* dan *sustained low-efficiency dialysis* (SLED). Pada hari ketujuh pascabedah, pasien dipindahkan ke ruang rawat bedah dan dipulangkan dua hari kemudian. Deteksi dini dan penatalaksanaan tepat meliputi *alveolar recruitment maneuvers* dan hemodialisa mempunyai peran penting dalam pencegahan dan pengobatan komplikasi tersebut.

Kata kunci: Atelektasis, bedah jantung, cedera ginjal akut, gagal napas, *transfusion related acute lung injury*

Respiratory Failure due to Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI) and Atelectasis and Acute Kidney Injury Post Cardiac Surgery: A Case Report

Abstract

Postoperative pulmonary complications and acute kidney injuries are the most frequent and significant contributor to morbidity, mortality and costs associated with hospitalization. Despite the prevalence of these complications in cardiac surgery patients, recognition, diagnosis and management of this problem vary widely. Many factors may contribute to the pathogenesis of lung complications include atelectasis, Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI) and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). While haemodynamic, inflammatory and nephrotic factors are involved and overlap each other in leading to kidney injury. A 54-year-old patient with history of hypertension and diabetes melitus underwent coronary artery bypass graft. On postoperative day 1, he had worsening respiratory and renal function with suspected atelectasis and TRALI. Alveolar lung recruitment maneuvers as well as Sustained Low-Efficiency Dialysis (SLED) were conducted. He was transferred to regular ward on postoperative day seven and discharged uneventfully two days later. Early recognition and management including alveolar recruitment maneuvers and dialysis have an important role in the prevention and treatment of these complications.

Key words: Acute kidney injury, atelectasis, cardiac surgery, respiratory failure, transfusion related acute lung injury

Korespondensi:	Caroline	Wullur, dr,	Departemen	Anestesiologi	dan Terapi	Intensif	Fakultas
Kedokteran	Universitas	Padjajaran/Rumah	Sakit	Dr. Hasan	Sadikin	Bandung, Jl.	Sumur
Bandung	No. 16	Bandung	,Mobile	08112007454,	Email	carolinewullur@gmail.com	

Pendahuluan

Komplikasi disfungsi pulmonal pascabedah atau *postoperative pulmonary dysfunction* (PPD) sering terjadi pascabedah jantung. *Postoperative pulmonary dysfunction* mempunyai patofisiologi yang kompleks dan mekanisme pastinya masih belum diketahui. Banyak faktor pembedahan yang meningkatkan risiko terjadinya PPD, yaitu efek dari anestesi umum, mesin pintas jantung atau *cardiopulmonary bypass* (CPB) dan penggunaan pendingin sebagai suatu proteksi miokardium. Manifestasi klinis dari PPD mencakup efusi pleura (27%–95%) dan atelektasis (16,6%–88%) dan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) yang mempunyai angka kejadian yang rendah (0,5%–1,7%) namun angka mortalitas yang tinggi.¹

Cedera ginjal akut setelah operasi jantung atau *acute kidney injury post cardiac surgery* (AKI-CS) mempunyai angka mortalitas dan morbiditas tinggi. Peningkatan serum kreatinin berkaitan dengan peningkatan angka mortalitas, dimana angka kematian 30 hari dapat mencapai 32,5% pada pasien yang mengalami peningkatan serum kreatinin lebih dari 0,5mg/dL. Beberapa faktor risiko terkait dengan AKI-CS yaitu gangguan tekanan darah, inflamasi, dan nefrotoksitas.²

Berikut adalah sebuah laporan kasus tentang seorang pasien yang menjalani operasi *coronary artery bypass graft* yang mengalami komplikasi

pascabedah berupa gangguan pernapasan yang disebabkan oleh TRALI dan atelektasis dan juga cedera ginjal akut.

Laporan kasus

Seorang laki-laki berusia 54 tahun (berat badan 70 kg) menjalani operasi *coronary artery bypass graft* (CABG) elektif di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung. Pasien mempunyai riwayat hipertensi sejak 10 tahun, kontrol tidak teratur dengan captopril 3x12,5 mg dan amlodipine 1x10 mg. Pasien juga mempunyai diabetes melitus tipe 2, kontrol tidak teratur dengan metformin 3x500 mg. Pasien mempunyai riwayat merokok. Riwayat alergi dan operasi sebelumnya tidak ada. Pada pemeriksaan fisik, pasien kompos mentis dengan tekanan darah 130/70 mmHg, laju nadi 80x/menit, laju napas 16x/menit. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan Hb 10,8, Ht 30, Ur 73, Cr 1,63, dan GDS 152. Foto thoraks menunjukkan kardiomegali tanpa bendungan paru. Angiografi menunjukkan sumbatan pada *left anterior descending* (LAD), 70%–90% proximal distal, *intermediate* 95%, OMI 50% proximal. Echokardiografi menunjukkan global disfungsi diastol dengan *left ventricular ejection fraction* (LVEF) 58%.

