

LAPORAN KASUS

GAGAL PENYAPIHAN DARI VENTILATOR MEKANIK PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK EKSASERBASI AKUT

Calcarina Fitriani Retno Wisudarti, Untung Widodo, Nur Hesti Kusumasari*

Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito

*Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito

ABSTRAK

Pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) yang mengalami episode eksaserbasi akut berulang, sering membutuhkan ventilasi mekanik (VM). Berbagai metode dilakukan untuk penyapihan ventilasi mekanik. Beberapa hal yang diduga menyebabkan kegagalan penyapihan pada pasien ini antara lain: faktor pernapasan, kardiovaskular, dan gastrointestinal (nutrisi). Telah dilakukan pengelolaan di ruang intensif seorang pasien laki-laki umur 73 tahun dengan diagnosis Sepsis, PPOK eksaserbasi akut. Pasien dikelola selama 33 hari di ICU. Pasien dilakukan manajemen pernafasan dengan ventilasi mekanik atas indikasi gagal napas tipe 2 (hiperkapnia) yang ditandai dengan peningkatan kadar PaCO₂ dari hasil pemeriksaan analisa gas darah. Selama periode pengelolaan di intensive care unit (ICU) telah dicoba untuk dilakukan penyapihan dari ventilasi mekanik dan dilakukan ekstubasi pada hari ke-2 pengelolaan, namun mengalami kegagalan hingga pasien membutuhkan "prolonged mechanical ventilation".

Kata Kunci : gagal, penyapihan, ventilator, PPOK

ABSTRACT

Patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) who has recurrent acute exacerbation episodes often require mechanical ventilation (VM). Various methods are performed for weaning mechanical ventilation. Some of the things that probably led to the failure of weaning in these patients include: respiratory factors, cardiovascular, and gastrointestinal (nutrition). This case is about management of a 73-year-old male patient with a diagnosis of sepsis, acute exacerbation of COPD in intensive care unit. Patients were administered for 33 days in ICU. Patients performed respiratory management with mechanical ventilation for indication of respiratory failure type 2 (hypercapnia) characterized by elevated levels of PaCO₂ from blood gas analysis. It was attempted to wean out the mechanical ventilation and extubation performed on day 2 of management, but failed until the patient needed "prolonged mechanical ventilation".

Keywords : Failure, weaning, ventilator, COPD

PENDAHULUAN

Pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) yang mengalami episode eksaserbasi akut berulang, sering membutuhkan ventilasi mekanik (VM). Tingkat pemulihan segera bervariasi dari sekitar 60% menjadi lebih dari 90%, sedangkan kelangsungan hidup setelah 1 tahun cukup rendah. Terdapat subset

dari pasien PPOK di mana penyapihan dari VM sangat sulit. Ini mungkin terkait dengan fakta bahwa pasien berada pada fase terminal dari penyakit kronis serta fungsi dan mekanisme pernafasan mereka terancam. Kelemahan otot pernapasan, hypercapnia, hipoksia, malnutrisi dan meningkatnya jumlah eksaserbasi akut juga dapat menyebabkan kesulitan dalam proses

penyapihan dari VM. Hampir semua pasien harus menjalani tracheostomy, ketika kebutuhan untuk pernapasan bantuan yang berkepanjangan lebih dari 2-4 minggu ⁽¹⁾.

Pada laporan kasus ini akan dibahas mengenai sebuah kasus pengelolaan pasien PPOK dengan eksaserbasi akut di ICU serta analisa tentang penyebab gagalnya penyapihan dari ventilasi mekanik.

TINJAUAN PUSTAKA

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Dan Kebutuhan Terhadap Ventilasi Mekanik

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah suatu keadaan penyakit yang ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang tidak bisa kembali secara utuh. Keterbatasan ini biasanya berhubungan dengan respon inflamasi paru yang abnormal terhadap partikel atau gas yang berbahaya ⁽²⁾. Disini ditekankan pada obstruksi aliran udara yang reversibel yang terjadi menetap dan progresif. Gejala biasanya sejalan dengan proses yang terjadi, meskipun beberapa pasien dengan obstruksi berat tidak memerlukan bantuan medis. Beberapa pasien akhirnya datang ke unit gawat darurat ketika terjadi eksaserbasi akut. Pada keadaan tersebut sangatlah bijaksana memberikan dukungan ventilasi sampai paling tidak pasien dapat kesempatan membaik dengan terapi konvensional.

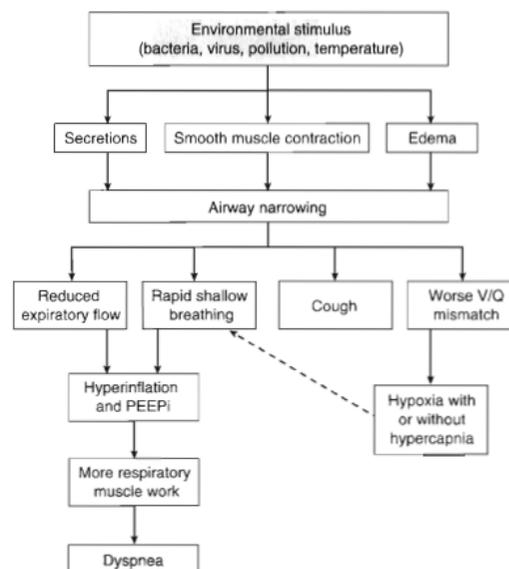
Eksaserbasi pada PPOK sebagai perburukan kondisi pasien yang berkelanjutan dari kondisi stabil, yang merupakan suatu kondisi akut dan membutuhkan perubahan dalam pengobatan reguler. Eksaserbasi merupakan penyebab utama perawatan di ICU, dan pasien biasanya berisiko terjadinya gagal napas, yang didefinisikan sebagai PaO₂ kurang dari 60 mmHg dengan atau tanpa peningkatan PaCO₂. Berikut ini merupakan penyebab eksaserbasi yang paling sering ⁽²⁾:

Tabel 1. Penyebab eksaserbasi akut pada penyakit paru obstruktif kronik

Infeksi baru - bakteri (Hemofillus influenzae, Streptokokus pneumoniae, Moraxella hempfillus) - perubahan strain kuman yang ada (H. Influenzae) - viral (influenzae, rhinovirus, respiratory synsitial virus) Polusi atmosfer - sulfur dioksida, nitrous oksida Perubahan temperatur - terkait dengan episode polusi Penyakit yang menyertai - pneumonia, emboli paru, pneumothorak Postoperatif - terutama setelah pembedahan abdomen atas
--

Tidak semua eksaserbasi dicetuskan oleh infeksi, dan perubahan tingkat polusi atmosfer juga dapat mencetuskan eksaserbasi pada beberapa pasien.

Konsekuensi fisiologis meningkatnya jalan napas sebagai akibat dari inflamasi pada cabang bronkhus terangkum dalam diagram berikut ini ⁽²⁾:



Ventilasi Mekanik pada Penyakit Paru Obstruktif

Kebutuhan terhadap ventilasi mekanik merupakan alasan utama pasien dirujuk ke ICU. Sebelum merujuk pasien untuk pengelolaan ICU, terutama untuk dukungan ventilator, sangat penting menentukan derajat intervensi yang sesuai.

Tujuan dari pemberian ventilasi mekanik pada pasien PPOK adalah mengatasi hiperkapnia akut secara bertahap sampai kembali pada *baseline* PaCO₂ dan bukan sampai ke rentang normal. Pada jangka pendek, koreksi PaCO₂ yang berlebihan akan menghasilkan alkalosis akut, dan pada jangka panjang akan mengakibatkan kesulitan dalam penyapihan karena supresi pada *respiratory drive* yang terkait dengan pH yang alkali⁽³⁾.

Pasien PPOK yang terintubasi akan menjadikan suatu tantangan dalam penyapihan ventilasi mekanik oleh karena penyakit paru yang mendasari. Salah satu pilihan untuk pasien ini adalah mencoba untuk memberikan ventilasi noninvasif dengan *continuous positive airway pressure mask* yang dihubungkan dengan *pressure-cycled assisted ventilation machine* atau ventilator standar. Beberapa penelitian terbaru menunjukkan pada pasien PPOK dengan gagal napas, penggunaan ventilasi noninvasif dapat menurunkan kebutuhan terhadap intubasi endotracheal, lama perawatan di rumah sakit, dan angka kematian di rumah sakit. Namun demikian, metode ventilasi ini sebaiknya

tidak dilakukan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil⁽³⁾.

Tabel 2. Kontraindikasi ventilasi noninvasive

Gangguan kesadaran Confusion, agitation Risiko muntah yang bermakna Hipoksemia berat Sekresi yang berlebihan Trauma atau pembedahan jalan napas atau daerah wajah
--

Sumber : Calverley, 2005

Ventilasi dengan *intermittent positive-pressure* sebaiknya dipertimbangkan bilamana ventilasi noninvasif tidak sesuai atau mengalami kegagalan. Pasien dengan pH dibawah 7,25 membutuhkan terapi ini. Hipoksemia persisten yang bermakna, hipotensi, dan perubahan status mental merupakan prediktor henti napas dan membutuhkan ventilasi *intermittent positive-pressure*⁽³⁾.

Risiko utama intubasi adalah hipotensi. Hal ini menggambarkan masalah yang kompleks meliputi menurunnya venous return akibat tekanan positif intrathorakal, vasodilatasi, dan menurunnya tonus simpatis yang dihasilkan oleh agen anestesi⁽²⁾.

Beberapa strategi ventilasi diterapkan pada pasien PPOK, masing-masing memiliki tujuan, tidak ada strategi yang lebih superior dari yang lain. Berikut ini beberapa mode ventilasi yang digunakan beserta keuntungannya⁽²⁾:

Tabel 3. Mode ventilasi dan keuntungannya

Mode	Method	Comment
Assist-control	Preset tidal volume, patient triggered with backup rate	Patient still performs substantial work of breathing; dynamic hyperinflation worsens this
Spontaneous intermittent mandatory ventilation	Preset number of breaths of a preset volume—patient does the rest	Patient still makes an effort during part of machine breath—involves more patient work, especially at low respiratory rates
Pressure support ventilation	Pressure set to augment each inspiration—tidal volume depends on patient effort, pulmonary mechanics, and pressure applied	Basis of noninvasive ventilation therapy; pressure titrated to a respiratory rate below 27 breaths/min; asynchrony with machine breaths a problem at high pressures
Proportional assist ventilation	Flow and volume generated proportional to patient effort	Experimental technique; requires accurate measurement of elastance and resistance + an intact drive to breathe; proven effective in COPD patients

Secara umum, kombinasi kecepatan respirasi yang relatif rendah, memanjangnya waktu ekspirasi, dan volume tidal yang terbatas meningkatkan risiko barotrauma, menurunkan derajat hiperinflasi

dinamik, dan memberikan sinkronisasi yang lebih baik antara napas dari mesin dan napas milik pasien. *Permissive hypercapnia* yang biasanya diterapkan, secara umum dapat diteoleransi dengan baik.

Ventilator disetting dengan volume tidal 8-12ml/kg, dengan frekuensi pernafasan 10-14x/menit, dan rasio inspirasi-ekspirasi 1:2,5 atau 1:3. *Pressure control ventilation* biasanya digunakan, dengan metode ini ⁽²⁾.

