

Bronkiektasis dengan Sepsis dan Gagal Napas

Farah Fatmawati¹, Menaldi Rasmin²

¹Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, RSUD dr. Soetomo, Surabaya

² Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, RSUP Persahabatan, Jakarta

Abstrak

Bronkiektasis didiagnosis dari gambaran high resolution chest computed tomography (HRCT) scan, dengan kriteria yang spesifik yaitu diameter internal bronkus lebih besar daripada pembuluh darah yang menyertainya, atau bronkus ke arah perifer dada tidak meruncing. Prevalensi bronkiektasis di Amerika Serikat meningkat setiap tahun dari tahun 2000 sampai 2007 dengan perubahan setiap tahun 8,74%. Angka kematian berkisar antara 10 sampai 16% yang disebabkan oleh primer bronkiektasis atau berkaitan dengan gagal napas. Seorang perempuan usia 59 tahun datang ke IGD RSUP Persahabatan Jakarta dengan keluhan utama tidak bisa buang air kecil sejak 1 hari sebelum masuk RS. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan bronkiektasis terinfeksi, bekas tuberkulosis (TB) dan TB kasus kambuh, dan anuria. Bronkiektasis harus diduga pada pasien dengan batuk kronis dan produksi sputum atau infeksi pernapasan yang berulang. Bronkiektasis yang terinfeksi ditandai dengan peningkatan sputum (volume, kekentalan, dan purulensi), peningkatan batuk, mengi, sesak napas, batuk darah, dan penurunan faal paru. Penatalaksanaan bronkiektasis meliputi penatalaksanaan infeksi yaitu dengan antibiotik yang adekuat, serta penatalaksanaan sepsis dan gagal napas sebagai komplikasi yang ditimbulkan. Pada perjalanannya pasien memburuk, mengalami sepsis berat dan gagal napas. Pada pasien dilakukan intubasi dan dirawat di ICU dengan ventilator. Pasien beberapa kali mengalami gagal dalam penglepasan ventilator karena sesak napas dan takiaritmia, namun setelah hari kelima pasien dapat lepas dari ventilator. (*J Respir Indo. 2017; 37: 165-76*)

Kata kunci: bronkiektasis, sepsis, gagal napas

Bronchiectasis with Sepsis and Respiratory Failure

Abstract

Bronchiectasis is diagnosed based on high resolution chest computed tomography (HRCT) image, with specific criteria that the internal diameter of the bronchus is greater than that of the accompanying blood vessel, or the bronchus toward the peripheral of the chest is not tapered. The prevalence of bronchiectasis in the United States increases annually from 2000 to 2007 with 8.74% annual change. Mortality rates range from 10 to 16% caused by primary bronchiectasis or associated with respiratory failure. A 59-year-old woman came to IGD Persahabatan Hospital Jakarta with the chief complaint was unable to urinate since 1 day before entering the hospital. Based on anamnesis, physical examination, investigation, patients was diagnosed with infected bronchiectasis, former tuberculosis (TB) and TB relapse cases, and anuria. Bronchiectasis should be suspected in patients with chronic cough and sputum production or recurrent respiratory infections. Infected bronchiectasis is characterized by increased sputum (volume, viscosity, and purulence), increased cough, wheezing, shortness of breath, coughing up blood, and decreased lung function. Management of bronchiectasis includes management of infection with adequate antibiotics, and management of sepsis and respiratory failure as a complication. During the course of disease, the patient worsened, experiencing severe sepsis and respiratory and patient was intubated and treated in ICU with ventilator. Patients have several times experienced failure in ventilator wearing due to shortness of breath and tachyarrhythmias, but after the fifth day the patient can successfully extubated. (*J Respir Indo. 2017; 37: 165-76*)

Key words: bronchiectasis, sepsis, respiratory failure

Respondensi: Farah Fatmawati

Email: farahummufeno@yahoo.co.id; **Hp:** 0811375154

PENDAHULUAN

Bronkiektasis pertama kali dideskripsikan oleh Laennec pada tahun 1819 sebagai penyakit paru supuratif dengan gambaran fenotip yang heterogen.¹ Prevalensi bronkiektasis sulit diketahui secara pasti. Berbagai penelitian epidemiologis menunjukkan bahwa prevalensi 1,3 - 17,8 per 1000 penduduk.² Prevalensi di Amerika Serikat meningkat setiap tahun dari tahun 2000 sampai 2007 dengan perubahan setiap tahun 8,74%. Prevalensi meningkat sesuai usia dan memuncak pada usia 80-84 tahun. Prevalensi bronkiektasis lebih tinggi pada perempuan dan paling tinggi pada populasi Asia. Namun tidak dapat disimpulkan apakah peningkatan ini merupakan peningkatan jumlah pasien bronkiektasis yang sebenarnya atau peningkatan identifikasi berdasarkan semakin seringnya penggunaan *high resolution computed tomography* (HRCT). Angka kematian berkisar antara 10 sampai 16% yang disebabkan oleh primer bronkiektasis atau berkaitan dengan gagal napas.^{1,2}