Pasien dengan ASA III diberikan 5 mg midazolam intravena 1 jam sebelum pembedahan

Tabel 1 Mekanisme Patogenesis *Postoperative Pulmonary Dysfunction* (PPD)

Spesifik untuk bedah jantung
Insisi sternotomi median
Penggunaan mesin pintas jantung
Transfusi
Pendinginan untuk proteksi miokard
Diseksi <i>internal mammary artery</i>
Efek anestesi umum
Kelainan pada pertukaran gas
Peningkatan <i>alveolar-arterial gradient</i>
Peningkatan permeabilitas kapiler paru
Peningkatan resistensi vaskular paru
Peningkatan fraksi <i>shunt</i> paru
Agregasi platelet dan leukosit pada pembuluh darah pulmonal
Kelainan pada mekanik paru
Penurunan <i>vital capacity</i> (VC)
Penurunan <i>functional residual capacity</i> (FRC)
Penurunan complian paru

Kondisi Pasien Selama dirawat di CICU

Parameter	POD 0	POD 1	POD 2	POD 3	POD 4	POD 5	POD 6	POD 7
TD	180/80	140/60	180/90	135/80	130/85	130/55	120/83	110/70
N	80	68	110	110	100	121	92	108
R	18	18	28	24	28	18	36	30
S	37,1	36,9	37,2	36,9	36,9	37,1	38,1	Afebris
CVP	16	15	16	15	14	16	18,5	16
Ventilator								
Mode	PS	PS	PS	CPAP	NIV	NIV	NRM	Nasal Kanul
PEEP	10-15	10-15	8-10	5	10	5	-	-
PS	10-12	8-12	5-8	-	5	-	-	-
TV	500	500	500	-	-	-	-	-
RR	-	-	-	-	-	-	-	-
MV	-	-	-	-	-	-	-	-
FiO2	75%	60	50	50	50	50	50	40
SatO2	97%	98	97	95	97	97	97	97
Urine output	60-100mL/hr	40-50 mL/hr	10 mL/hr	0-10 mL/hr	0-10 mL/hr	SLED	40-50 mL/hr	40-50 mL/hr
		Frusumide 5 mg/hr SLED	Frusumide 30 mg/hr SLE	SLED	SLED		Frusumide 5 mg/hr	
Therapy	Dobutamine 2 mcg/kg/min Perdipine 0,5 mcg/kg/min NTG 1 mcg/kg/min	Dobutamine 2 mcg/kg/in/ NTG 0,5 mcg/kg/min	Dobutamine 3 mcg/kg/min Perdipine 1mcg/kg/min NTG 1mcg/kg/min	Dobutamine 3 mcg/kg/min perdipine 1mcg/kg/min NTG 1mcg/kg/min	Dobutamine 3 mcg/kg/min Perdipine 1 mcg/kg/min NTG 1mcg/kg/min	Perdipine 0,5 mcg/kg/min	Captopril 3x12,5mg	Captopril 3x12,5mg

Tabel 2 Faktor Risiko ARDS dan Tindakan Pencegahannya

Faktor risiko	Tindakan pencegahan
Mesin pintas jantung	Tidak ada
Pembedahan aorta	Tidak ada
Penggunaan <i>ventricular assist device</i>	Tidak ada
Transfusi	Mengurangi penggunaan produk darah
<i>Ventilator-associated lung injury</i>	Ventilasi dengan tidal volum kecil, ekstubasi dini
<i>Ventilator-associated pneumonia</i>	<i>Head up 30</i> <i>Oral hygiene</i> Mengurangi penggunaan sedasi Ekstubasi dini

Tabel 3 Kriteria Diagnosa *Transfusion Related Acute Lung Injury* (TRALI) menurut Canadian Consensus Conference

Kriteria untuk TRALI
<i>Acute lung injury</i> (ALI) Hipoksemia (Rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$, $\text{SpO}_2 < 90\%$ pada udara ruangan) Infiltrat bilateral pada roentgen thoraks Tidak ada riwayat hipertensi atrium kanan Tidak ada ALI sebelum transfusi Terjadi dalam waktu kurang dari 6 jam setelah transfusi Tidak ada kemungkinan penyebab ALI lainnya Kriteria untuk kemungkinan TRALI ALI Tidak ada ALI sebelum transfusi Terjadi dalam waktu kurang dari 6 jam setelah transfusi Adanya hubungan jelas dengan penyebab ALI lainnya

