

Literature Review: *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*

Baiq Aisha Aryuni Oneiya^{1*}, Nova Izza Salsa Ramadhita¹, Ini Hidayat Makbul¹, Baiq Marcelliya Anjani Mutia¹, Puspa Zalika Fidelia¹, Mohammad Sany Rosafi Amanullah¹, Muhammad Zaidan Fadlurrohman Rivlan¹, Prima Belia Fathana²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

²Pengajar Bagian Paru Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Article History

Received : October 20th, 2024

Revised : November 10th, 2024

Accepted : November 30th, 2024

*Corresponding Author: **Baiq Aisha Aryuni Oneiya**, Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;
Email:
aishaaryuni30@gmail.com

Abstract: Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is a clinically and biologically heterogeneous disease with a wide range of etiologies and manifestations. ARDS contributes significantly to high morbidity, mortality, and treatment costs associated with lung disease incidence. This study aims to evaluate the clinical characteristics, diagnostic strategies, and effective management approaches in ARDS treatment to enhance clinical guidelines in intensive care practice. This study employs a literature review method by collecting relevant articles from scientific databases, including PubMed, ScienceDirect, Cochrane Library, Google Scholar, and Proquest. Selected articles are full-text publications in Indonesian and English, published between 2010 and 2023. A total of 15 articles that met the selection criteria were analyzed in this study. ARDS is a serious medical condition with a still concerning prognosis. Optimal management approaches, especially through the use of protective ventilation and prone positioning, have been shown to benefit patients. However, personalized therapy based on biomarkers and further molecular research is needed to further reduce mortality.

Keywords: Acute respiratory distress syndrome, management, risk factors.

Pendahuluan

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) merupakan salah satu penyakit heterogen secara klinis dan biologis dengan variasi etiologis dan manifestasi yang sangat banyak. ARDS bertanggung jawab atas tingginya morbiditas, mortalitas, dan biaya pengobatan dari insidensi penyakit paru. ARDS didefinisikan pertama kali pada tahun 1967 dengan terdapat beberapa kali revisi dari segi definisi. ARDS dapat didefinisikan secara jelas oleh Ashbaugh pada tahun 1967 dalam serial kasus dari 12 pasien dewasa yang mengalami gagal nafas dengan hipoksia dan komplians paru yang menurun. Pasien tidak merespon terhadap metode terapi pernafasan.

Manifestasi dari pasien diketahui serupa dengan *kejadian* distres nafas pada anak, yang

kemudian tegaklah definisi dari ARDS (Harsha Banavasi *et al.*, 2020; Villar *et al.*, 2023). Saat ini, bentuk manifestasi klinis dari ARDS yang digunakan sebagai acuan diagnosis diantaranya termasuk sesak nafas berat, hipoksemia, menurunnya komplians paru, dan infiltrat difus pada paru berdasarkan gambaran X-ray dada dengan mengeksklusi kemungkinan dari edema pulmoner kardiogenik. The Berlin Definition, yang merupakan referensi terbaru juga mendefinisikan ARDS sebagai rangkaian gejala onset awal dari hipoksemia refrakter berat, rasio PaO₂/FiO₂ kurang dari 300mmHg, infiltrat bilateral pada X-ray dada, edema alveoli non-kardiogenik (Chen *et al.*, 2022, Villar *et al.*, 2023).

Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk memberi *informasi* secara luas dan mendalam mengenai ARDS. Penulisan kepublikasian ini

bermanfaat untuk menelaah lebih lanjut tentang ARDS berdasarkan acuan klinis dan kajian terbaru, sehingga dapat menjadi sinopsis terbaru tentang ARDS. Selain itu, tinjauan pustaka ini juga bermanfaat dalam mengumpulkan data yang relevan terkait ARDS dan menjadi dasar bagi penyempurnaan pedoman praktik klinis.