Penyapihan Dari Ventilasi Mekanik

Penyapihan dari ventilasi mekanik menggambarkan suatu tahapan secara gradual mengurangi bantuan ventilasi mekanik sampai pasien memiliki kemampuan untuk dapat bernafas sendiri secara baik. Banyak istilah yang digunakan yang pada dasarnya adalah sama yaitu melakukan proses pelepasan bantuan ventilasi mekanik dari pasien, ada yang menggunakan istilah “*weaning*”, ada yang menggunakan istilah “*liberation*”, dan ada yang menggunakan istilah “*discontinuations*”, namun istilah yang paling sering digunakan adalah *weaning* ventilasi mekanik ⁽⁴⁾.

Penyapihan dari ventilasi mekanik seharusnya segera dimulai jika penyebab pasien memakai ventilasi mekanik sudah teratasi atau mengalami perbaikan ⁽⁵⁾. Secara umum tahapan penyapihan dari ventilasi mekanik terbagi atas beberapa tahapan. Tahap pertama adalah sebelum penyapihan atau persiapan untuk melakukan proses penyapihan dimulai saat pasien mulai menggunakan ventilasi mekanik. Persiapan disini maksudnya mengobati penyebab pasien menggunakan ventilasi mekanik sehingga kriteria untuk dilakukan penyapihan

terpenuhi. Tahap kedua adalah penilaian klinis oleh dokter untuk menentukan apakah pasien siap untuk disapih dari ventilasi mekanik. Tahap ini berlangsung *bedside* dan secara kontinu dilakukan penilaian klinis. Tahap ketiga adalah penerapan parameter lalu menginterpretasikannya. Jika antara tahap kedua dan tahap ketiga menunjukkan data-data yang memungkinkan untuk dilakukan penyapihan maka dapat berlanjut ke tahap keempat. Tahap keempat disebut tahap reduksi bantuan ventilasi mekanik. Pada tahap ini bantuan ventilasi mekanik dikurangi secara bertahap atau gradual sampai pasien dapat dilepas dari ventilasi mekanik. Setelah pasien dapat melewati tahapan lepas dari bantuan ventilasi mekanik maka dapat berlanjut ke tahap kelima. Tahap kelima disebut tahap ekstubasi. Selanjutnya adalah tahap keenam yang disebut tahap paska ekstubasi dimana setelah pasien diekstubasi tetap dilakukan penilaian klinis akan kemungkinan pasien mengalami intoleransi sehingga kemungkinan untuk reintubasi harus disiapkan ⁽⁶⁾.

Seni dan ilmu tentang penyapihan dari ventilasi mekanik terus berkembang seiring makin luasnya penggunaan ventilasi mekanik sejak tahun 1960 ⁽⁶⁾. Hal-hal yang harus diperhatikan dalam langkah-langkah penyapihan dari ventilasi mekanik menurut *American College of Chest Physician (ACCP)/American Association for Respiratory Care (AARC)/Society of Critical Care Medicine (SCCM)* adalah sesuai dengan tabel di bawah ini ⁽⁴⁾.

Tabel 4. Penilaian klinis dalam melakukan penyapihan dari ventilasi mekanik

Proses Patofisiologi Yang Dinilai	Yang Dinilai
Penyebab pasien menggunakan ventilasi mekanik harus sudah membaik	Evaluasi sesuai penyebab
Bebas dari proses akut yang dapat mengganggu weaning seperti : - Tidak febris - Stabil hemodinamik - Stabil metabolisme dan elektrolit	- Suhu < 38 C - HR dan MAP 20 % dari <i>baseline</i> dengan atau minimal obat vasoaktif - Data laboratorium
Memastikan oksigenasi sudah adekuat	FiO ₂ ≤ 0,4 PEEP ≤ 5 cm H ₂ O PaO ₂ > 60 mmHg (SaO ₂ > 90) PaO ₂ /FiO ₂ > 150 – 200

Proses Patofisiologi Yang Dinilai	Yang Dinilai
WOB tidak meningkat	VE < 12 L/mnt (BB 70 kg) VD/VT < 0,6 CL > 30 cm H ₂ O Tidak ada wheezing dan ekspirasi yang memanjang
Pasien dapat menjaga WOB	RR < 25 x/menit selama SBT VT > 5 ml/kgBB selama SBT RSBI < 100 selama SBT Pimax > 25 cm H ₂ O
Pasien mampu menjaga jalan nafas	Sadar dan mengikuti perintah (GCS ≥ 13) Reflek batuk ada Lambung kosong (relative)
Kemungkinan kesulitan reintubasi	Riwayat intubasi sebelumnya dan penilaian klinis jalan nafas

Sumber: Eisenmann *et al.*, 2008

Parameter Penyapihan Dari Ventilasi Mekanik

Dari sekian banyak parameter, tidak ada satupun yang sempurna dan digunakan sebagai parameter tunggal untuk mengambil keputusan pasien dapat segera di lepas dari ventilator ataupun diekstubasi, masing-masing parameter

mempunyai kelebihan dan kekurangan sehingga semua akan saling melengkapi satu sama lain. Tetapi ada yang mengatakan bahwa parameter weaning terbaik adalah yang mudah untuk dinilai, dapat dilakukan *bedside* dan mempunyai nilai prediksi yang besar ⁽⁷⁾.