yang dilanjutkan dengan pemasangan arterial line pada arteri radialis (20G). Induksi menggunakan 150 mcg fentanil, 150 mg propofol, dan 70 mg rocuronium kemudian dilakukan intubasi dengan *endotracheal tube* no 8.0. Operasi berlangsung selama 4 jam dengan waktu *extracorporeal circulation* 90 menit dan klamping selama 120 menit dan *bypass* meliputi *left internal thoracic artery* untuk *left anterior descending*, *greater saphenous vein* untuk *posterior descending artery* dan *greater saphenous vein* untuk *obtuse marginal branch*. Total perdarahan 1500 mL dan *urine output* 450 mL. Total input cairan kristaloid 1.500 mL, koloid 2.600 mL, *packed red cells* (PRC) 560 mL, *fresh frozen plasma* (FFP) 730 mL, trombosit 250 mL. Pascabedah pasien dipindahkan ke *cardiac intensive care unit* (CICU). mendapatkan transfusi PRC sebanyak 200 mL. Kurang dari 4 jam pasca transfusi, pasien mengalami desaturasi dan hasil analisa gas darah

menunjukkan penurunan rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Tabel 1). Didapatkan rhonki pada kedua lapang paru. Hasil foto thorax menunjukkan adanya infiltrat pada kedua lapang paru-paru (Gambar 1). Setelah menyingkirkan adanya kemungkinan lain, pasien didiagnosa dengan TRALI.

Dukungan dari ventilator dilanjutkan dengan meningkatkan *positive end expiratory pressure* (PEEP) dari 5–8 menjadi 10–12 cmH_2O . Dilakukan monitoring pada serial analisa gas darah dan foto thorax untuk memonitoring tindakan *alveolar recruitment*. Kondisi paru pasien membaik pada hari ketiga pascaoperasi dan dilakukan ekstubasi. Sebagai tindakan pencegahan atelektasis, kami menggunakan *non invasive ventilation* (NIV).

Pada hari pertama pascabedah, *urine output* pasien sudah mengalami penurunan hingga tidak berespons terhadap pemberian frusemide. Pasien ini mempunyai risiko terjadinya gagal ginjal yang

lebih tinggi dengan adanya peningkatan serum kreatinin preoperatif dan diabetes melitus. Pasien menjalani *Sustained low-efficiency dialysis* (SLED) sebanyak 6 kali selama perawatan di CICU. Pasien dipindahkan ke ruang rawat pada hari ketujuh pascabedah dan dipulangkan pada hari kesembilan.

Pembahasan

Keberhasilan suatu operasi jantung merupakan rangkaian keberhasilan selama perioperatif (pre, intra dan pascaoperasi). Namun suatu keberhasilan secara nyata apabila dapat teratasinya komplikasi pascaoperasi dapat menentukan luaran dari pasien. Salah satu permasalahan yang sering terjadi pada pasien-pasien tersebut adalah gangguan pulmonal pascabedah atau PPD. Penggunaan mesin pintas jantung dan penggunaan pendingin untuk proteksi miokardium meningkatkan risiko terjadinya PPD. Manifestasi klinis dari PPD mencakup efusi pleura, atelektasis dan ARDS.¹

Terlebih lagi, pada bedah jantung menimbulkan respons inflamasi seluruh tubuh yang berkaitan dengan cedera paru. Respons inflamasi sistemik berkaitan dengan adanya gangguan pertukaran udara, peningkatan resistensi pulmonal, agregasi leukosit dan trombosit. Gangguan mekanik paru juga akan menyebabkan penurunan komplan pulmonal dan *functional residual capacity* (FRC) dan *vital capacity* (VC).^{1,3}

Anestesi umum berkaitan dengan gangguan fungsi paru-paru, terutama anestesi pada posisi supinasi. *Ventilation perfusion mismatch* terjadi karena kombinasi pergerakan diafragma, relaksasi dinding dada dan penurunan komplan dinding dada. Sebagian besar obat-obatan yang digunakan juga mempunyai efek pada fungsi paru. Hasilnya adalah peningkatan *alveolar-arterial gradient* dan penurunan VC dan FRC. Penggunaan mesin pintas jantung mempunyai suatu kontribusi terhadap perkembangan PPD. Saat digunakan mesin pintas jantung, penghentian ventilasi menyebabkan terjadinya kolaps paru-paru serta alveoli dan hilangnya surfaktan. Hal ini menyebabkan retensi sekresi dan atelektasis. Penghentian sirkulasi paru-paru menyebabkan iskemia pada paru dengan cedera pada dinding

kapiler dan terjadi pelepasan mediator inflamasi. Penggunaan dari ventilator dapat menyebabkan perubahan signifikan pada struktur dan fungsi paru. *Ventilation induced lung injury* (VILI) terjadi akibat dari trauma mekanik dan biologis. Suatu trauma mekanik meliputi volutrauma dan barotrauma. Volutrauma disebabkan oleh distensi alveolar bila volume tidal yang diberikan terlalu tinggi. Biotrauma adalah reaksi biologis sebagai suatu respon stres dari ventilasi mekanik. Ventilasi menggunakan volume tidal yang tinggi dapat menyebabkan pelepasan mediator inflamasi dan aktivasi dari komplemen, leukosit, sel endotel yang menyebabkan gangguan fungsi sel dan organ. Biotrauma terjadi akibat pembukaan dan penutupan alveoli dan distensi yang berlebihan. Adanya atelektasis adalah salah satu penyebab utama dari PPD dan faktor-faktor primer terhadap perkembangan inflamasi pulmonal.^{1,3}