Bronkiektasis menyebabkan infeksi paru dan penurunan fungsi paru yang mengakibatkan morbiditas kronis, penurunan kualitas hidup, dan kematian dini.^{1,3} Infeksi *Pseudomonas*, indeks massa tubuh (IMT) yang rendah, jenis kelamin laki-laki, lanjut usia, dan penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) diidentifikasi sebagai faktor risiko kematian pada beberapa penelitian. Onen dkk⁴ menunjukkan bahwa vaksinasi yang rutin dan kontrol yang teratur berpengaruh terhadap ketahanan hidup yang baik.^{1,4} Pada tulisan ini akan dibahas mengenai kasus pada seorang pasien dengan bronkiektasis yang menyebabkan sepsis dan gagal napas.¹⁻⁴

KASUS

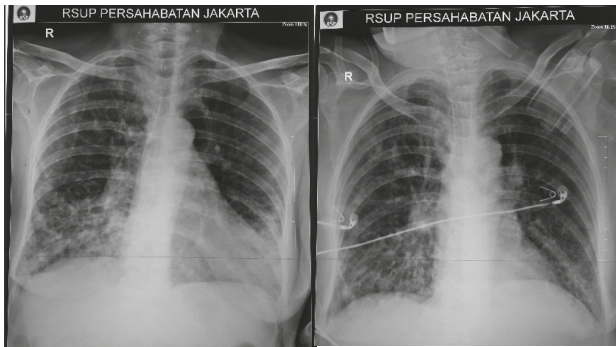
Seorang perempuan, Ny. A, usia 59 tahun, agama Islam, datang ke IGD RSUP Persahabatan Jakarta pada tanggal 26 Oktober 2015 dengan keluhan utama tidak bisa buang air kecil sejak 1 hari sebelum masuk RS. Pasien juga mengeluh sesak yang hilang timbul sejak 1 bulan sebelum masuk RS, batuk dengan dahak warna kekuningan sejak 1 minggu sebelum masuk RS, demam, nafsu makan menurun, dan berat badan menurun. Keringat malam tidak ada. Pasien pernah mendapatkan pengobatan

TB sekitar 20 tahun yang lalu. Riwayat sakit kencing manis, darah tinggi, dan sakit jantung tidak ada.

Hasil pemeriksaan fisis umum didapatkan kesan sakit sedang, dengan Glasgow Coma Scale (GCS) E₄M₅V₆, tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 78 kali/menit, frekuensi napas 24 kali/menit, dan temperatur aksila 36°C. Pada pemeriksaan fisis khusus kepala tidak didapatkan pucat dan ikterus. Pada pemeriksaan leher tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening. Pada pemeriksaan fisis paru, inspeksi didapatkan simetris saat statis dan dinamis, perkusi sonor pada seluruh lapang paru, didapatkan ronkhi dan mengi pada seluruh lapang paru. Pada pemeriksaan fisis jantung, iktus kordis tampak. Auskultasi didapatkan suara jantung 1 tunggal, suara jantung 2 tunggal, denyut jantung regular, tidak didapatkan bising jantung. Hasil pemeriksaan abdomen, inspeksi tidak didapatkan distensi, auskultasi bising usus normal, perkusi didapatkan timpani, dan hepar serta lien tidak teraba pada palpasi abdomen. Ekstremitas teraba hangat dan tidak terdapat edema.

Hasil pemeriksaan darah didapatkan Hb 14,7 g/dl, leukosit 18,270/mm³, hitung jenis 76,0/15,2/8,6/0,1/0,1, trombosit 211.000/mm³, GDS 82 mg/dl, Na 131 mmol/L, K 3,3 mmol/L, Cl 90 mmol/L, BUN 40 mg/dl, SK 0,5 mg/dl. Analisis gas darah pH 7,40, pCO₂ 48,1, pO₂ 88,9, HCO₃ 29,2, BE 4,6, SaO₂ 96,6%. Pemeriksaan urin lengkap didapatkan warna kuning jernih, berat jenis 1,005, pH 6,0, leukosit 3-4/lpb, eritrosit 0-1/lpb, sel epitel positif, tidak ada bakteri.

