

**ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) in Pediatric and Adult**

**Zulfa Hasyimiyyah Ihtisyam<sup>1\*</sup>, Latifah Mukhlisatunnafsi<sup>1</sup>, M. Fardi Anugrah<sup>1</sup>, Moona Fahira<sup>1</sup>, Putu Diwyandaani Priyahita<sup>1</sup>, Theophany Margareta Kurniawan<sup>1</sup>, Mould Hidayat<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

**Article History**

Received : October 03<sup>th</sup>, 2023

Revised : October 29<sup>th</sup>, 2023

Accepted : November 13<sup>th</sup>, 2023

\*Corresponding Author:

**Zulfa Hasyimiyyah Ihtisyam**,  
Program Studi Pendidikan  
Dokter, Fakultas Kedokteran  
Universitas Mataram, Mataram,  
Nusa Tenggara Barat,  
Indonesia;  
Email: [zulfamiyaa@gmail.com](mailto:zulfamiyaa@gmail.com)

**Abstract:** *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) is a serious medical condition that occurs when lungs become severely inflamed, which inhibits the ability to take in the oxygen and eliminate carbon dioxide. The purpose of this article is to find out more about the clinical manifestation, pathophysiology, diagnosis, and treatment of ARDS. The literatures that used for this literature review are from National Center for Biotechnology Information (NCBI), Google scholar, and Proquest. The result for this literature review is the development of ARDS is associated with inflammation in lung's epithelium, endothelium, and interstitium which consist three phases which is exudative, proliferative, and fibrotic phases. The Berlin Criteria issued by the American-European Consensus Conference (AECC) in 2021 used for ARDS diagnosis. The treatments for ARDS could used pharmacotherapy and non-pharmacotherapy.

**Keywords:** ARDS, diagnose, emergency, management.

**Pendahuluan**

*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan suatu kasus kegawatdaruratan. Pasien ARDS sering dirawat pada ruang rawat intensif beserta dengan faktor-faktor yang mendasari. Pada *Intensive Care Unit* (ICU) pasien ARDS ada sekitar 10-15% dan lebih dari 23 persennya sudah diberi perawatan ventilasi mekanik memenuhi kriteria ARDS. Berdasarkan berbagai penelitian angka mortalitas ARDS mencapai hingga sekitar 43 persen. Banyak kasus ARDS kurang terdiagnosis, pada suatu penelitian menunjukkan bahwa klinisi mengenali hanya 60,2% pasien dengan ARDS. Namun, jika didasarkan pada kriteria ARDS Berlin hanya sekitar 34% (95% CI, 32%–36%), sehingga tampak bahwa diagnosis ARDS seringkali tertunda dan meningkatkan morbiditas dan mortalitas dari ARDS (Rakhmatullah and Sudjud, 2019).

Diagnosis dan tatalaksana yang tepat dapat memperbaiki prognosis dan menurunkan mortalitas akibat ARDS. Berbagai etiologi

menghasilkan respon alami dari ARDS. Proses terjadinya ARDS melalui beberapa fase, dimulai dari fase awal adanya kerusakan kapiler alveolar, fase proliferasi yang ditandai dengan peningkatan fungsi paru serta penyembuhan, dan terakhir yaitu fase fibrosis yang merupakan tanda berakhirnya proses inflamasi akut. Steroid merupakan pengobatan ARDS secara medikamentosa karena memiliki efek antiinflamasi yang kuat sehingga hal tersebut sangat berkaitan dengan patofisiologi ARDS (Masikome, Laihah and Lalenoh, 2021). Penyusunan tinjauan pustaka ini diharapkan dapat memberikan manfaat, baik bagi penulis maupun pembaca guna menambah wawasan dan gambaran terkait ARDS, sehingga dapat dilakukan tata laksana segera untuk memperbaiki prognosis dan menurunkan angka mortalitas akibat ARDS ini.