Sebagai suatu tindakan dini adalah dengan mengidentifikasi pasien yang mempunyai faktor risiko PPD. Tindakan preventif dapat dilakukan pada pasien tersebut sehingga risiko terjadinya ARDS menurun (Tabel 4). Salah satu strategi tersebut menghindari transfusi berlebih, ekstubasi dini sebelum terjadinya VILI serta *ventilator associated pneumonia* (VAP).³ Strategi ventilasi protektif berupa *open lung approach* (OLA) digunakan untuk mengurangi insiden terjadinya atelektasis pascabedah dan infeksi pulmonal. *Open lung approach* bertujuan untuk mengurangi *sheer forces* yang terjadi pada saat pembukaan dan penutupan dari alveoli sehingga mengurangi kerusakan dari alveoli secara menyeluruh, edema paru-paru, keterlibatan sel inflamasi dan produksi sitokin. Pada *open lung approach* dapat dicapai dengan menggunakan volume tidal yang rendah (4–6 mL/kg) dengan menggunakan PEEP yang optimal. Dengan PEEP akan mencegah kolaps pada akhir ekspirasi sehingga respons inflamasi dan translokasi bakteri akan dapat diminimalisasikan. Penggunaan OLA mempunyai beberapa efek samping yaitu peningkatan tekanan intrakranial, gangguan pengisian ventrikel dan peningkatan *afterload* ventrikel kanan. Namun, keuntungan OLA lebih besar dari efek sampingnya. Karena alasan tersebut maka sampai saat ini penggunaan OLA pascabedah hingga pasien dapat terekstubasi masih direkomendasikan. Dengan menggunakan

OLA terbukti mengurangi VILI, meningkatkan rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mengurangi penurunan FRC pascabedah dan angka kejadian hipoksemia.^{1,3}

Tindakan yang dilakukan untuk meningkatkan tekanan transpulmonal sehingga alveoli terbuka semaksimal mungkin dan terjadi pertukaran udara dan oksigenasi arteri yang maksimal, mengurangi volutrauma, barotrauma dan biotrauma adalah *alveolar recruitment maneuver* (ARM). Indikasi untuk dilakukannya ARM meliputi hipoksemia dan pasien dengan ARDS. Penggunaan ARM dapat mengurangi mortalitas dan morbiditas. Pada pasien pascabedah jantung, hipoksemia biasanya terjadi karena *intrapulmonary shunt fraction* yang disebabkan oleh alveoli yang kolaps. Terdapat beberapa metode ARM yaitu *sustained inflation* dengan PEEP tinggi, peningkatan PEEP dan volume tidal, peningkatan PEEP progresif dengan tekanan inspirasi yang konstan, serta peningkatan PEEP dan tekanan inspirasi. Metode yang paling sering digunakan pada pasien pascabedah jantung adalah *sustained inflation*. Teknik ini dilakukan dengan penggunaan *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) dengan tekanan 30–45 mmHg selama kurang lebih 30–40 detik. *Alveolar recruitment maneuver* dapat dilakukan beberapa kali dalam sehari sesuai kebutuhan. Untuk menilai keberhasilan ARM, maka penanda oksigenasi yaitu rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ dan SatO_2 harus ditentukan sebelum dan setelah prosedur dilakukan.⁴

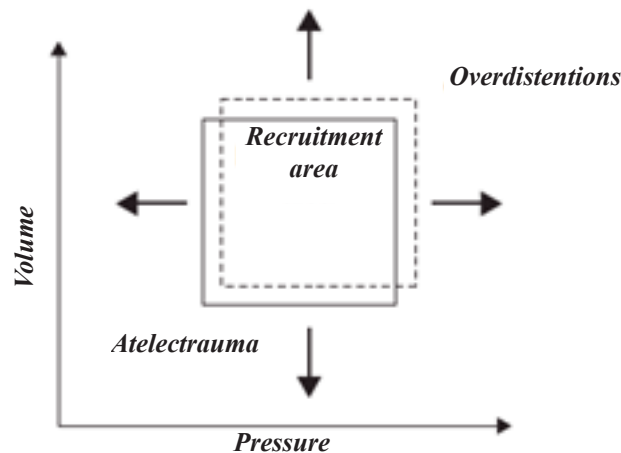
Atektasis terjadi pada hampir 90% pasien yang menjalani operasi thoraks dan abdomen. Dengan menggunakan volume tidal yang rendah merupakan suatu bagian dari ventilasi protektif untuk mencegah distensi alveoli yang berlebihan, namun pada strategi ini berpotensi menyebabkan alveoli yang sudah terbuka untuk kolaps kembali atau *derecruitment* (Gambar 2). *American ARDS Net Study* membandingkan dari beberapa strategi ventilasi dengan PEEP tinggi dan PEEP rendah. PEEP tinggi (sekitar 16 mmHg) cukup untuk meningkatkan oksigenasi namun terlalu rendah untuk memproteksi paru-paru. Hingga saat ini, nilai PEEP yang optimal untuk proteksi paru-paru belum dapat disimpulkan. Mekanik respirasi dicatat sebagai upaya untuk menentukan volume tidal dan PEEP yang optimal dan posisinya dalam grafik tekanan-volume. Dengan ini, kita dapat melakukan monitoring saat dilakukannya *alveolar*