Tabel 5. Parameter penyapihan dari ventilasi mekanik

Parameter	Batasan Nilai	Element yang dievaluasi
SaO ₂ pada FiO ₂ 0,4	> 90 %	Oksigenasi
PaO ₂ /FiO ₂	> 300 – 350	Oksigenasi
Qs/Qt	< 20 %	Oksigenasi (adanya <i>shunting</i>)
VE	< 12 L/menit (70 kg)	Komponen <i>demand</i> WOB
CL	> 30 ml/cm H ₂ O)	Komponen <i>demand</i> WOB
RAW	Tidak ada wheezing	Komponen <i>demand</i> WOB
VD/VT	< 0,6	Komponen <i>demand</i> WOB
MIF atau Pimax	< -20 cmH ₂ O	Kekuatan otot nafas
VC	>15 ml/kg	Kekuatan otot nafas
Po.1	< - 5 cmH ₂ O	Kekuatan otot nafas
Po.1/Pimax	< 0,009	Kekuatan otot nafas
RR	< 35 x/menit	Kemampuan menjaga WOB
VT	> 5 ml/kg	WOB, CL
RSBI	RR (x/menit)/VT (L)	Kemampuan menjaga WOB
CROP	> 13	Oksigenasi dan WOB
MVV	> 2 VE untuk 12-30 dtk	Memastikan ventilasi

Keterangan: CL: *compliant*; CROP, indeks terdiri dari CL; FiO₂, fraksi oksigen inspirasi; MIF, *maximal inspiratory force*; MVV, *maximum voluntary ventilation*; PaO₂, tekanan parsial oksigen; Po.1, *mouth occlusion pressure* (tekanan maksimal inspirasi 0,1 detik setelah jalan napas dioklusi); Pimax: tekanan maksimal inspirasi; Qs/Qt, shunting kanan ke kiri transpulmoner; RAW, tahanan jalan napas; RR, *respiratory rate*; RSBI, *rapid shallow breathing index*; SaO₂, saturasi oksigen; VC, kapasitas vital; VE, ventilasi semenit; VD, ruang rugi; VT, volume tidal, WOB, *work of breathing*.

Sumber: Eisenmann *et al.*, 2008

Parameter pertama yang sering dinilai adalah frekwensi nafas. Pada pasien dewasa normal, sehat, tidak terintubasi sedang dalam kondisi istirahat maka frekwensi nafasnya berkisar antara 12–14 x/ menit. Tetapi secara umum batasan yang dapat diterima untuk pasien yang akan dilepas dari ventilator atau diekstubasi adalah antara 30–35 x/ menit⁽⁵⁾. Batasan ini tentunya mempunyai prediksi yang berbeda-beda tergantung juga kondisi klinis pasien. Pasien yang stabil, tidak terintubasi dengan fibrosis pulmo (penyakit paru restriktif) akan mempunyai *base-line* frekwensi nafas antara 20–30 x/menit. Pasien tanpa riwayat penyakit paru sebelumnya tetapi mempunyai nilai frekwensi nafas pada saat istirahat diatas 30 x/menit menunjukkan suatu kondisi kearah gagal napas. Demikian juga pada kondisi hipermetabolik biasanya terjadi peningkatan frekwensi nafas.

Frekwensi nafas/*respiratory rate* (RR) dapat ditingkatkan prediksinya dengan mengkombinasikan penilaiannya bersama nilai volume tidal pasien yang dikenal sebagai RSBI yaitu RR dalam x/menit dibagi volume tidal dalam liter. Ketika RSBI mempunyai batasan nilai < 50 pada saat 2 jam setelah SBT dapat dipastikan pasien akan berhasil disapih dari ventilasi mekanik. Ketika nilai RSBI > 100 maka dapat dipastikan pasien akan gagal disapih dari ventilasi mekanik. Tetapi bagaimana tentang pasien yang mempunyai nilai RSBI antara 50 dan 100 belum ada kejelasan. Sebelumnya RSBI menggunakan batas nilai 100–105 dan hasilnya tidak mempunyai nilai prediksi yang baik, jika batas nilai diturunkan menjadi 50 – 65 maka nilai prediksi positif akan naik secara signifikan tetapi nilai prediksi negatifnya akan turun (dengan kata lain banyak pasien yang pada kenyataannya bisa disapih dari ventilasi mekanik tetapi tidak dilakukan penyapihan/*prolonged*). Kebalikannya jika batas nilai RSBI dinaikkan menjadi

100–105 akan meningkatkan nilai prediksi negatif tetapi nilai prediksi positifnya akan rendah (banyak pasien dengan nilai RSBI sedikit dibawah nilai 105 pada kenyataannya gagal disapih dari ventilasi mekanik/*premature*)⁽⁴⁾.

Tekanan inspirasi maksimal (MIF/Pimax) juga banyak digunakan sebagai parameter penyapihan dari ventilasi mekanik. Wanita dewasa sehat mempunyai nilai MIF sampai batas –90 cmH₂O, sedangkan pria dewasa sehat kurang dari –120 cmH₂O. Semakin negatif nilai yang didapatkan semakin kuat pasien untuk dilakukan pelepasan dari ventilator. Beberapa percobaan klinis menggunakan batas nilai –15 sampai dengan –50 cmH₂O tergantung pada nilai CL dan WOB pada populasi⁽³⁾.

Vital Capacity (VC) juga sering dilakukan pengukuran di hampir semua ICU sebelum tindakan ekstubasi dilakukan. Batasan nilai yang dipakai adalah antara 10–15 ml/kg. Batas ini sebenarnya masih dibawah nilai normal, tetapi beberapa penelitian menyatakan batasan ini masih bisa dikompensasi oleh kemampuan fisiologi pernafasan manusia. Jika nilai batas minimal VC ini tidak tercapai maka harus dicari parameter lain yang bisa menjelaskan mekanisme penyebabnya, bisa karena CL yang tidak baik atau kelelahan otot pernafasan⁽⁴⁾.

Volume tidal (VT) pernafasan orang bernapas spontan normal sekitar 6–8 ml/kg. Untuk pasien-pasien ICU yang sedang dalam proses penyembuhan dari penyakit batasan 4–6 ml/kg cukup untuk memenuhi kebutuhan fisiologis tubuh. Secara alami tubuh akan melakukan kompensasi mempercepat RR jika VT tidak terpenuhi untuk mengeluarkan CO₂ yang diproduksi.