**Bahan dan Metode**

Metode yang digunakan dalam penyusunan artikel ini adalah studi literatur

dengan mengumpulkan artikel yang relevan dengan topik yang dibahas yakni ARDS pada anak dan dewasa. Sumber pencarian literatur yang digunakan adalah *National Center for Biotechnology Information* (NCBI), *Google scholar*, dan *Proquest*. Literatur yang digunakan sebagai referensi adalah sebanyak 18 artikel.

## Hasil dan Pembahasan

### Definisi

*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) terjadi akibat adanya penumpukan cairan di alveoli dan merupakan keadaan kegawatdaruratan. ARDS berdasarkan kriteria berlin didefinisikan dengan kriteria diagnosisnya mengenai waktu, pencitraan dada, asal mula edema, dan hipoksemia (Fanelli *et al.*, 2013).

### Epidemiologi

ARDS merupakan salah satu penyakit paru akut yang memerlukan perawatan di *Intensive Care Unit* (ICU). Angka mortalitasnya mencapai 90%, tetapi dapat ditekan dengan diagnosis dini dan terapi yang adekuat hingga menjadi 50%. Data pada tahun 2016 menunjukkan dari 50 negara, kejadian ARDS mencapai 10,4% dari total pasien yang dirawat di ICU. Prevalensi kejadian ARDS di Amerika Serikat sekitar 100.000 sampai 150.000 jumlah penduduk per tahun. Data di Indonesia sekitar 10,4% dari seluruh pasien ICU merupakan pasien ARDS. ARDS dapat terjadi pada seluruh usia, tetapi lebih sering terjadi pada pasien dewasa dan wanita (Jadeny *et al.*, 2022).

### Etiologi

Secara umum terdapat dua penyebab terjadinya ARDS yaitu penyebab umum dan penyebab lainnya. Penyebab umum, seperti pneumonia, sepsis non paru, aspirasi lambung, pankreatitis, trauma atau pembedahan asofagektomi, syok kardiogenik, overdosis obat, dan *Ischemia reperfusion injury* (IRI).<sup>5</sup> Sementara itu, penyebab lain dapat terjadi akibat menghirup asap hasil pembakaran, kasus tenggelam, merokok atau penggunaan rokok elektrik (vape), dan transfusi darah berulang dengan volume yang banyak. Pneumonia menjadi penyebab tersering terjadinya ARDS dimanapun pneumonia ini bisa terjadi karena infeksi bakteri, virus (Influenza, SARS-CoV 2 dan

MERS), jamur, dan parasit. Sepsis non paru menyebabkan peradangan sistemik pada organ tubuh salah satunya paru-paru (Jadeny *et al.*, 2022).

Saat peradangan pada paru menyebabkan kerusakan kapiler paru-paru sehingga terjadi peningkatan permeabilitas kapiler yang memungkinkan cairan masuk ke dalam rongga paru-paru (Meyer *et al.*, 2021). Paparan asap kebakaran yang secara terus menerus akan meningkatkan resiko terjadinya ARDS dikarenakan pada asap hasil pembakaran mengandung senyawa kimia berbahaya salah satunya karbon monoksida dan senyawa lainnya yang mengakibatkan kerusakan dari jaringan paru sehingga menjadi resiko terjadinya ARDS (Confalonieri *et al.*, 2017). Merokok atau penggunaan rokok elektrik dengan jangka waktu Panjang dapat mengakibatkan peradangan pada saluran pernapasan sehingga terjadi kerusakan terhadap epitel paru-paru sehinggamenjadi resiko terjadinya ARDS (Confalonieri *et al.*, 2017).

### Patogenesis/Patofisiologis

Secara sederhana, ARDS terjadi sebagai inflamasi akut pada paru paru. Peradangan yang parah di paru ini akan memicu respon molekuler dan seluler yang mengarah ke epitel, endotel, dan interstisial (Sinha and Bos, 2021). Hal ini mengakibatkan terjadinya edema interstisial yang meningkatkan cairan diekstravaskular paru dan terjadi fenomena tromboemboli di mikrovaskular paru-paru (Sinha and Bos, 2021). Sehingga, akan terjadi hipoksemia, hilangnya komplians paru, dan perubahan radiologis. Proses injuri ini dapat terjadi secara langsung maupun tidak langsung terhadap struktur alveolar paru dan mikrovaskular terkait (Thompson *et al.*, 2017). Penemuan secara histologi menunjukkan terjadinya kerusakan alveolar difus yang ditemukan pada sel epitel dan endotel dari pasien ARDS. Pada pasien ARDS terjadi beberapa fase perubahan histologi (Sinha and Bos, 2021)