recruitment sehingga meminimalisasi terjadinya trauma pada alveoli. Kotak pada gambar 1 menunjukkan *recruitment area* dimana paru-paru tidak dalam keadaan distensi berlebih maupun aletektrauma. Gambar 3 menunjukkan berbagai konsep pencantatan mekanik respirasi. Alveolar recruitment baik untuk digunakan sebagai terapi atelektasis dan ARDS. Namun hingga saat ini belum ada data mengenai PEEP yang optimal untuk oksigenasi dan proteksi paru.^{5,6}

Suatu penelitian menunjukkan bahwa *alveolar recruitment* dapat meningkatkan oksigenasi arteri pascabedah jantung. Penelitian ini telah melakukan *alveolar recruitment strategy* pada pasien yang menjalani operasi *coronary artery bypass graft*. Pasien dibagi menjadi 3 kelompok. Kelompok ‘no PEEP’ tidak mendapatkan PEEP hingga sampai ke ICU. Pada kelompok ‘5 PEEP’ mendapatkan PEEP 5 hingga dilakukannya ekstubasi di ICU. Kelompok ketiga ‘*recruitment*’ mendapatkan PEEP hingga 15 cmH_2O dan volume tidal yang tinggi hingga 18 mL/kg sehingga tekanan inspirasi maksimum mencapai 40 cmH_2O . Hal ini dilakukan sebanyak 10 siklus lalu PEEP 5 dipertahankan hingga pasien diekstubasi. Pasien pada kelompok ‘*recruitment*’ mempunyai oksigenasi yang lebih baik dibandingkan kedua kelompok lainnya pada 30 menit dan 1 jam pascabedah.⁷

Ekstubasi dini pada pascabedah jantung dapat mengurangi terjadinya komplikasi pascabedah dan mengurangi masa rawat di ICU. Sebuah *review* dari Cochrane juga menunjukkan bahwa ekstubasi dini tidak meningkatkan risiko terjadi reintubasi melainkan mengurangi masa rawat di ICU. Atektasis mempunyai peran penting dalam gagal napas pascabedah. *Noninvasive mechanical ventilation* (NIV) dapat digunakan pada pasien dengan risiko gagal napas akut. Penggunaan NIV atau CPAP dapat mengurangi beban pernapasan dan memperbaiki pertukaran udara, oksigenasi dan ventilasi alveolar. *Noninvasive mechanical ventilation* dan CPAP juga dapat digunakan untuk *ventilator weaning*. *Noninvasive mechanical ventilation* mengurangi angka kejadian atelektasis dan PPD, reintubasi dan masa rawat ICU.^{1,3,8}

Pasien yang menjalani operasi bedah jantung sering memerlukan transfusi darah oleh karena anemia, trombositopeni atau koagulopati. Anemia



Gambar 1 *Recruitment Area* Kejadian Distensi Berlebih dan Atelectrauma Dapat Dihindari.⁶