Pemeriksaan foto toraks tanggal 26 Oktober 2015 (Gambar 1) didapatkan jantung kesan membesar, aorta kalsifikasi, tampak cincin-cincin ektasis (*ring shadow*) di lapangan paru bawah kanan dan kiri, dengan kesimpulan TB paru lesi luas dengan bronkiektasis dd bronkiektasis terinfeksi dan kardiomegali dengan aorta kalsifikasi. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan bronkiektasis terinfeksi, bekas TB dd TB kasus kambuh, dan anuria. Terapi yang diberikan adalah oksigen 2 lpm nasal kanul, infus NaCl 0,9% 1500 ml/24 jam, ceftazidim 3 x 1 gr, ambroxol syrup 3 x cthII, dan inhalasi ventolin 4x/hari. Pasien dimasukkan ke ruang *intermediate ward* (IW). Terdapat masalah gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Saat di ruang IW produksi urin pada kantong urin sebanyak 500 ml.



Gambar 1. Foto toraks Ny. A 59 tahun yang diambil pada tanggal 26 dan 30 Oktober 2015.

Pasien dipindahkan ke ruang Soka atas pada tanggal 27 Oktober 2015. Terdapat masalah pasien sesak napas, hiponatremia, hipokalemia, dan hipoklorida. Terapi ditambahkan levofloxacin 1x 750 mg iv, aminofilin 360 mg/12 jam, tablet KSR 3x1, kapsul NaCl 3x1, dan fisioterapi. Pasien demam, sesak napas, dan susah mengeluarkan dahak pada tanggal 30 Oktober. Hasil pemeriksaan fisis didapatkan kesadaran apatis, tekanan darah 80/50 mmHg, nadi 112x/ menit, frekuensi napas 30x/menit, saturasi oksigen 72% dengan nasal kanule 4 lpm, auskultasi terdengar ronkhi dan mengi di kedua lapang paru, dan produksi urin 0,4ml/ kgBB/jam. Hasil pemeriksaan darah didapatkan Hb 14,1 g/dl, leukosit 23,270/mm³, hitung jenis 94,4/4,0/1,3/0,0/0,3, trombosit 210.000/mm³, Na 130 mmol/L, K 3,4 mmol/L, Cl 89 mmol/L. Analisis gas darah pH 7,26, pCO₂ 68,0, pO₂ 59,4, HCO₃ 29,9, BE 3,5, SaO₂ 86,1%.

Nasal kanul diganti dengan *non rebreathing mask* 10 lpm, dilakukan *bronchial toilet*, diberikan injeksi metil prednisolon 62,5mg, injeksi terbutalin 0,5ml, dan drip MgSO₄. Pasien apneu, dilakukan RJP 5 siklus, diberikan adrenalin 1 ampul, *loading* NaCl 0,9% 250 ml. ETT nomer 7,5 dipasang sampai kedalaman 22 cm dengan diazepam 1 ampul. Pasien dipindahkan ke ICU, dengan masalah infeksi yang memberat dengan sepsis, penurunan kesadaran, penurunan hemodinamik, dan gagal napas. Pasien terintubasi dengan terpasang ventilator dengan mode A/C, TV 500, T ins 1,6, P ins 30, rr 12x/mnt,

FiO₂ 70%, dan *positive end expiratory preasure* (PEEP) 5. Terapi yang diberikan norepinephrine 50 ng/kgBB/mnt, meropenem 3 x1 g, levofloxacin 1 x 750 mg, aminofilin drip 360mg/12jam, nebulisasi combivent 4 x/hr, metil prednisolon 3 x 62,5 mg, ranitidin 2 x 50mg, N-asetil sistein 3 x 1c, KSR 3 x 1 kapsul, dan paracetamol drip jika demam, serta dilakukan suction berkala. Pasien dipasang *central venous catheter* (CVC) dan *naso-gastric tube* (NGT), serta diperiksa kultur sputum dan darah. Cairan diberikan *loading* NaCl 0,9% 250 ml.