Fase pertama yaitu fase eksudatif yang dikarakterisasikan dengan adanya edema interstisial dan adanya infiltrate neutrophil (Sinha and Bos, 2021). Pada fase eksudatif, aktivasi makrofag alveolar akan menyebabkan pelepasan mediator proinflamasi dan kemokin yang kuat. Hal ini mengakibatkan terbentuknya akumulasi neutrofil dan monosit (Thompson *et*

*al.*, 2017; Swenson and Swenson, 2021). Neutrofil yang teraktivasi juga berkontribusi terhadap *injury* dengan melepaskan mediator toksik dan mengakibatkan hilangnya fungsi *barrier* dan edema interstitial dan intraalveolar (Thompson *et al.*, 2017). Proses ini merupakan suatu respon untuk membunuh pathogen yang ada, namun ternyata menyebabkan perlukaan pada *barrier* endotel-epitel alveolar. Pneumosit alveolar tipe II akan menghasilkan surfaktan dan pneumosit tipe I akan menyerap kembali cairan alveolar tersebut. Akibat perubahan permeabilitas ini menyebabkan ruang alveolar akan terisi dengan cairan edema yang kaya akan sel inflamasi. Fase eksudatif ini akan menentukan keparahan *injury* pari, kolaps alveolar, dan derekrutmen (Swenson and Swenson, 2021).

Fase kedua adalah fase proliferasif atau subakut yang dikarakteristikan dengan adanya proliferasi sel alveolar tipe II dan infiltrasi fibroblast. Pada fase proliferasi, respon imun akan memprioritaskan perbaikan dan pemulihan fungsi normal setelah melakukan pembersihan patogen. Fase proliferasif ini akan terjadi apoptosis dan pengangkatan neutrofil, perluasan fibroblast dan reformasi matriks interstitial, serta pertumbuhan kembali alveolar yang berdiferensiasi dari sel alveolar tipe II menjadi tipe I (Swenson and Swenson, 2021).

Fase terakhir ialah fase fibrotic atau fase terlambat yang berkaitan dengan deposit kolagen, infiltrate makrofag, dan resolusi dari fase eksudatif (Sinha and Bos, 2021). Fase fibrotic berkaitan dengan kebutuhan ventilasi mekanik sehingga kerusakan membran basal yang luas dan re-epitelisasi yang tidak merata atau tertunda akan menyebabkan perkembangan fibrosis interstitial dan intraalveolar (Thompson *et al.*, 2017). Protein yang tidak larut di ruang alveolar juga diduga akan menyebabkan pembentukan hialin secara histologi dan merupakan benih pembentukan jaringan fibrotik. Hal ini akan mengarah pada efek jangka panjang dan mengakibatkan terjadinya fase fibrotic, namun fase ini tidak dialami oleh semua pasien (Swenson and Swenson, 2021).

### Gambaran klinis

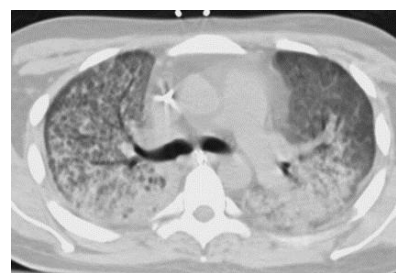
*Acute Respiratory Distress Syndrome* atau Sindrom Gangguan Pernapasan Akut bukan suatu penyakit melainkan adalah sindrom yang

ditandai dengan kerusakan alveolar difus, inflamasi dan edema akibat gagal napas akut dengan gangguan pertukaran gas dan oksigenasi, bukannya kardiogenik dan bersifat akut (Battaglini *et al.*, 2023). Gejala yang dikeluhkan pasien ARDS mengikuti fase ARDS yaitu eksudatif, proliferasif, dan fibrotik, masing-masing memiliki gambaran klinis dan patologis yang khas.