Bahan dan Metode

Metode

Penulisan ini menggunakan metode studi literatur dengan mengumpulkan referensi yang relevan terkait topik ARDS. Literatur dicari melalui situs database seperti PubMed, ScienceDirect, Cochrane Library, Google Scholar, dan Proquest, dengan kata kunci "acute respiratory distress syndrome." Artikel yang dipilih adalah publikasi berbahasa Indonesia dan Inggris, free full text, dan diterbitkan antara tahun 2010 hingga 2023. Dari hasil pencarian, sebanyak 15 artikel akhirnya dipilih untuk dianalisis.

Hasil dan Pembahasan

Definsi

Penyakit yang dikenal sebagai penyakit Gangguan Pernapasan Akut (Acute Respiratory Distress Disease/ARDS) ini terdiri dari sejumlah tanda fisiologis dan klinis yang menunjukkan keadaan patologis. ARDS merupakan kelainan yang berkembang dengan cepat dan awalnya ditandai oleh gejala klinis berupa sesak napas (dyspnea) dan peningkatan frekuensi pernapasan (takipneia), yang kemudian dapat dengan cepat beralih menjadi gagal napas (Bakhtiar & Maranatha, 2018)

Epidemiologi

Penentuan insidensi ARDS merupakan sebuah tantangan karena adanya perbedaan definisi dan kesulitan dalam mendiagnosis kondisi tersebut. Insidensi ARDS dilaporkan bervariasi, mulai dari 75 per 100.000 penduduk hingga serendah 1,5 per 100.000 penduduk (Bauman et al., 2015). Di Amerika Serikat, 200.000 kasus Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) terjadi setiap tahun, dan mengakibatkan sekitar 75.000 kematian. Sekitar 3 juta orang di seluruh dunia menderita ARDS,

yang secara umum diakui sebagai penyebab di balik 10 % pasien yang membutuhkan terapi ICU. Sekitar 24% pasien ARDS di dunia dirawat dengan ventilator mekanik di ICU. Angka kematian untuk pasien ARDS yang dirawat di rumah sakit ICU di Indonesia mencapai sekitar 40% (Emaliyawati et al., 2021). Kematian terkait ARDS paling sering disebabkan oleh kegagalan multiorgan dan hanya sebagian kecil yang meninggal akibat kegagalan pernafasan berat. (Bellani et al., 2016; Rubenfeld et al., 2012).

Etiologi & Faktor Risiko

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) adalah kondisi parah yang ditandai dengan peradangan luas di paru yang menyebabkan gangguan pertukaran gas dan kegagalan pernafasan. Faktor risiko ARDS dapat dibagi menjadi penyebab pulmonal dan ekstrapulmonal (Gajic et al., 2011; Mathay et al., 2012).

a. Faktor Risiko Pulmonal:

1. Infeksi paru atau pneumonia. Infeksi bakteri dan virus dapat menyebabkan ARDS dengan langsung merusak jaringan paru
2. Aspirasi isi lambung. Aspirasi isi lambung yang asam dapat merusak jaringan paru, memicu peradangan.
3. Kontusio paru. Trauma langsung pada paru, seperti dalam kecelakaan mobil, dapat menyebabkan kerusakan yang memicu ARDS (Matthay et al., 2019).

b. Faktor Risiko Ekstra-Pulmonal:

1. Sepsis. Infeksi sistemik dapat memicu rangkaian peradangan yang merusak jaringan paru.
2. Trauma. Cedera parah dapat menyebabkan ARDS, terutama jika melibatkan banyak sistem organ.
3. Transfusi masif. Transfusi produk darah dalam volume besar berhubungan dengan peningkatan risiko ARDS karena cedera paru akut terkait transfusi (TRALI).
4. Tenggelam. Menghirup air dapat menyebabkan cedera langsung pada paru dan peradangan.
5. Overdosis obat. Obat-obatan tertentu dapat menyebabkan ARDS dengan menyebabkan depresi pernafasan atau kerusakan paru langsung.
6. Emboli lemak. Partikel lemak yang masuk ke