Pemeriksaan foto toraks tanggal 30 Oktober 2015 (Gambar 1) didapatkan trakea di tengah, dengan tip ETT di atas karina, aorta kalsifikasi, serta tampak cincin-cincin ektasis (*ring shadow*) di lapangan paru bawah kanan dan kiri, dengan kesimpulan TB paru lesi luas dengan bronkiektasis dd bronkiektasis terinfeksi dan aorta kalsifikasi.

Setelah 4 jam di ICU, hemodinamik stabil dengantekanan darah 141/89 mmHg, denyut jantung 97 x/menit, SO₂ 98%. Mode ventilator A/C diganti dengan *synchronized intermittent mechanical ventilation* (SIMV) RR 8, TV 450, T ins 1,4, P ins 30, PS 10, PEEP 5, dan FiO₂ 40%. Setelah 1 hari di ICU, mode ventilator dicoba diganti dengan *continuous positive airway preasure* (CPAP) PS 10, FiO₂ 40%, namun pasien kembali sesak napas, mode ventilator dikembalikan menjadi SIMV RR 6, TV 450, T ins 1,4, P ins 30, PS 10, PEEP 5, FiO₂ 50%. Diet diberikan cairan parenteral NaCl 0,9% 500 ml dan glukosa 5% 500 ml serta diet cair 5 x 200 ml dalam sehari.

Hari ketiga di ICU hemodinamik stabil dengan tekanan darah 100/60 mmHg, nadi 127x/ mnt, frekuensi napas 20x/mnt, dan suhu 37,6°C. Norepinephrine dihentikan. Ventilator dengan mode SIMV RR 10, TV 450, T ins 1,4, P ins 30, PS 10, PEEP 5, FiO₂ 50%. Hari keempat di ICU, mode ventilator diganti CPAP lagi dengan PS 10, FiO₂ 40%. Pada tanggal 03 November 2015 (hari kelima di ICU), pasien dicoba lepas dari ventilator dan dipasang *T-piece* karena PEEP ≤5, batuk adekuat, dan tanpa vasopressor, namun pasien mengalami takiaritmia (denyut jantung 180-190x/menit). Ventilator dipasang

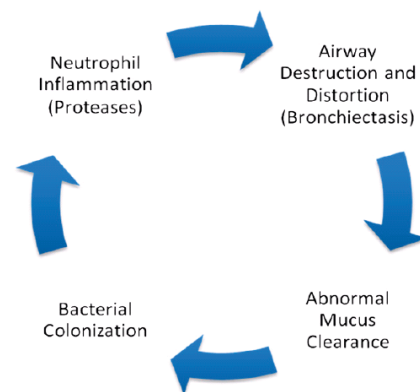
lagi dengan CPAP PS 8, FiO₂ 40%, PEEP 5, dan diberikan amiodaron 150 mg selama 20 menit, dilanjutkan dengan 300 mg/6jam. Lima jam kemudian pasien dicoba lagi lepas dari ventilator dan dipasang *T-piece*. Selama pemantauan pasien stabil (frekuensi napas 25 x/menit, SpO₂ 98%, denyut jantung 107 x/menit, tekanan darah sistolik 119 mmHg, tidak gelisah) dan akhirnya ETT dilepas.

DEFINISI BRONKIEKTASIS

Bronkiektasis secara klasik digambarkan sebagai salah satu penyakit obstruksi bersama dengan PPOK dan asma, namun dengan sudut pandang patologi yang berbeda.² Bronkiektasis adalah diagnosis radiologis atau patologis yang ditandai dengan dilatasi bronkus yang abnormal dan ireversibel akibat inflamasi bronkus kronis.^{5,6} Bronkus yang mengalami dilatasi adalah bronkus dengan diameter > 2 mm. Bronkiektasis dapat bersifat lokal atau difus,⁴ dan umumnya dibagi menjadi bronkiektasis non fibrosis kistik yang mengenai populasi yang heterogen dengan banyak penyebab, dan bronkiektasis akibat fibrosis kistik.²⁻⁶