Fase eksudatif, telah terjadi edema alveolar di beberapa bagian paru, mengakibatkan penurunan komplians paru sehingga terjadi hipoksemia dan penigkatan kerja napas, menyebabkan dispnea atau sesak. Dalam waktu 12-36 jam setelah serangan awal, pasien mengeluhkan gejala pernafasan seperti dispnea, namun gejala dapat tertunda selama 5-7 hari. Dispnea muncul dengan napas dangkal dan kesulitan bernapas atau menghirup udara. Takipnea yang terus menerus dapat menyebabkan gagal napas. Fase ini, pemeriksaan penunjang laboratorium tidak spesifik. Opak alveolar dan interstitial paru setidaknya pada 3 per empat lapang paru tampak pada radiografi thoraks.



**Gambar 3.** *Imaging* thoraks fase eksudatif menunjukkan infiltrat difus di alveolar dan interstitial



**Gambar 4.** *CT-scan* menunjukkan edema alveolar dependen dan atelektasis

Fase proliferasif biasanya berlangsung dari hari ke-7 hingga hari ke-21. Pasien kebanyakan pulih dengan cepat dan lepas dari ventilasi mekanis. Meskipun terdapat perbaikan, namun masih banyak pasien yang mengalami dispnea, takipnea, dan hipoksemia. Beberapa pasien mengalami cedera paru progresif dan pertanda

menuju fibrosis paru selama fase proliferasi (Baron and Levy, 2022).

Fungsi paru pasien ARDS dapat pulih dalam waktu 3-4 minggu setelah onset cedera awal, namun beberapa pasien memasuki fase fibrosis yang mungkin memerlukan terapi jangka panjang dengan ventilator mekanis, oksigen tambahan, atau keduanya. Pada fase ini, struktur asin sangat terganggu, menyebabkan perubahan seperti emfisema dengan bula besar. Fibroproliferasi intima pada mikrosirkulasi paru menyebabkan oklusi vaskular progresif dan hipertensi pulmonal. Komplikasi dari fase ini antara lain adalah peningkatan risiko pneumotoraks, penurunan kompliance paru, dan peningkatan ruang mati paru. Baik tingkat morbiditas maupun mortalitas pasien akan mengalami peningkatan (Baron and Levy, 2022)

Berdasarkan penjabaran tersebut, ARDS dapat dicurigai apabila pasien datang dengan keluhan sesak, gelisah, dan/atau agitasi, tanpa riwayat penyakit jantung. Pernapasan pasien dangkal dan cepat. Pada palpasi dapat ditemukan stem fremitus meningkat dan redup mungkin

didapati pada perkusi. Auskultasi menunjukkan ronki di seluruh lapang paru akibat edema alveolar. Penegakkan diagnosis ARDS digunakan kriteria Berlin yang dikeluarkan oleh *American-European Consensus Conference* (AECC) pada tahun 2012. Adapun kriteria tersebut mencakup onset  $\leq 7$  hari setelah gejala gangguan pernapasan, hasil radiografi atau *computed tomographic scan* (CT Scan) thoraks berupa opasitas bilateral, hipoksemia (ringan, sedang, berat) berdasarkan  $PaO_2/FiO_2$ , dan regulasi *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) atau *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) pada hipoksemia sedang (Tabel 1).

Pemeriksaan penunjang menggunakan ultrasonografi (USG) thoraks juga diketahui dapat membantu penegakkan diagnosis dengan mendeteksi alveolar-interstitial syndrome, edema paru dan fibrosis paru. Ultrasonografi juga digunakan untuk membedakan ARDS dengan edema paru kardiogenik (Gambar 5) (Assaad *et al.*, 2018).