- aliran darah, sering kali setelah patah tulang panjang, dapat menyumbat pembuluh darah paru dan menyebabkan peradangan.
7. Inhalasi gas beracun. Paparan bahan kimia berbahaya dapat merusak alveoli dan memicu ARDS.
 8. Pankreatitis. Proses peradangan dari pankreatitis akut dapat menyebar secara sistemik, mempengaruhi paru dan menyebabkan ARDS (Matthay *et al.*, 2019).
- c. Faktor Risiko Lainnya:
1. Usia lanjut. Orang yang lebih tua memiliki risiko lebih tinggi mengembangkan ARDS, kemungkinan karena penurunan *compliance* paru dan fungsi kekebalan.
 2. Jenis kelamin perempuan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa perempuan mungkin memiliki sedikit peningkatan risiko ARDS, kemungkinan karena perbedaan hormonal atau imunologis.
 3. Merokok dan konsumsi alcohol. Keduanya dapat mempengaruhi kerentanan terhadap ARDS dengan melemahkan pertahanan paru dan berkontribusi pada peradangan sistemik.
 4. Prosedur bedah. Operasi besar, seperti bedah vaskular aorta dan bedah kardiovaskular, meningkatkan risiko ARDS karena faktor-faktor seperti peradangan dan perubahan aliran darah.
 5. Cedera otak traumatis. Ini dapat menyebabkan edema paru neurogenik dan ARDS.
 6. Obat-obatan. Beberapa obat, seperti terapi radiasi, agen kemoterapi, dan amiodaron, telah dikaitkan dengan cedera paru dan ARDS. (Wang *et al.*, 2021)

Patofisiologi

- a. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) adalah reaksi umum terhadap berbagai faktor. Kerusakan alveolar-kapiler adalah tahap pertama dari ARDS. Hal ini diikuti oleh fase proliferasi yang ditandai dengan fungsi dan perbaikan paru yang lebih baik dan fase akhir fibrosis yang menandakan berakhirnya proses penyakit akut. Peradangan apoptosis, nekrosis dan peningkatan permeabilitas kapiler alveolar merupakan tanda-tanda cedera pada sel epitel dan endotel paru yang mengakibatkan edema alveolar dan proteinosis. Hipoksemia

diakibatkan oleh berkurangnya pertukaran gas akibat edema alveolar ini.

- b. Kerusakan yang terjadi tidak seragam, dimana hal ini merupakan karakteristik pola cedera pada ARDS. Secara klasik, dasar paru lebih rusak dari pada puncak, tetapi beberapa segmen paru mungkin lebih parah terkena dampaknya, yang mengakibatkan *compliance* regional paru yang lebih rendah. Respons yang bervariasi terhadap strategi oksigenasi, seperti *Positive End-Expiratory Pressure* (PEEP), hal ini disebabkan oleh perubahan intrapulmoner pada penyakit ini. Meskipun PEEP dapat meningkatkan transportasi oksigen pada alveoli yang tidak terkena.
- c. Cedera ini selanjutnya muncul sebagai hipertensi pulmonal, berkurangnya compliance paru dan gangguan pertukaran gas (SeungHye *et al.*, 2015).

Gambaran Klinis

Secara umum, manifestasi klinis ARDS bervariasi berdasarkan derajat trauma paru dan ada tidaknya disfungsi organ lain selain paru, namun ARDS memiliki gejala klasik berupa gagal napas yang bersifat akut. Gagal napas pada ARDS dibagi menjadi gagal napas tipe hipoksemik dan hiperkapnik (Confalonieri *et al.*, 2017).

- a. Gagal napas tipe hipoksemik (Gagal napas tipe 1). Hal ini ditandai dengan nilai tekanan oksigen arteri (PaO_2) < 60 mmHg dengan nilai tekanan karbodioksida arteri (PaCO_2) normal atau turun. Gagal napas tipe 1 akan menggambarkan organ paru yang dibedakan dari terisinya cairan dan kolapsnya alveolus, yakni gagal napas tipe ini adalah yang paling sering terjadi (Confalonieri *et al.*, 2017).
- b. Gagal napas hiperkapnik (Gagal napas tipe 2). Manifestasi klinis yang biasa muncul pada gagal napas tipe 2 adalah hipoksemia. Biasanya pada hasil pemeriksaan, nilai PaCO_2 lebih tinggi dari 50 mmHg (Confalonieri *et al.*, 2017).