PATOGENESIS

Model lingkaran setan Cole digunakan untuk menjelaskan evolusi bronkiektasis (Gambar 2). Pada individu dengan predisposisi, infeksi paru atau cedera jaringan akan menyebabkan respons inflamasi yang kuat. Respons inflamasi yang melibatkan netrofil, limfosit, dan makrofag serta produk inflamasi yang dikeluarkan oleh mikroorganisme dan pertahanan tubuh (protease, kolagenase dan radikal bebas) akan membuat dinding bronkus menjadi lemah karena kehilangan elemen muskuler dan elemen elastisnya.^{1,2,4} Mediator inflamasi juga akan merusak bersihan mukosilier dengan cara menghambat gerakan silia dan mengubah komposisi sekret.⁴ Kerusakan struktural saluran napas dan bersihan ini akan memudahkan stasis mukus, yang meningkatkan risiko infeksi kronis dan selanjutnya akan berputar lagi seperti lingkaran setan. Permulaan lingkaran setan ini berbeda-beda tergantung penyakit penyebab. Terapi difokuskan pada memotong lingkaran setan pada statis mukus, infeksi, inflamasi, dan kerusakan saluran napas.^{1,2,4}



Gambar 2. Lingkaran setan bronkiektasis. Respons inflamasi yang dimediasi host terhadap materi asing dan bakteri di saluran napas menyebabkan kerusakan jaringan sehingga terjadi bronkiektasis, yang menyebabkan bersihan mukus yang abnormal dan kolonisasi bakteri.¹

Dikutip dari (1)

Stres oksidatif juga berperan penting pada patofisiologi bronkiektasis. Faktor utama yang berperan pada peningkatan stres oksidatif pada pasien dengan bronkiektasis adalah eksaserbasi berulang dan kolonisasi patogen kronis. Inflamasi saluran napas atas kronis menyebabkan pelepasan sitokin pro inflamasi yang dapat memicu pelepasan *reactive oxygen species* (ROS) secara terus menerus dan meningkatkan tingkat petanda stres oksidatif.^{3,7} Penelitian oleh Oliveira dkk³ menunjukkan bahwa petanda stres oksidatif di plasma dan intraseluler meningkat pada pasien dengan bronkiektasis dibandingkan dengan kontrol.^{3,7}

PENYEBAB

Fibrosis kistik adalah penyebab terbanyak bronkiektasis di Eropa dan Amerika utara.⁴ Sedangkan penyebab bronkiektasis non-fibrosis kistik disebutkan dalam Tabel 1. Dua penelitian di Inggris menunjukkan masing-masing 53% dan 26% merupakan idiopatik.¹ Infeksi pernapasan berulang merupakan penyebab terbanyak bronkiektasis non-fibrosis kistik.^{6,8} Infeksi tuberkulosis dan *nontuberculous mycobacterial* (NTM) dapat menyebabkan bronkiektasis. Beberapa penelitian besar juga menunjukkan bahwa sebagian besar pasien yang didiagnosis asma atau PPOK pada pemeriksaan HRCT menunjukkan gambaran bronkiektasis.^{1,8}

Tabel 1. Penyebab bronkiektasis non-fibrosis kistik¹

Penyebab Bronkiektasis Non Fibrosis Kistik
Penyakit autoimun
Artritis Reumatoid
Sindrom Sjogren
Abnormalitas silia
Diskinesia silia primer
Penyakit jaringan ikat
Trakeobronkomegali (Sindrom Mounier-Khun)
Penyakit Marfan
Defisiensi kartilago (sindrom Williams-Campbell)
Hipersensitivitas
Aspergilosis bronkopulmoner alergi
Defisiensi imun
Defisiensi imunoglobulin
Infeksi HIV
Sindrom Job
Penyakit usus inflamasi
Kolitis ulseratif
Penyakit Crohn
Injuri
Pneumonia/infeksi pada anak
Aspirasi
Inhalasi asap
Keganasan
Limfoma limfositik kronik
Transplantasi sel punca; <i>graft-versus-host disease</i>
Obstruksi
Tumor
Benda asing
Limfadenopati
Lain-lain
Defisiensi α -1antitripsin
Sindrom kuku kuning (<i>Yellow nail syndrome</i>)
Sindrom Young