**Tabel 1.** Penegakan Diagnosis ARDS dengan Kriteria Berlin 2012

Kriteria	Alasan
Onset sampai 7 hari setelah muncul tanda klinis atau baru atau gejala perburukan pada sistem pernapasan	ARDS akan berkembang dalam 72 jam pada sebagian besar pasien beresiko mengalami sindrom ini dan dalam 1 minggu pada hampir semua pasien beresiko.
Opasitas bilateral yang “konsisten dengan edema pulmonal” pada radiografi dada atau CT scan dada	Interpretasi radiografi dada sangat kurang untuk melihat edema, sehingga definisi Berlin memberikan kriteria yang jelas menyediakan ilustrasi radiografi.
Kategori keparahan ARDS	Melalui sebuah meta analisis diperoleh 3 tingkatan hipoksemia yang terdiri dari $Pao_2; Fio_2$ rasio $\leq 300$ mmHg
Ringan	$Pao_2; Fio_2$ , 2001-300 mmHg; mortalitas, 27% (95% CI, 24-30)
Sedang	$Pao_2; Fio_2$ , 101-200 mmHg; mortalitas, 32% (95% CI, 29-34)
Berat	$Pao_2; Fio_2$ , $\leq 100$ mmHg; mortalitas, 45% (95% CI, 42-48)
Pengaturan PEEP minimum atau CPAP, 5 cm air; $Pao_2:Fio_2$ diperkirakan pada ventilasi mekanik invasif (kriteria CPAP digunakan pada diagnosa ARDS sedang)	Perkiraan $Fio_2$ tidak akurat pada sistem penyedia oksigen selain yang invasif atau ventilasi non-invasif (misalnya oksigen masker ketat) dengan pengecualian pada sistem penyedia oksigen nasal aliran tinggi (aliran $\geq 45$ liter/menit); membutuhkan pengaturan PEEP lebih tinggi tidak meningkatkan validitas prediktif tingkat keparahan Berlin dan menambah kompleksitas

Kriteria Berlin umum digunakan di berbagai negara, namun beberapa pakar menyatakan bahwa Kriteria Berlin memerlukan modifikasi karena penggunaan *High Flow Nasal Oxygen* (HFNO) untuk menangani gagal napas akut hipoksemik berat semakin sering digunakan, namun pasien tidak memenuhi Kriteria Berlin. Selain itu,  $SpO_2/FiO_2$  dengan

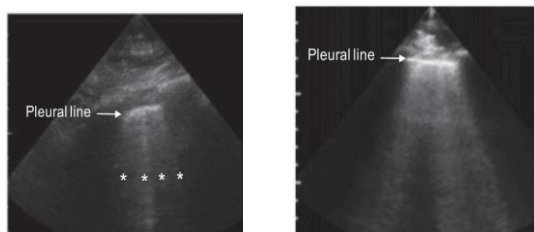
oksimetri nadi telah divalidasi sebagai kriteria ARDS dalam banyak studi observasional dan uji klinis; Diperlukan evaluasi kembali inklusi opasitas bilateral dan unilateral pada radiografi dada dan penggunaan USG sebagai metode tambahan untuk pencitraan dada; dan Kriteria Berlin memiliki penerapan yang terbatas karena modalitas diagnostic (rontgen dada, analisis gas

darah arteri) dan pengobatan (PEEP atau CPAP) seringkali tidak tersedia. Berdasarkan pertimbangan tersebut maka kriteria definisi ARDS baru direkomendasikan (Matthay *et al.*, 2023).

**Tabel 2.** Kriteria Definisi ARDS Global Baru

Definisi ARDS Global Baru
<ul style="list-style-type: none"><li>• Intubasi tidak diperlukan</li><li>• Oksigen aliran tinggi (HFNO) <math>\geq 30</math> L/min atau NIV/CPAP <math>\geq 5</math> cm H<sub>2</sub>O tekanan akhir ekspirasi</li></ul> Tingkat hipoksemia <ul style="list-style-type: none"><li>• PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <math>\leq 300</math> mmHg atau SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <math>\leq 315</math> mmHg dengan SPO<sub>2</sub> <math>\leq 97\%</math></li><li>• Kekerusuhan bilateral dikonfirmasi sebagai berikut ini: rontgen dada, computerized tomography, atau USG dengan operator yang terlatih</li><li>• Di rangkaian terbatas sumber daya, hal-hal berikut ini tidak diperlukan: PEEP, aliran oksigen, atau perangkat pendukung pernapasan khusus</li></ul>