Ventilasi semenit (VE) sebagai parameter penyapihan ventilasi mekanik juga sering digunakan karena mudah diaplikasikan dengan penggunaan ventilator yang ada sekarang dan dapat dikatakan

sebagai parameter kasar status pernapasan pasien. Nilai VE dipengaruhi oleh banyak faktor diantaranya berat badan, paska operasi, status nutrisi ⁽⁴⁾. VE banyak digunakan dengan rentang nilai yang luas namun demikian batas 10–15 L/menit banyak digunakan dan ternyata mempunyai nilai akurasi yang rendah (< 62%) jika dibandingkan dengan parameter yang lain ⁽⁸⁾.

Rasio antara *mouth occlusion pressure* pada 0,1 detik pertama dan tekanan inspirasi maksimal ($P_{o.1}/P_{imax}$) dikatakan sebagai parameter penyapihan dari ventilasi mekanik yang paling akurat pada beberapa studi terbatas. Nilai $P_{o.1}/P_{imax}$ dibawah 0,9 mempunyai nilai prediksi tinggi bahwa pasien akan dapat disapih dari ventilasi mekanik dan akan dapat diekstubasi pada beberapa penyakit yang berbeda (Capdevila *et al.*, 1995). Pasien yang mempunyai nilai $P_{o.1}/P_{imax} > 0,9$ akan jatuh dalam kondisi gagal napas, bernapas cepat dan “haus udara”. Test ini mempunyai nilai sukses keberhasilan

penyapihan yang tinggi pada kasus kritis yang berbeda, dengan akurasi 98 %, nilai prediksi positif 100 % dan nilai prediksi negatif 92 % ⁽⁹⁾.

Tingkat akurasi dan prediksi keberhasilan penyapihan dari ventilasi mekanik akan makin tinggi jika menggunakan lebih dari satu parameter. Yang dan Tobin (1991) mengkombinasikan *compliant*, *respiratory rate*, *oxigenation*, dan *pressure* atau disingkat CROP mempunyai nilai prediksi keberhasilan penyapihan ventilasi mekanik jika nilai CROPnya tinggi ⁽⁴⁾.

Strategi Penyapihan Dari Ventilasi Mekanik

Ada beberapa metode penyapihan dari ventilasi mekanik yang sering digunakan (Tabel 6.). Sebagian besar klinisi menggunakan lebih dari satu metode secara bergantian untuk secara bertahap melepas pasien dari ventilator dan akhirnya diekstubasi tergantung dari protokol dari institusi masing-masing.

Tabel 6. Strategi penyapihan dari ventilasi mekanik

Strategi Weaning	Metode	Keterangan
SBT	T-piece atau CPAP dengan atau tanpa PSV dan dievaluasi selama 30 – 120 menit bisa lebih lama tergantung klinis pasien	Strategi penyapihan terbaik dibandingkan dengan yang lain
SIMV	SIMV rate diturunkan 2-4 setiap 12 jam sampai rate terendah 2	Digunakan pada strategi penyapihan yang lambat
PSV	PSV diturunkan bertahap 2-4 cmH ₂ O setiap 12 jam sampai <i>pressure support</i> terendah ≤ 8 cmH ₂ O	Pada beberapa pasien mode ini dapat digunakan sebagai mode penyapihan

Keterangan : CPAP, *continuous positive airway pressure*; PSV, *pressure support ventilation*; SBT, *spontaneous breathing trial*; SIMV, *synchronized intermittent mandatory ventilation*.

Sumber: Eisenmann *et al.*, 2008

Kegagalan Penyapihan Dari Ventilasi Mekanik

Kegagalan ekstubasi dan memanjangnya penggunaan ventilasi mekanik dikategorikan sebagai kesulitan untuk menyapih pasien. Kegagalan berhubungan dengan tingginya kejadian mortalitas di rumah sakit, lama rawat di ICU dan RS, memanjangnya durasi penggunaan ventilasi mekanik, tingginya biaya perawatan RS, dan meningkatnya kebutuhan untuk trakheostomi.

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan kesulitan dan kegagalan dalam melakukan penyapihan dari ventilasi mekanik telah banyak disebutkan.

Faktor yang sering menjadi penyebab adalah pada pasien-pasien tua (geriatri) dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK). Faktor lain diantaranya tidak kuatnya pertukaran gas, peningkatan WOB, kelemahan fisik secara umum dikatakan juga sebagai penyebab pasien kesulitan dan gagal untuk dilakukan penyapihan ventilasi mekanik.

Sebagai alternatif jalan keluar untuk pasien-pasien yang kesulitan untuk dilakukan penyapihan dari ventilasi mekanik atau diprediksi akan dilakukan reintubasi maka *noninvasive positive pressure ventilation* (NIPPV) dapat diberikan ⁽⁴⁾.

Tabel 7. Beberapa penyebab kesulitan penyapihan dari ventilasi mekanik

Organ Penyebab	Keterangan
Sistem saraf pusat	Faktor stres, cemas, ketakutan baik karena faktor penyakit dan faktor tindakan medis yang diterima, pemberian sedasi yang kurang atau terlalu dalam, trauma medulla spinalis dan adanya proses intracranial.
Pernapasan	Faktor <i>respiratory care</i> yang tidak baik seperti suction sekret jalan nafas, fisiotherapi, posisi saat percobaan nafas spontan
Cardiovaskular	Kejadian iskemia selama percobaan nafas spontan, monitoring selama percobaan nafas spontan dengan electrocardiografi dan echo mungkin diperlukan
Gastrointestinal dan nutrisi	Tekanan intraabdominal yang meningkat, faktor nutrisi yang kurang ataupun berlebihan
Renal (elektrolit, cairan)	Kelebihan cairan gangguan elektrolit yang menyebabkan kelemahan otot nafas dan juga aritmia jantung
Infeksi	Adanya infeksi, febris, sepsis yang akan mempengaruhi pernafasan baik langsung maupun tidak langsung
Hematologi	Anemia dapat meningkatkan kerja jantung yang akan meningkatkan basal metabolisme dan kejadian iskemia jantung
Endokrin	Hipotiroid dan insufisiensi adrenal dapat menurunkan kemampuan menjaga WOB demikian juga dengan hipertiroid dapat meningkatkan WOB