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang biasanya digunakan pada ARDS adalah radiologi. Secara temuan patologi ARDS digambarkan melalui 3 tahapan yaitu fase eksudatif, fase proliferaif dan fase fibrosis. Pada pemeriksaan radiologi fase

eksudatif akan diikuti oleh fase proliferatif yang akan berlangsung selama 5-7 hari. Temuan yang didapatkan berupa gambaran diffuse alveolar damage dimana terdapat cairan edema yang mengandung protein di ruang alveolar, fase ini juga ditandai dengan gangguan pada epitel dan infiltrasi neutrofil pada alveoli. Selain itu, terdapat area yang mengalami perdarahan dan makrofag pada alveoli. Pada fase proliferatif dan fibrosis didapatkan temuan radiologis berupa gambaran membran hialin yang sudah mengalami fibrosis (Bakhtiar & Maranatha, 2018).

Diagnosis

Artikel oleh Kometani *et al.* (2013) disebutkan beberapa kriteria diagnosis dari ARDS.

Diagnosis	Oxygenation	Timing	Chest radiograph	PCWP
ALI	PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mmHg (regardless of level of PEEP)	Acute	Diffuse, bilateral infiltrates	<18 mmHg
ARDS	PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mmHg (regardless of level of PEEP)	Acute	Diffuse, bilateral infiltrates	<18 mmHg
The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome				
Diagnosis	Oxygenation ^a	Timing	Chest imaging ^b	Origin of edema
Mild	200 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg with PEEP or CPAP ≥ 5 cmH ₂ O	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload. Need objective assessment (e.g., echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor is present
Moderate	100 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 mmHg with PEEP ≥ 5 cmH ₂ O			
Severe	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 mmHg with PEEP ≥ 5 cmH ₂ O			

Gambar 1. Kriteria Diagnosis ARDS (Kometani *et al.*, 2013)

Hasil tabel tersebut diketahui bahwa ARDS terjadi apabila terdapat perlemahan oksigenasi, yaitu ditandai dengan $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ yang terjadi secara akut. Pada gambaran radiologi toraks ditemukan adanya infiltrat difus di kedua sisi paru dengan $\text{PCWP} < 18 \text{ mmHg}$. Selain itu, terdapat kriteria diagnosis dari The Berlin yang membagi tingkat keparahan ARDS berdasarkan oksigenasi. Kriteria tersebut adalah sebagai berikut.

1. Mild dengan $\text{PaO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ atau $\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ dengan PEEP atau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
2. Moderate dengan $\text{PaO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ atau $\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ dengan PEEP atau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
3. Severe dengan $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ dengan PEEP atau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
4. Ketiga kriteria tersebut dapat terjadi sekurang-kurangnya 1 minggu setelah adanya gejala klinis atau gejala respirasi

yang memburuk. Pada foto toraks ditemukan adanya opasitas bilateral yang belum dapat diketahui penyebabnya. Gagal napas juga harus diperiksa secara objektif melalui echocardiography untuk mengeksklusi edema hidrostatik jika tidak ada faktor risiko. Hal ini dilakukan untuk mengetahui penyebab dari gagal nafas terjadi karena overload dari cairan atau gagal jantung.

Penatalaksanaan

Tujuan utama penatalaksanaan ARDS adalah peningkatan kadar oksigen dan terapi utama etiologi penyakit yang mendasarinya. Oksigen merupakan pilihan utama pengobatan untuk kasus ARDS, sedangkan pengobatan lain berfungsi untuk mencegah terjadinya komplikasi (NIH, 2022). Adapun prinsip penatalaksanaan ARDS bersifat suportif dengan tujuan untuk pertukaran gas yang memadai dan mengurangi risiko terjadinya *Ventilator Induce Lung Injury* (VILI). Penggunaan ventilasi mekanis diketahui memiliki efek berupa cedera paru akibat peningkatan tekanan, oleh karena itu dibutuhkan beberapa prinsip tertentu dalam penatalaksanaan dengan ventilasi maupun non ventilasi (Aronson & Rajwani, 2017).