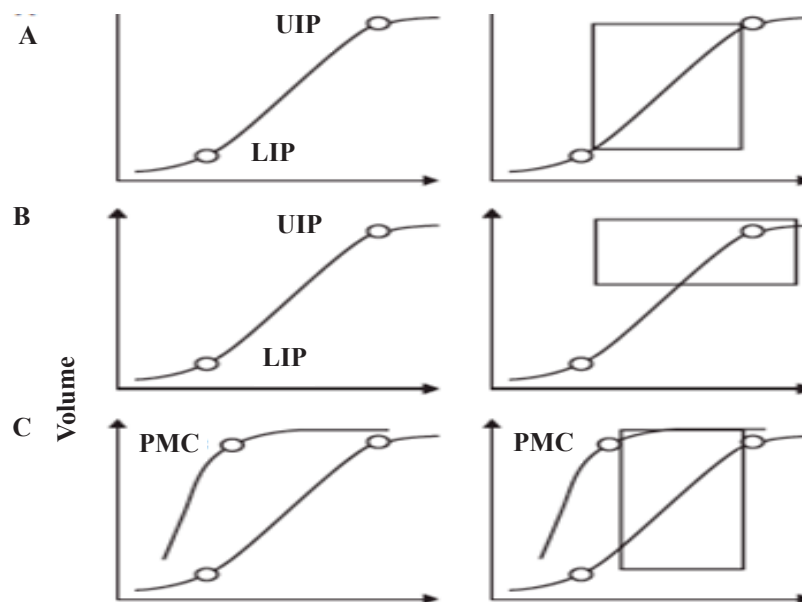
merupakan suatu faktor risiko independen untuk angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien bedah jantung. Walaupun tindakan transfusi dapat menjadi sebuah tindakan yang menyelamatkan nyawa, namun tindakan ini juga dapat menyebabkan gangguan yang mengancam nyawa, yaitu *transfusion related acute lung injury* (TRALI). *Transfusion related acute lung injury* adalah sebuah sindroma klinis yang meliputi distress pernapasan yang berkaitan dengan transfusi darah dan produk darah lainnya. Defini TRALI adalah onset hipoksemia akut dan adanya infiltrat pulmonal bilateral dalam waktu 6 jam pascatransfusi (Tabel 2). Mortalitas karena TRALI mencapai 5%–25%. *Transfusion Related Acute Lung Injury* berkaitan dengan peningkatan kebutuhan ventilator dan waktu rawat di ICU. *Transfusion Related Acute Lung Injury* dianggap sebagai salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas tertinggi berkaitan dengan transfusi. Diagnosa TRALI seringkali terlambat atau bahkan terlewatkan karena presentasi klinis TRALI yang tidak dapat dibedakan dengan penyebab *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) lainnya.^{3,9}

Penelitian menunjukkan bahwa perburukan status respirasi pada pasien pascabedah jantung mungkin dikategorisasikan sebagai TRALI bila terjadi dalam kurun waktu kurang dari 24 jam setelah dilakukannya transfusi terjadi pada 12,2% kasus. Faktor risiko terjadinya TRALI mencakup skor ASA tinggi, komorbiditas respirasi, nilai

hemoglobin dan trombosit yang rendah, faktor pembedahan yaitu durasi pembedahan yang lama dan penggunaan mesin pintas jantung, faktor transfusi yaitu pemberian transfusi darah (PRC, FFP dan trombosit) dalam jumlah banyak. Dua faktor risiko tertinggi adalah jumlah transfusi yang banyak dan durasi penggunaan mesin pintas jantung yang lama. Angka kejadian TRALI pada pasien bedah jantung mencapai 2,5%.^{3,9,10}

Diagnosis klinis TRALI dapat ditegakkan setelah menyingkirkan faktor penyebab lainnya, berdasarkan riwayat pasien, pemeriksaan fisik, ekokardiografi, *roentgen thoraks*, keseimbangan cairan dan data dari monitoring invasif lainnya. Penelitian menunjukkan bahwa rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ lebih sensitif dibandingkan dengan SatO_2 untuk mendiagnosa *acute lung injury* (ALI). Maka disarankan untuk memantau rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ setelah dilakukannya transfusi bila terdapat kemungkinan terjadinya TRALI. Pada tabel 3 terdapat kriteria diagnosis TRALI menurut *Canadian Consensus Conference*.¹

Penatalaksanaan TRALI terutama adalah terapi suportif meliputi pemberian oksigen dan dukungan dari ventilator. Darah yang diberikan harus segera diberhentikan. Strategi ventilator mencakup penggunaan volume tidal yang rendah dengan PEEP yang optimal. Kortikosteroid juga dapat digunakan namun masih merupakan topik yang kontroversial. Penggunaan steroid dapat meningkatkan gradien dari alveolar-arterial dan



Gambar 2 Berbagai Konsep Mekanik Respirasi. Kurva pada Sisi Kanan Menggambarkan Kurva *Static Inspiratory Pressure-Volume*. Kurva pada Sisi Kiri Menggambarkan Kurva *Expiratory Pressure-Volume*. Kotak pada Kurva Kanan (A-C) Menggambarkan *Recruitment Area*. Cara tradisional (A), *Upper Inspiratory Pressure* (UIP) dan *Lower Inspiratory Pressure* (LIP) Menggambarkan Batasan dari *Recruitment Area*. (B) terdapat Modifikasi pada Bagian Inspirasi dari Kurva *Pressure-Volume* saat Dilakukannya *Recruitment* Sehingga LIP Mungkin Menggambarkan Permulaan maka Kotak *Recruitment Area* Bergeser ke Kanan. (C) *Point of Maximum Curvature* (PMC) Menggambarkan Titik dimana Mulai adanya *Volume Loss* maka PEEP Harus Dimulai pada PMC.⁶