Sumber: Eisenmann *et al.*, 2008

Tantangan dalam Penyapihan Ventilasi Mekanik Pada Pasien PPOK

Pasien PPOK bisa mengalami kesulitan dalam penyapihan ventilator karena beberapa alasan. Pertama, dokter bisa membuat kesalahan dalam mengkoreksi PaCO₂ yang lebih rendah dari baseline pasien ketika memberikan dukungan ventilasi. Hal ini menyebabkan ginjal mengekskresi bikarbonat yang berakibat ketika pasien bernapas spontan dan PaCO₂ meningkat, terdapat ketidakadekuatan *buffering* untuk mempertahankan pH dalam rentang normal. Kedua, PPOK menempatkan pasien pada risiko intrinsik PEEP (*auto PEEP*). Hal ini meningkatkan kerja untuk memberikan trigger ventilator karena tekanan tersebut harus dicapai sebelum *flow* dimulai. Ketiga, kebutuhan nutrisi harus diperhatikan. Kelebihan kalori dari karbohidrat, *overfeeding* menyebabkan *respiratory quotient* (RQ) lebih besar dari 1, meningkatnya produksi CO₂, ventilasi semenit, dan kerja pernapasan. Sebaliknya, malnutrisi menyebabkan terbatasnya kekuatan dan daya tahan otot pernapasan. Keempat, status

kardiak pasien harus dievaluasi secara ketat. Biasanya pasien mempunyai riwayat kebiasaan merokok yang memposisikan dia pada risiko tinggi penyakit jantung koroner. Mereka berisiko terjadi aritmia, disfungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri, edema paru dari disfungsi ventrikel kiri yang diakibatkan oleh iskemia. Terakhir, faktor psikologi dapat menjadi pendukung yang kuat untuk kesuksesan penyapihan.

LAPORAN KASUS

IDENTITAS PASIEN

Nama : Tn S
 Jenis Kelamin : Laki-laki
 Umur : 73 tahun
 CM : 01267525
 BB : 40 kg, TB : 165 cm
 Tanggal masuk : 8 agustus 2010

ANAMNESIS

Pasien konsulan dari teman sejawat bagian Penyakit Dalam dengan diagnosa sepsis, PPOK eksaserbasi akut dengan gagal napas tipe II. Dua minggu sebelum

masuk RS pasien batuk, dahak warna putih kental, demam -, sesak napas +. OS adalah pasien dr Sp.PD, kontrol rutin di poli paru (diterapi dengan flumucyl 3xCl, spiriva puff 2x1). Pasien dengan riwayat mondok di RS karena sesak napas pada tahun 2003 dan 2007, dirawat di bagian penyakit dalam. Riwayat sakit jantung pada pasien ini tidak diketahui

PEMERIKSAAN FISIK

B1: NK o2 3lpm, spontan, RR 40x/mnt, ves +/-, Rh+/, Wh -/-, SO₂ 90%

B2: TD 118/72 (84) HR 117x/mnt reguler, bising (-)

B3: GCS E₃M₆V₅, pupil 3/3 mm, RC +/-

B4: DC +, Urin tampung 200cc, kuning jernih.

B5: supel, peristalsis +, H/L ttb

B6: edema ekstremitas -

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pukul 09:59

Hb 12,8 g/dl

Ht 41,2 %

AL $3,68 \times 10^3/\mu\text{L}$

AT $223 \times 10^3/\mu\text{L}$

AE $5,40 \times 10^6/\mu\text{L}$

PPT 14 detik (12,5)

APTT 36 detik (30)

Na 132 mmol/L

K 4,49 mmol/L

Cl 94 mmol/L

GDS 143 mg/dl

TP 6,2 g/dL

Alb 2,57 g/dL

BUN 22 mg/dL

Cre 0,7 mg/dL

GOT 26 mg/dL

GPT 23 mg/dL

pH 7,302

PCO₂ 56,7 mmHg

PO₂ 67,2 mmHg

SO₂ 90,9 %

HCO₃ 27,4 mmol/L

BE 8,2 mmol/L

AaDO₂ 79,8 mmHg

Pukul 21.45

pH 7,254

PCO₂ 65,2 mmHg

PO₂ 188,8 mmHg

SO₂ 99,4 %

HCO₃ 28,2 mmol/L

BE 1,1 mmol/L

AaDO₂ 304,7 mmHg

Ro thorax :

Bronkhiektasis dg efusi pleura minimal bilateral & emfisematous lung

DIAGNOSIS :

- Sepsis
- PPOK eksaserbasi akut

PENATALAKSANAAN DI ICU

- Support Respirasi
- Stabilisasi hemodinamik

PEMBAHASAN

Eksaserbasi merupakan penyebab utama pasien PPOK membutuhkan perawatan di ICU, pasien biasanya berisiko terjadinya gagal napas, yang didefinisikan sebagai PaO₂ kurang dari 60 mmHg dengan atau tanpa peningkatan PaCO₂. Pada pasien ini telah terjadi gagal napas tipe hiperkapnik yang ditandai peningkatan PaCO₂ yakni 62,5 mmHg yang disertai dengan penurunan kadar PaO₂. Dilakukan tindakan intubasi untuk memberikan dukungan ventilasi dengan *intermittent positive-pressure* (PSMIV). Sebenarnya pada pasien ini perlu dicoba pemberian ventilasi noninvasif dengan *continuous positive airway pressure*, namun tidak dilakukan karena kondisi hemodinamik pasien yang tidak stabil, dimana pasien memerlukan inotropik untuk mempertahankan kestabilan hemodinamik.