1. Terapi ventilasi
 - a. Mengatur volume tidal. Dahulu penetapan volume tidal dipilih hingga 10–15 ml/KgBB untuk mencapai tekanan parsial normal kadar karbon dioksida arteri dan pH. Akan tetapi, untuk mengurangi risiko terjadinya VILI diketahui pengurangan volume tidal hingga 6 ml/KgBB dipilih untuk terapi ARDS (Aronson & Rajwani, 2017).
 - b. Titrasi PEEP. Penggunaan PEEP diketahui digunakan untuk mengatasi beberapa kelainan berupa hilangnya volume paru akibat pengisian alveolus dengan edema dan protein neutrofilik, atelektasis, dan konsolidasi. Hasil dari penggunaan PEEP adalah peningkatan end expiratory lung volume (EELV), jaringan paru yang atelektasis akan membuka dan oksigenasi pun akan meningkat (Aronson & Rajwani, 2017).
 - c. Posisi telungkup/Prone position. Dikatakan bahwa oksigenasi pasien ARDS membaik ketika mereka berbaring telungkup. Pada pasien dengan ARDS, daerah posterior dan inferior paru paling sakit saat mereka

- terlentang. Berat jantung dan organ perut berkontribusi terhadap hal ini selain gravitasi. Dinding toraks anterior akan menjadi tetap dan kurang fleksibel saat pasien berbaring telungkup, sehingga meningkatkan jumlah ventilasi di bagian posterior paru. Hal ini meningkatkan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan menghasilkan ventilasi yang lebih seragam (Bakhtiar & Maranatha, 2018).
- d. Ventilasi non invasive. Penggunaan ventilasi non invasive masih menjadi perdebatan karena kekhawatiran risiko kegagalan yang tinggi akibat penggunaan ventilasi mekanis. *High Flow Nasal Cannula* (HFNC) telah dipertimbangkan sebagai pilihan penatalaksanaan alternatif ARDS. HFNC memungkinkan pemberian aliran oksigen lebih tinggi hingga 60 L/menit (Aronson & Rajwani, 2017).
2. Perawatan nonventilasi
- a. Blokade neuromuskular. Penggunaan neuromuskular agen blokade (NMBA) merupakan indikasi dalam penggunaan ventilasi mekanis, kontrol ICP, kejang otot yang berkaitan dengan tetanus, dan penurunan konsumsi oksigen otot rangka. NMBA non-depolarisasi paling sering digunakan. Cara kerjanya adalah sebagai antagonis kompetitif reseptor asetilkolin dengan mengikat reseptor dan mencegah depolarisasi membran post sinaptikotot asetilkolin. Pada pasien dengan ARDS akan mengalami gangguan pertukaran gas yang parah, dan penggunaan obat penenang saja untuk memfasilitasi ventilasi mekanis secara memadai akan terbukti tidak cukup, terutama ketika mencoba untuk menegakkan volume tidal yang lebih rendah. Penggunaan dari NMBA pada beberapa penelitian menunjukkan adanya penurunan angka mortalitas walaupun tidak signifikan.
- b. Manajemen Cairan. Komponen utama patofisiologi ARDS adalah kerusakan pada membran kapiler alveolar, menyebabkan ruang udara dan edema interstisial. Tujuan dari protocol studi ARDSNet adalah untuk mencegah perkembangan atau eksaserbasi edema paru atau syok. Algoritme manajemen cairan yang canggih yang belum banyak diterapkan digunakan dalam uji coba ARDSNet. Pada individu yang tidak mengalami syok, awalnya akan dianjurkan penatalaksanaan asupan cairan secara konservatif, namun dianjurkan juga untuk menghindari pemberian diuretik berlebihan dan hipovolemia. Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai jenis cairan yang optimal untuk pasien ARDS (Bakhtiar & Maranatha, 2018).
- c. Terapi Kortikosteroid. Metilprednisolone adalah jenis kortikosteroid yang direkomendasikan, dimulai dengan dosis awal IV sebesar 2 mg/kg berat badan ideal selama 30 menit, kemudian dilanjutkan dengan infus 2 mg/kg berat badan per hari selama 14 hari, dan dikurangi menjadi 1 mg/kg berat badan per hari selama 7 hari berikutnya (Walkey *et al.*, 2012; Marik *et al.*, 2011). Kortikosteroid diberikan untuk menghambat respon peradangan pada imun melalui beberapa jalur dengan efek terapeutik positif (Aronson & Rajwani, 2017). Waktu yang ideal untuk pemberian steroid masih menjadi perdebatan. Namun, mempertimbangkan pemberian steroid pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan dalam 7-14 hari dianggap masuk akal, karena penelitian pada subgrup menunjukkan adanya manfaat (Lee & Slutsky, 2016).
- d. Vasodilator paru. Vasodilator inhalasi, seperti oksida nitrat dan prostasiklin, secara selektif menyebabkan vasodilatasi paru dan berkontribusi terhadap peningkatan status oksigen tanpa mempengaruhi hemodinamik sistemik. Oksida nitrat melebarkan pembuluh darah dengan meningkatkan konversi siklik guanosin monofosfat, menghasilkan relaksasi otot polos. Prostasiklin, seperti epoprostenol dan alprostadil, bekerja pada reseptor prostaglandin dengan meningkatkan kadar siklik adenosin monofosfat, menyebabkan pembuluh darah menjadi rileks. Selain vasodilatasi, obat ini juga menimbulkan efek menguntungkan pada paru dan kardiovaskular, seperti penurunan resistensi pembuluh darah paru, penurunan afterload ventrikel kanan, dan peningkatan volume sekuncup ventrikel kanan (Bakhtiar and Maranatha, 2018).