Modifikasi Kigali untuk Kriteria Berlin juga disusun agar memudahkan diagnosis di daerah dengan penghasilan rendah. Definisi ARDS Kigali mempertahankan batas waktu 1 minggu dan kriteria sumber edema yang sama dengan Kriteria Berlin. Persyaratan PEEP minimal dihilangkan, sedangkan hipoksemia dievaluasi menggunakan rasio saturasi oksigen perifer yang diukur dengan pulse oximetry (SpO<sub>2</sub>) / fraksi oksigen inspirasi (FiO<sub>2</sub>)  $< 97\%$ . Kriteria ini didasarkan pada penelitian oleh RICE *et al.*, yang menunjukkan bahwa rasio SpO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> 235 dan 315 sesuai dengan rasio PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> 200 dan 300, dengan sensitivitas dan spesifisitas yang baik.



**Gambar 5.** Lung Ultrasound (LUS)

a) ARDS dengan edema pulmoner interstitial ringan dengan *lung rockets* (Bintang); b) Edema pulmoner berat sekunder edema kardiopulmoner berat dengan *pleural line* tegas dan gambaran *ground glass* atau *white flag*

Opasitas toraks bilateral dievaluasi menggunakan ultrasonograf paru/*lung ultrasound* (LUS) rutin apabila tidak tersedia foto toraks. Pemeriksaan penunjang lain yang jarang digunakan adalah *bronchoalveolar lavage* (BAL) (Matthay *et al.*, 2023). Pemeriksaan penunjang biomarker seperti d-dimer diketahui dapat menunjang prediksi prognosis pasien ARDS. Pasien ARDS dengan D- dimer yang tinggi memiliki tingkat mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien ARDS tanpa peningkatan D-dimer yang signifikan (Tóth *et al.*, 2023).

### Tatalaksana

Tujuan utama dari tatalaksana ARDS adalah untuk mengatasi kondisihipoksemia serta identifikasi dan terapi spesifik terhadap etiologi dari ARDS. Terapi hipoksemia dengan manajemen *airway* serta *breathing* dilakukan secara invasif maupun non invasif. Pada pernafasan atau *breathing* dapat diberikan bantuan ventilasi non invasif (NIV) atau ventilasi mekanik untuk menurunkan angka intubasi pada pasien dengan ARDS ringan serta menurunkan resiko terjadinya pneumonia akibat ventilasi mekanik (*Ventilation Associated Pneumonia*). Selain pemberian NIV, perlu juga dijalankan *Lung protective strategy* pada ARDS (Rakhmatullah and Sudjud, 2019)

Non-farmakologis dengan penggunaan ventilasi non-invasif pada pasien dengan ARDS ringan untuk mencegah risiko terjadinya pneumonia akibat ventilasi mekanik. Pemberian oksigen *high-flow* melalui nasal kanul *large-bore* adalah pilihan yang paling aman serta efektif untuk mengatasi kondisi ARDS ringan, memperbaiki level PEEP, serta meningkatkan pengeluaran karbondioksida (Adams and McAuley, 2022)

Ventilasi mekanis juga dapat diberikan dengan tujuan untuk mempertahankan oksigenisasi dan mengeliminasi karbon dioksida. Terapi yang diterapkan dengan aturan penggunaan volume tidal yang rendah ( $<6$  ml/kg dari perkiraan berat badan) yang dikombinasikan dengan tekanan dataran tinggi inspirasi terbatas ( $<30$  cm H<sub>2</sub>O) hingga mencegah distensi paru yang berlebihan (barotrauma/volutrauma) dan menggunakan PEEP tingkat cukup tinggi untuk mencegah pembukaan dan penutupan unit paru

terminal secara berulang (atelektrauma).