Penyapihan ventilator dilakukan sesegera mungkin. Metode yang digunakan dalam penyapihan menggunakan lebih dari satu metode secara bergantian untuk secara bertahap melepas pasien dari ventilator. *Pressure support* yang diberikan diturunkan secara bertahap sampai *pressure support* terendah ≤ 8 mmHg, begitu juga dengan *rate* SIMV diturunkan sampai *rate* terendah 8. Parameter yang digunakan dalam penyapihan ini adalah analisa gas darah (SaO₂ dan PaO₂/FiO₂), *respirasi rate* dan volume tidal yang mengevaluasi elemen oksigenasi, kemampuan menjaga *work of breathing* (WOB) dan elemen *compliant*. Pada hari ke-2 pengelolaan dicoba dilakukan ekstubasi dan dilakukan monitoring setelah ekstubasi. Tiga jam setelah diekstubasi pasien mulai menunjukkan tanda-tanda hipoksia yang ditandai adanya respirasi rate yang meningkat, takikardi, penurunan saturasi oksigen pada pulse oksimetri, diaphoresis dan penurunan kesadaran sehingga diputuskan untuk dilakukan intubasi kembali.

Terdapat beberapa faktor yang berperan dalam kegagalan dalam penyapihan ventilasi mekanik. Pasien tua dan PPOK menjadi faktor yang sering dijumpai menjadi penyebab kesulitan dan kegagalan

dalam penyapihan. Beberapa faktor penyebab kegagalan penyapihan diklasifikasikan secara sistematis yakni sistem saraf pusat, pernapasan, kardiovaskular, gastrointestinal dan nutrisi, renal, infeksi, hematologi, endokrin. Faktor sistem saraf pusat yang mempengaruhi meliputi stress, kecemasan, ketakutan (karena faktor penyakit dan tindakan medis), pemberian sedasi yang kurang atau terlalu dalam, trauma medulla spinalis dan adanya proses intrakranial. Pada pasien ini tidak dijumpai kelainan di sistem saraf pusat. Untuk mencegah kecemasan dan stress akibat tindakan medis di ICU, diberikan sedasi dan analgesi berupa pemberian midazolam dan fentanyl titrasi. Midazolam merupakan benzodiazepin kerja pendek yang poten sebagai *sedative/anxiolytic* untuk pasien sakit kritis. Pada pemberian sedative evaluasi harian dan penghentian sedasi diperlukan, hal ini dapat mempercepat proses penyapihan. Salah satu penyebab memanjangnya penyapihan adalah titrasi obat-obat sedative yang tidak sesuai. Sedasi yang berlebihan dapat menyebabkan pasien menjadi tumpul⁽⁴⁾.

Faktor pernapasan berperan dalam hal kegagalan penyapihan pasien ini. Pengelolaan sekret jalan napas (*suction sekret*) dan fisioterapi dada kurang adekuat. Meskipun pasien mungkin mendapat oksigenasi dan ventilasi, pasien mungkin tidak dioptimalkan dari perspektif perawatan pernapasan. Sekret jalan nafas biasanya dibersihkan oleh sistem mukosilier tracheobronchial. Sistem ini terganggu pada pasien yang terintubasi. Ketidakmampuan untuk mempertahankan toilet paru yang memadai (sekresi pernafasan berlebihan, batuk yang tidak memadai) dikombinasikan dengan gangguan kapasitas otot pernapasan menghasilkan kegagalan penyapihan dan kebutuhan untuk memulai kembali ventilasi mekanis. Fisioterapi yang agresif, meliputi vibrasi dada dan drainase paru yang dikombinasikan dengan pemberian bronkodilator merupakan hal yang penting dalam penyapihan. Semua hal tersebut telah dilakukan namun belum memberikan hasil yang maksimal. Reflek batuk yang lemah mungkin menjadi salah satu faktor yang berperan dalam kegagalan penyapihan. Otot-otot inspirasi yang mengalami kelemahan dan atropi sering menjadi

penyebab kegagalan mentoleransi penyapihan⁽⁴⁾. Hal ini kemungkinan juga terjadi pada pasien ini.

Terdapat 5 komplikasi sistemik pada pasien PPOK, yakni⁽⁹⁾:

- 1) Inflamasi sistemik
- 2) Menurunnya berat badan
- 3) Efek muskuloskeletal
- 4) Efek kardiovaskular
- 5) Lain-lain – hematologi/neurologi/psikiatri

Meningkatnya tingkat keparahan PPOK berhubungan dengan menurunnya massa bebas lemak (*fat free mass/FFM*), dan densitas mineral tulang (*bone mineral density/BMD*). Terdapat perubahan anatomi pada tipe serabut otot yang berupa bergesernya tipe I menjadi tipe II. Secara fungsional kekuatan dan daya tahan otot serta aktivitas enzimnya menurun. Perubahan serabut otot ini mengakibatkan terbatasnya kapasitas dan menurunnya kualitas hidiup. Otot-oto skelet berkurang penggunaannya, sementara diafragma menjadi kelebihan beban kerja⁽⁹⁾.