Komplikasi

Beberapa komplikasi yang dapat terjadi

pada pasien ARDS adalah *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP) dan barotrauma. Komplikasi VAP pada pasien ARDS bisa mencapai 65% dari seluruh kasus ARDS. VAP terjadi setelah 5-7 hari pasca pemasangan ventilasi mekanik (Levy & Choi, 2013). Etiologi yang dapat menyebabkan munculnya VAP merupakan bakteri basil gram negatif, enterobacter, dan MRSA. terjadinya VAP tidak meningkatkan mortalitas pasien, tetapi hal ini dapat mengakibatkan bertambahnya durasi penggunaan ventilasi mekanik pada pasien. Untuk barotrauma, kasus yang umum terjadi pada pasien ARDS antara lain pneumotoraks, emfisema subkutan, dan pneumomediastinum). Efek barotrauma dapat terjadi akibat dari penggunaan ventilasi tekanan positif yang komplain nya turun. Angka kejadian barotrauma pada pasien ARDS berada di angka <10% kasus (Bakhtiar & Maranatha, 2018; Neto et al., 2012).

Literatur yang ditulis oleh Disilvio et al., (2019) disebutkan bahwa banyak dari pasien ARDS yang mengalami pemulihan fisik dan neuropsikologis dengan baik. Namun, beberapa pasien lainnya akan mengalami penurunan atau tidak terjadi perbaikan dengan gagal pernapasan kronis dan penggunaan ventilator yang berkepanjangan, gangguan kognitif, depresi berat dan kecemasan, ketidakmampuan fisik, hilangnya kemandirian fungsional yang otomatis menyebabkan terjadinya penurunan kualitas hidup. Disabilitas dari ARDS lazim terjadi bahkan bertahun-tahun setelah rawat inap.

Prognosis

Kini prognosis dari ARDS cenderung membaik dengan penurunan angka mortalitas yang signifikan bahkan untuk ARDS yang parah. Hal ini merupakan hasil dari pemahaman yang lebih baik serta kemajuan dalam ventilasi mekanis dan antibiotik sebagai penatalaksanaan awal. Penyebab kematian ARDS paling umum bukanlah hipoksemia, melainkan sepsis dan kegagalan multi organ. Pengaturan ventilasi mekanik yang berlebihan menyebabkan terjadinya peningkatan sitokin di organ paru dan sistemik. Proses terjadinya dihubungkan dengan apoptosis sel dan disfungsi organ. Selain itu, tingkat kematian pada pasien ARDS juga dihubungkan dengan faktor risiko yang dimiliki oleh pasien itu sendiri. Faktor risiko tersebut meliputi penyakit liver kronis, usia tua,

alkoholisme kronik, disfungsi organ nonpulmonary, riwayat transplantasi organ, serta infeksi HIV (Bakhtiar & Maranatha, 2018; Song et al., 2020).