delay ekstubasi juga meningkatkan gula darah sehingga risiko infeksi pascabedah lebih tinggi. Dibanding dengan ARDS yang disebabkan oleh penyebab lainnya, pasien dengan TRALI biasanya akan pulih dengan cepat dengan resolusi infiltrat paru yang hilang dalam waktu kurang dari 96 jam pascatransfusi. Pasien dengan TRALI biasanya *euvolemic* atau bahkan *hypovolemic* karena ekstrasvasasi cairan ke paru. Sebagai upaya pencegahan TRALI juga dapat dilakukan dengan strategi pembatas transfusi, yaitu dengan target hemoglobin 7–8 mg/dL.^{1,3,10,11}

Hal lain yang berkaitan dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas tinggi adalah terjadinya gagal ginjal pascabedah jantung atau *acute kidney injury post cardiac surgery* (AKI-CS). Angka kejadian AKI-CS mencapai 30% pada pasien yang menjalani bedah jantung dan

sepersen dari pasien tersebut memerlukan dialisa. Sebagian besar pasien yang menjalani dialisa akan memerlukan dialisa secara terus menerus. Pada tabel 3 menunjukkan definisi dan kriteria diagnosis AKI. Tabel 4 menunjukkan untuk faktor risiko terjadinya AKI-CS. Faktor risiko yang berkaitan dengan pasien mencakup jenis kelamin perempuan, diabetes melitus, COPD dan riwayat gagal ginjal sebelumnya. Sedangkan faktor-faktor risiko yang berkaitan dengan suatu tindakan pembedahan adalah waktu penggunaan mesin pintas jantung, hemolisis dan hemodilusi. Faktor risiko yang terpenting adalah peningkatan serum kreatinin preoperatif. Pada pasien dengan preoperatif serum kreatinin 2–4 mg/dL, risiko terjadinya gagal ginjal sehingga memerlukan dialisa atau *acute renal failure-dialysis* (ARF-D) mencapai 10%–20% sedangkan mereka dengan

Tabel 4 Kriteria AKI

Kategori	peningkatan Cr serum	Penurunan LFG	Kriteria UO
<i>Risk</i>	≥1,5 kali nilai dasar	> 25% nilai dasar	<0,5 mL/kg/jam ≥6 jam
<i>Injury</i>	≥2,0 kali nilai dasar	> 50% nilai dasar	<0,5 mL/kg/jam ≥12 jam
<i>Failure</i>	≥3,0 kali nilai dasar atau ≥4 mg/dL	> 75% nilai dasar	<0,3 mL/kg/jam ≥24 jam atau anuria ≥ 12 jam
<i>Loss</i>	Penurunan fungsi ginjal menetap selama lebih dari 4 minggu		
<i>End stage</i>	Penurunan fungsi ginjal menetap selama lebih dari 4 minggu		

serum kreatinin >4 mg/dL, risiko ini dapat mencapai 28%–64% pasien ARF-D memerlukan dialisa permanen dengan angka hidup 1 tahun hanya 10%.^{2,12,13}

Terdapat beberapa sistem skoring untuk dapat memprediksi risiko terjadinya AKI pada pasien yang menggunakan mesin pintas jantung (tabel 5). Tujuan dari skoring ini adalah melakukan identifikasi dini pada pasien dengan risiko tinggi, sehingga tindakan proteksi ginjal dapat dilakukan. Pada pasien dengan risiko rendah (skor 0–2), risiko ARF-D adalah 0,4% sedangkan mereka dengan risiko sangat tinggi (skor 9–13), risiko ini meningkat menjadi 21,5%.¹²

Sebagai tindakan pencegahan, faktor-faktor yang menentukan aliran darah ginjal yang dapat menyebabkan prerenal azotemia harus dicegah.

Pencegahan kekurangan cairan dan gagal jantung kongestif sebelum dilakukan bedah jantung akan meningkatkan curah jantung dan perfusi ginjal. Hidrasi perioperatif dan monitoring hemodinamik dan obat-obatan inotropik mungkin diperlukan. Obat-obatan yang bersifat nefrotoksik seperti *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) harus dihentikan.¹²

Penggunaan mesin pintas jantung berkaitan dengan terjadinya suatu hemodilusi, penurunan viskositas darah dan aliran darah regional yang membaik. Hematokrit <25% berkaitan dengan peningkatan risiko cedera ginjal karena penurunan hantaran oksigen (*oxygen delivery*) ke medula ginjal yang sudah dalam keadaan hipoksik. Maka mesin pintas jantung sebaiknya digunakan untuk waktu yang sesingkat mungkin. Beberapa