Faktor kardiovaskular nampaknya juga berperan dalam kegagalan penyapihan pasien ini. Disritmia, iskemi miokard, atau ketidakstabilan hemodinamik merupakan faktor kardiovaskular yang biasanya menyebabkan kegagalan dalam penyapihan ventilator. Pada pasien ini sudah dicoba untuk dilakukan pelacakan adanya kemungkinan keterlibatan faktor kardiovaskular. Hemodinamik pasien relatif stabil selama pengelolaan di ICU. Dari hasil pemeriksaan EKG tidak didapatkan adanya disritmia maupun kelainan yang lain pada awalnya, namun pada evaluasi EKG lanjutan (20/82010) didapatkan iskemik anteroseptal. Pada pasien ini sempat dilakukan pemeriksaan echocardiografi pada tanggal 4/9/2010 dengan hasil sebagai berikut :

- dimensi ruang jantung normal, EF 77%
- disfungsi diastolik
- normokinetik
- MR moderat
- AR moderat ec kalsifikasi
- TR mild, PH moderat

Status nutrisi yang kurang dapat menjadi penyebab kegagalan dalam penyapihan ventilator.

Dari hasil anamnesa dikatakan bahwa sebelum pasien masuk rumah sakit, pasien mulai kehilangan nafsu makan (anoreksia). Pasien mengalami *cachexia*. Pada pasien PPOK berkurangnya massa sel tubuh merupakan manifestasi sistemik yang penting oleh karena hilangnya lebih dari 40% jaringan yang memetabolisme secara aktif yang berpengaruh terhadap kehidupan. Faktor yang mungkin berperan dalam terjadinya *cachexia* adalah sitokin dan leptin. Leptin merupakan sintesis protein dari jaringan adiposa yang berperan dalam pengaturan keseimbangan energi. Leptin mempresentasikan sinyal aferen hormonal ke otak termasuk hipotalamus dalam mekanisme feedback pengaturan massa lemak. Efek leptin pada intake makanan diperantarai oleh sistem kontrol berat badan : peptida yang menstimulasi nafsu makan (neuropeptida Y) dan hormon stimulasi yang menstimulasi melanosit. Gangguan keseimbangan energi yang terkait dengan meningkatnya konsentrasi leptin seperti halnya respon inflamasi sistemik juga dilaporkan pada eksaserbasi akut. Selain berperan dalam hemostasis energi, leptin juga berperan dalam pengaturan imunitas yang diperantarai sel T, angiogenesis, reproduksi, dan kontrol ventilasi. Ketidakseimbangan dalam proses degradasi dan penggantian protein juga berperan dalam proses berkurangnya massa sel tubuh⁽¹⁰⁾.

Tidak terjadi gangguan sistem renal, hematologi maupun endokrin pada pasien ini. Adanya infeksi (pneumonia) yang belum tereradikasi dengan sempurna nampaknya ikut bertanggung jawab atas kegagalan penyapihan ventilator. Berbagai upaya telah dilakukan untuk mengatasi infeksi, seperti pemberian antibiotik, pemeriksaan kultur darah dan sputum. Faktor imunitas yang terganggu akibat manifestasi sistemik PPOK menyebabkan eliminasi agen penyebab infeksi tidak adekuat.

RINGKASAN

Telah dilakukan pengelolaan pasien laki-laki umur 73 tahun dengan diagnosa sepsis, PPOK eksaserbasi akut di ruang rawat intensif RS Sradjito. Dilakukan tindakan dukungan respirasi dengan intubasi dan penggunaan ventilator.

Selama pengelolaan di ICU telah dilakukan percobaan penyapihan ventilasi mekanik, namun mengalami kegagalan sehingga pasien membutuhkan dukungan ventilasi mekanik yang berkepanjangan. Kegagalan ekstubasi dan memanjangnya penggunaan ventilasi mekanik dikategorikan sebagai kesulitan untuk menyapih pasien. Hal ini banyak terjadi pada pasien-pasien tua dan pasien PPOK. Beberapa hal yang diduga menyebabkan kegagalan penyapihan pada pasien ini antara lain : faktor pernapasan, kardiovaskular, gastrointestinal (nutrisi)

KEPUSTAKAAN

1. Nava S., Rubini FF, Zanotti E., Ambrosino N., Bruschi C., Vitacca M., Fracchia C., Rampulla C., Survival and prediction of successful ventilator weaning in COPD patients requiring mechanical ventilation for more than 21 days. 1994. *Eur Respir J*, 7, 1645–1652.
2. Calverley PMA, Chronic Obstructive Pulmonary Disease in : Textbook of Critical Care, 5th edition, 2005, Elsevier Saunders, Philadelphia.
3. Bruton A., A pilot study to investigate any relationship between sustained maximal inspiratory pressure and extubation outcome, *Heart Lung*, 2002, 31(12): 141–9.
4. Eisenmann U.B., Minokadeh A., Wilson W.C., Weaning from mechanical ventilation, *Trauma Critical Care*, 2008, 2:525–45.
5. MacIntyre N.R., Discontinuing Mechanical Ventilation, *Mechanical Ventilation*, 2nd Edition, 2009, 317-25
6. Meade M., Guyatt G., Cook D., Predicting success in weaning from mechanical ventilation, *Chest*, 2001, 120: 400S-424S.
7. Soo Hoo G.W., Park., Variation in the measurement of weaning parameters: survey of respiratory therapists, *Chest*, 2002, 121(6):1947-55.
8. Chatila W., Jacob B., Guaglianone D., The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome, *Am J Med*, 1996, 101(1):61–7.
9. Khader AKA. Systemic Effects in COPD. *Pulmon* 2008; 9 : 3 : 2 – 4

10. Wouters EFM. Chronic obstructive pulmonary disease . 5: Systemic effects of COPD. *Thorax* 2002;57:1067–1070
 11. Capdevilla X.J., Perrigault P.F., Perey P.J., Occlusion pressure and its ratio to maximum inspiratory pressure are useful predictors for successful extubation following T-piece weaning trial, *Chest*, 1995, 108 (2):482–9.
 12. Tobin M.J., Jubran A., Weaning from Mechanical Ventilation, *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 2nd Edition, McGraw-Hill, Inc, 2006, 1185 – 220.
 13. Yang K.L., Tobin M.J., A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation, *N Eng J Med*, 1991, 324: 1445-50.
-