ARDS memiliki morbiditas yang signifikan karena kebanyakan pasien cenderung menetap di rumah sakit dalam waktu yang lama. Hal ini menyebabkan pasien mengalami penurunan berat badan yang signifikan, fungsi otot yang buruk, dan gangguan fungsional. Hipoksia juga menyebabkan perubahan kognitif yang dapat bertahan selama berbulan-bulan bahkan setelah keluar dari rumah sakit. Akan tetapi, dalam pengukuran dan uji fungsional paru, terdapat pengembalian kapasitas paru bagi banyak penyintas ARDS. Meskipun demikian, banyak pasien yang juga melaporkan dispnea saat beraktivitas. Hal ini mengakibatkan penyintas ARDS ini kesulitan untuk kembali ke kehidupan normal (Song et al., 2020).

Kesimpulan

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) merupakan sindrom yang ditandai dengan peradangan paru parah yang menyebabkan gangguan pertukaran gas dan gagal napas akut. Penyakit ini memiliki beberapa penyebab, seperti infeksi, sepsis, trauma, dan inhalasi zat berbahaya. Patofisiologinya melibatkan kerusakan yang terjadi di alveolus dan kapiler paru, yang menyebabkan edema alveolar dan gangguan fungsi paru. Diagnosis didasarkan pada kriteria klinis dan radiologis, seperti rasio PaO₂/FiO₂, infiltrat bilateral pada X-ray, dan eksklusi edema kardiogenik. Penatalaksanaan ARDS bersifat suportif, melibatkan ventilasi mekanis, titrasi PEEP, dan strategi non-ventilasi seperti manajemen cairan dan terapi kortikosteroid. Komplikasi seperti ventilator-associated pneumonia (VAP) dan barotrauma sering terjadi, Meskipun angka kematian telah menurun, prognosis pasien bergantung pada faktor risiko individu yang terkena dan penatalaksanaan yang tepat selama perawatan.

Ucapan Terima Kasih

Penghargaan disampaikan kepada semua pihak yang telah berperan dalam penelitian ini, termasuk rekan kerja dan institusi pendukung.

Ucapan terima kasih juga ditujukan kepada pembimbing dan rekan sejawat atas masukan serta dukungan yang berarti.