Tabel 5 Faktor risiko AKI-CS2

Faktor pasien
Jenis kelamin perempuan
<i>Chronic obstructive airway disease</i>
Diabetes
<i>Peripheral vascular disease</i>
Insufisiensi renal
Gagal jantung kongestif
Fraksi ejeksi ventrikel kiri <35%
Pembedahan emergensi
Syok kardiogenik (memerlukan <i>intra aortic balloon pump</i>)
Operasi jantung sebelumnya
Penyakit jantung koroner <i>left main</i>
Kreatinin preoperatif >1,2mg/dL
Faktor prosedur
Waktu penggunaan mesin pintas jantung
Waktu <i>cross-clamp</i>
<i>On pump</i> dibanding dengan <i>off pump</i>
Hemolisis
Hemodilusi
<i>Pulsatile</i> dibanding dengan <i>non-pulsatile</i>

agen telah diteliti kegunaannya. Dopamin dosis rendah dan antiinflamasi seperti deksametason tidak mempunyai efek yang menguntungkan. *N-acetylcysteine* (NAC) dan antibodi terhadap komplemen (C)-5 menunjukkan hasil yang baik namun harus divalidasi. Penggunaan diuretik seperti frusemide dan manitol juga kontroversial. Secara teori, agen tersebut dapat membuat debris selular. Manitol dapat mempertahankan fungsi dari mitokondria dengan menghindari inflamasi pascaiskemia serta radikal bebas. Frusemid dapat meningkatkan oksigenasi medular dengan menurunkan kebutuhan energi dan melalui efek vasodilator ginjal. Namun sebagian penelitian lainnya menunjukkan bahwa manitol dan frusmid dapat mengganggu oksigen *supply/demand* pada ginjal.^{2,12}

Pada pasien-pasien dengan risiko tinggi, *renal replacement therapy* (RRT) dapat dilakukan secara profilaksis. Profilaksis untuk hemodialisa menunjukkan penurunan mortalitas sebanyak 30.4% pada pasien dengan risiko AKI-CS yang tinggi. Perdebatannya yang masih berlanjut adalah *continuous* RRT (CRRT) dibandingkan dengan *intermittent* RRT.

Masing-masing mempunyai keuntungan tersendiri. CRRT lebih baik pada pasien dengan gagal ginjal dan hepar dan cedera kepala akut sedangkan *intermittent* RRT lebih murah dan fleksibel dan dapat membuang *solute* kecil seperti kalium dengan lebih efisien terutama pada kondisi yang mengancam nyawa. SLED menggabungkan keuntungan dari kedua metode di atas. Penelitian menunjukkan bahwa perioperatif profilaksis hemodialisa dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan serum kreatinin preperatif $>2,5$ mg/dL.²

Simpulan

Adanya gangguan pernapasan berupa atelektasis dan ARDS yang disebabkan oleh TRALI dan gangguan ginjal sering didapatkan pada pasien yang menjalani operasi jantung. Jumlah pasien yang menjalani operasi jantung di Indonesia semakin meningkat sehingga upaya kita untuk menurunkan risiko terjadi PPD dan AKI-CS akan berdampak signifikan terhadap angka morbiditas dan mortalitas.

Daftar Pustaka

1. Badenes R, Lozano A, Belda FJ. Postoperative pulmonary dysfunction and mechanical ventilation in cardiac surgery. *Crit Care Res Prac*, vol. 2015, Article ID 420513. doi:10.1155/2015/420513.
2. Gude D, Jha R. Acute kidney injury following cardiac surgery. *Ann Card Anaesth*. 2012;15:279–86.
3. Stephens RS, Shah AS, Whitman GJR. Lung injury and acute respiratory syndrome after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013;95:1122–9.
4. Padovani C, Cavenagh OM. Alveolar recruitment in patients in the immediate postoperative period of cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011;26:116–21.
5. Maceiras PR. Perioperative atelectasis and alveolar recruitment maneuver: a review. *Arch BRonconeumol*. 2010;46:317–24.
6. Mols G, Preiebe H, Guttman J. Alveolar recruitment in acute lung injury. *Br J Anaesth*. 2006;96:156–66.
7. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulphur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anesthesia*. 2003;58:111–6.
8. Zhu F, Lee A and Chee YE. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgery patients. *Cochrane Database of Systematic Review*. 2012;vol 10 Article ID CD003587.
9. Bogovic TZ. Possible transfusion-related acute lung injury (TRALI) in cardiac surgery patients. *Croat Med J*. 2014;55:138–45.
10. Triluzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: current concepts for the clinician. *Anaesth Analg*. 2009;108:770–6.
11. McEvoy MT, Shander A. Anemia, bleeding and blood transfusion in the intensive care unit: causes, risks, costs and new strategies. *Am J Crit Care*. 2013;22:eS1–14.
12. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery: in-depth review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:19–32.
13. Kolh P. Renal insufficiency after cardiac surgery: a challenging clinical problem. *Eur H J*. 2009;30:1824–7.