Bila ventilasi mekanik tidak mampu menyediakan pertukarangas yang cukup karena kritis volume unit alveolar telah gagal, dapat menggunakan ekstrakorporeal oksigenasi membran (ECMO). ECMO menggantikan endogen pertukaran gas alveolar, memungkinkan pengurangan pengaturan ventilasi, dan mengurangi risiko ventilator-induced lung injury (VILI) (Heidemann *et al.*, 2017).

*Prone position* atau posisi tengkurap mampu mengurangi gradien tekanan pleura dan mengembalikan aerasi ke segmen paru bagian dorsal, dalam posisi tengkurap dapat mengurangi gradien tekanan pleura, dapat melalui efek gravitasi dan pencocokan bentuk konformasi paru-paru dengan rongga dada. Akibatnya, aerasi dan regangan paru-paru distribusi menjadilebih homogen. Terdapat bukti klinis bahwa posisi tengkurap ini dapat meningkatkan oksigenasi dalam sebagian besar pasien dengan ARDS (70%-80%), meningkatkan rasio rata-rata Pa O<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub> sebesar  $\geq 35$  mm Hg (Scholten *et al.*, 2017).

Tatalaksana ARDS secara farmakologis adalah dapat dengan penggunaan *Neuromuscular Blocking Agents* (NMBA) pada pasien dengan ARDS sedang-berat karena mampu menurunkan risiko VILI, serta memungkinkan perbaikan sinkronisasi pasien-ventilator dengan mengurangi konsumsi oksigen yang mengarah pada peningkatan kelangsungan hidup (Adams and McAuley, 2022). Kortikosteroid dapat diberikan di awal diagnosa untuk membantu perbaikan pasien ARDS dari inflamasi, pembentukan edem, dan stress oksidatif sehingga dapat mengurangi durasi ventilasi mekanik, durasi rawat inap dan juga oksigenasi, tetapi jika steroid dimulai setelah 14 hari atau lebih setelah diagnosis ARDS, maka itu belum tentu terjadi bahkan dapat berbahaya (Mokra, 2020).

### Komplikasi

Sekitar 30-65% dari seluruh kasus ARDS mengalami komplikasi VAP (*Ventilator-Associated Pneumonia*) yang biasanya terjadi lebih dari 5-7 hari sejak penggunaan ventilasi mekanik dan sering didahului oleh kolonisasi patogen pada saluran napas bawah. Organisme yang mungkin adalah batang gram negatif, MRSA (*Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus*), dan *Enterobacteriaceae*. Meskipun

munculnya VAP memperlama durasi penggunaan ventilasi mekanik pada ARDS, namun tampaknya tidak meningkatkan angka kematian. Membuat diagnosis VAP pada pasien dengan ARDS merupakan tantangan karena ARDS sendiri telah menunjukkan kelainan radiologis dan tidak jarang leukositosis dan demam. Bila alat diagnostik seperti bilasan bronkoalveolar atau sikatan spesimen digunakan, kemampuan diagnosis lebih besar bila kedua paru diambil sampelnya dan saat pasien tidak sedang menggunakan antibiotic.

### Kesimpulan

*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) terjadi akibat adanya penumpukkan cairan di alveoli dan merupakan keadaan kegawatdaruratan. ARDS dapat diakibatkan oleh penyebab umum dan penyebab lainnya, seperti pneumonia maupun merokok. Proses terjadinya ARDS dikaitkan dengan adanya peradangan di epitel, endotel, dan interstisial paru, yang terdiri dari tiga fase, yaitu fase eksudatif, proliferasi, dan fibrotik. Gejala yang dikeluhkan pasien ARDS mengikuti fase ARDS yaitu eksudatif, proliferasi, dan fibrotik, masing-masing memiliki gambaran klinis dan patologis yang khas. Penegakkan diagnosis ARDS digunakan kriteria Berlin yang dikeluarkan oleh *American-European Consensus Conference* (AECC) pada tahun 2012. Tata laksana yang dapat diberikan kepada pasien dapat berupa tata laksana farmakoterapi dan non farmakoterapi. Sekitar 30-65% dari seluruh kasus ARDS mengalami komplikasi VAP (*Ventilator-Associated Pneumonia*).