Referensi

- Aronson, K., & Rajwani, K. (2017). The acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*, 1(9). <https://doi.org/10.21037/jecm.2017.08.09>
- Aronson, K., Rajwani, K., (2017). *The acute respiratory distress syndrome: a clinical review*.
- Bakhtiar, A., Maranatha, R.A., (2018). Acute Respiratory Distress Syndrome, JURNAL RESPIRASI JR.
- Banavasi, H., Nguyen, P., Osman, H., Soubani, A.O., (2021). Management of ARDS- What Works and What Does Not.
- Bauman, Z. M., Gassner, M. Y., Coughlin, M. A., Mahan, M., & Watras, J. (2015). Lung injury prediction score is useful in predicting acute respiratory distress syndrome and mortality in surgical critical care patients. *Critical care research and practice*, 2015(1), 157408.
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., ... & ESICM Trials Group. (2016). Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *Jama*, 315(8), 788-800.
- Chen, C., Wang, N., Wang, B., Zhang, Q., Hu, Y., Cheng, G., ... & Zhang, Y. (2022). Network analysis-based strategy to investigate the protective effect of cepharanthine on rat acute respiratory distress syndrome. *Frontiers in Pharmacology*, 13, 1054339. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1054339>
- Confalonieri, M., Salton, F., & Fabiano, F. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 26(144).
- DiSilvio, B., Young, M., Gordon, A., Malik, K., Singh, A., & Cheema, T. (2019). Complications and outcomes of acute respiratory distress syndrome. *Critical care nursing quarterly*, 42(4), 349-361. <https://doi.org/10.1097/CNQ.00000000000000275>
- Emaliyawati, E., Nurhalimah, H., Adha, H., Balqis, I. S., Alam, I., Danny, M. M., ... & Aisyiyah, R. (2021). Management of acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients: A literature review. *Padjadjaran Acute Care Nurs J*, 2(2).
- European Respiratory Review. <https://doi.org/10.1183/16000617.0116-2016>
- Force, A. D. T., Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B., Ferguson, N., Caldwell, E., ... & Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome. *Jama*, 307(23), 2526-2533.
- Gajic, O., Dabbagh, O., Park, P. K., Adesanya, A., Chang, S. Y., Hou, P., ... & Sevransky, J. (2011). Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 183(4), 462-470. <https://doi.org/10.1164/rccm.2010040549OC>
- Han, S., & Mallampalli, R. K. (2015). The acute respiratory distress syndrome: from mechanism to translation. *The Journal of Immunology*, 194(3), 855-860.
- Kometani, T., Okamoto, T., Yoshida, S., & Yoshino, I. (2013). Acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *General thoracic and cardiovascular surgery*, 61, 504-512. <https://doi.org/10.1007/s11748-013-0276-7>
- Lee, W. L., & Slutsky, A. S. (2016). Acute hypoxic respiratory failure and ARDS. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine* (pp. 1740-1760). WB Saunders.
- Levy B. dan Choi A. (2013). Acute Respiratory Distress Syndrome. In: Loscalzo J, (Ed.). *Harrison's Pulmonary and Critical Care Medicine*. 2nd Ed. New York: McGraw-Hill Education, P. 288-94.
- Marik, P. E., Meduri, G. U., Rocco, P. R., & Annane, D. (2011). Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Critical*

- care clinics, 27(3), 589-607.
- Matthay, M. A., Arabi, Y., Arroliga, A. C., Bernard, G., Bersten, A. D., Brochard, L. J., ... & Wick, K. D. (2024). A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 209(1), 37-47. <https://doi.org/10.1164/RCCM.202303-0558WS>
- Matthay, M. A., Ware, L. B., & Zimmerman, G. A. (2012). The acute respiratory distress syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 122(8), 2731-2740.
- Matthay, M. A., Zemans, R. L., Zimmerman, G. A., Arabi, Y. M., Beitzler, J. R., Mercat, A., ... & Calfee, C. S. (2019). Acute respiratory distress syndrome. *Nature reviews Disease primers*, 5(1), 18. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0069-0>
- Neto, A. S., Cardoso, S. O., Manetta, J. A., Pereira, V. G. M., Espósito, D. C., Pasqualucci, M. D. O. P., ... & Schultz, M. J. (2012). Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Jama*, 308(16), 1651-1659.
- NIH, 2022. Acute Respiratory Distress Syndrome - What Is Acute Respiratory Distress Syndrome? | NHLBI, NIH [WWW Document]. URL <https://www.nhlbi.nih.gov/health/ards> (accessed 10.13.24).
- Song, M., Liu, Y., Lu, Z., Luo, H., Peng, H., & Chen, P. (2020). Prognostic factors for ARDS: clinical, physiological and atypical immunodeficiency. *BMC Pulmonary Medicine*, 20, 1-12. <https://doi.org/10.1186/s12890-020-1131-0>
- Villar, J., Szakmany, T., Grasselli, G., & Camporota, L. (2023). Redefining ARDS: a paradigm shift. *Critical Care*, 27(1), 416. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04699-w>
- Walkey, A. J., Summer, R., Ho, V., & Alkana, P. (2012). Acute respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches. *Clinical epidemiology*, 159-169.
- Wang, Y., Zhang, L., Xi, X., Zhou, J. X., & China Critical Care Sepsis Trial (CCSCT) Workgroup. (2021). The association between etiologies and mortality in acute respiratory distress syndrome: a multicenter observational cohort study. *Frontiers in Medicine*, 8, 739596. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.739596>