### Referensi

- Adams, C. E. and McAuley, D. F. (2022) 'Acute Respiratory Distress Syndrome', in *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Elsevier, pp. 267–278. doi: 10.1016/B978-0-08-102723-3.00233-X.
- Assaad, S. *et al.* (2018) 'Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice', *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 32(2), pp. 901–914. doi: 10.1053/j.jvca.2017.08.028.
- Baron, R. M. and Levy, B. D. (2022) 'Acute Respiratory Distress Syndrome', in Loscalzo, J. *et al.* (eds) *Harrison's*

- Principles of Internal Medicine, 21e*. New York, NY: McGraw-Hill Education. Available at: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1198710091>.
- Battaglini, D. *et al.* (2023) ‘Challenges in ARDS Definition, Management, and Identification of Effective Personalized Therapies’, *Journal of Clinical Medicine*, 12(4). doi: 10.3390/jcm12041381.
- Confalonieri, M., Salton, F. and Fabiano, F. (2017) ‘Acute respiratory distress syndrome’, *European Respiratory Review*, 26(144). doi: 10.1183/16000617.0116-2016.
- Fanelli, V. *et al.* (2013) ‘Acute respiratory distress syndrome: New definition, current and future therapeutic options’, *Journal of Thoracic Disease*, 5(3), pp. 326–334. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.04.05.
- Heidemann, S. M. *et al.* (2017) ‘Pathophysiology and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Children’, *Pediatric Clinics of North America*, 64(5), pp. 1017–1037. doi: 10.1016/j.pcl.2017.06.004.
- Jadeny, S. *et al.* (2022) *Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kematian Pada Pasien ARDS di ICU*.
- Masikome, J. N., Laihah, M. L. and Lalenoh, D. C. (2021) ‘Tatalaksana Acute Respiratory Distress Syndrome Pada Pasien Dewasa Dengan Steroid’, *Jurnal Biomedik (Jbm)*, 13(1), p. 118. doi: 10.35790/jbm.13.1.2021.31797.
- Matthay, M. A. *et al.* (2023) ‘A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome’, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, pp. 1–62. doi: 10.1164/rccm.202303-0558ws.
- Meyer, N. J., Gattinoni, L. and Calfee, C. S. (2021) ‘Acute respiratory distress syndrome’, *The Lancet*, 398(10300), pp. 622–637. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00439-6.
- Mokra, D. (2020) ‘Acute Lung Injury – From Pathophysiology to Treatment’, *Physiological Research*, 69(Supplement 3), pp. S353–S366. doi: 10.33549/PHYSIOLRES.934602.
- Rakhmatullah, R. and Sudjud, R. W. (2019) ‘Diagnosis dan Tatalaksana ARDS Diagnosis and Management of ARDS’, *Anesthesia dan Critical Care*, 37(2), pp. 58–68.
- Scholten, E. L. *et al.* (2017) ‘Treatment of ARDS With Prone Positioning’, *Chest*, 151(1), pp. 215–224. doi: 10.1016/j.chest.2016.06.032.
- Sinha, P. and Bos, L. D. (2021) ‘Pathophysiology of the Acute Respiratory Distress Syndrome: Insights from Clinical Studies’, *Critical Care Clinics*, 37(4), pp. 795–815. doi: 10.1016/j.ccc.2021.05.005.
- Swenson, K. E. and Swenson, E. R. (2021) ‘Pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19 Lung Injury’, *Critical Care Clinics*, 37(4), pp. 749–776. doi: 10.1016/j.ccc.2021.05.003.
- Thompson, B. T., Chambers, R. C. and Liu, K. D. (2017) ‘Acute Respiratory Distress Syndrome’, *New England Journal of Medicine*. Edited by J. M. Drazen, 377(6), pp. 562–572. doi: 10.1056/NEJMra1608077.
- Tóth, K. *et al.* (2023) ‘D-dimer levels in non-COVID-19 ARDS and COVID-19 ARDS patients: A systematic review with meta-analysis’, *PLoS ONE*, 18(2 February), pp. 1–10. doi: 10.1371/journal.pone.0277000.