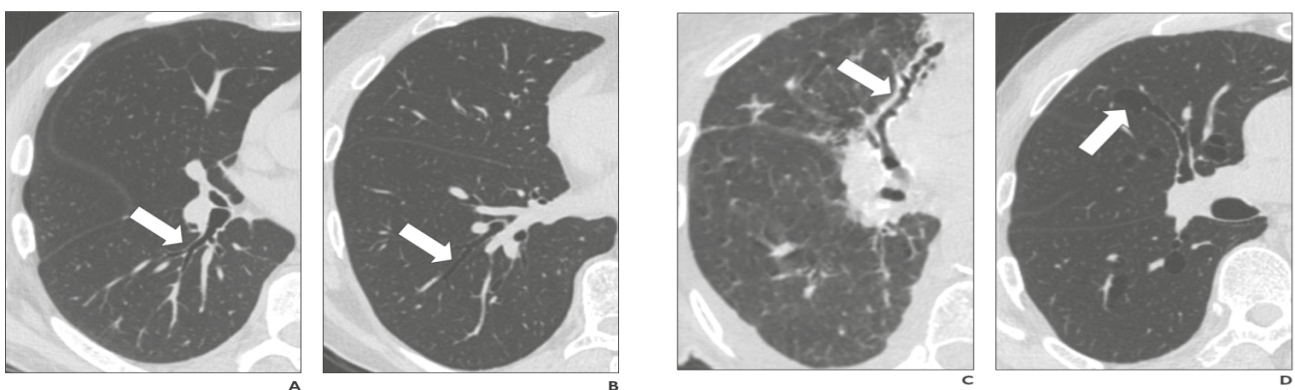
Dikutip dari (1)

DIAGNOSIS

Gejala klasik bronkiektasis adalah batuk kronis dengan produksi sputum mukopurulen yang banyak (umumnya 200 mL dalam 24 jam) atau infeksi pernapasan yang berulang.^{1,2,4} Batuk juga bisa dengan sputum mukoid atau bisa non produktif. Gejala lain antara lain rhinosinusitis, rasa lelah, batuk darah, dispnea, nyeri dada

pleuritik, mengi yang susah terkontrol, bukan perokok yang didiagnosis PPOK, dan pasien dengan infeksi *Pseudomonas aeruginosa* atau NTM pada sputumnya. Pada eksaserbasi bronkiektasis didapatkan peningkatan sputum (volume, kekentalan, dan purulensi), peningkatan batuk, sesak napas, batuk darah, dan penurunan faal paru.¹ Pemeriksaan fisik pada penyakit yang lanjut terdapat kaheksia, sianosis, jari tabuh, kor pulmonal, serta rhonki dan mengi yang difus. Pada penyakit yang ringan pemeriksaan fisik dapat normal.^{1,2,4}

Pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis adalah HRCT.¹ Foto toraks berguna sebagai alat skrining awal dan saat eksaserbasi, namun mempunyai keterbatasan sensitivitas dan spesifisitas. Gambaran bronkiektasis pada foto toraks antara lain *parallel linear densities*, *tram-track opacities*, atau *ring shadows* yang menggambarkan dinding bronkus yang tebal dan dilatasi abnormal.^{2,9} HRCT lebih sensitif untuk menegakkan diagnosis bronkiektasis serta menilai keparahan dan luasnya penyakit, ditandai dengan bronkus yang tidak meruncing ke arah perifer, bronkus terlihat pada jarak 1 cm dari perifer paru, dan peningkatan rasio bronkoarterial (diameter internal bronkus lebih besar daripada pembuluh darah yang menyertainya) yang disebut *signet-ring sign*.^{1,2,11} Berdasarkan gambaran pada HRCT, bronkiektasis dapat diklasifikasikan menjadi silindrik (dilatasi dengan bentuk yang teratur), varikose (dilatasi dengan bentuk yang tidak teratur), dan sakuler/kistik (dilatasi berbentuk kavitas yang berisi pus dengan destruksi saluran napas yang lebih distal) (Gambar 3).^{4,10}



Gambar 3. Gambaran bronkiektasis pada HRCT. A = bronkus normal; B = bronkiektasis silindrik dengan gambaran bronkus ke arah perifer paru tidak meruncing; C = bronkiektasis varikose dengan gambaran *string of pearls*; D = bronkiektasis kistik.¹⁰

Dikutip dari 10

Langkah pertama dalam mengevaluasi bronkiektasis adalah menyingkirkan diagnosis fibrosis kistik dan *primary ciliary dyskinesia* (PCD). Jika tidak terdapat PCD dan fibrosis kistik, pasien dievaluasi untuk penyebab yang lain. Sputum harus dikultur untuk pemeriksaan bakteri dan pemeriksaan bakteri tahan asam dengan spesimen yang terpisah.¹

Bakteri gram negatif merupakan organisme yang paling sering ditemukan pada sputum pasien bronkiektasis. Penelitian oleh King dkk menunjukkan *H. influenza* didapatkan pada 47% pasien, diikuti oleh *P. aeruginosa* 12% dan *Moraxella catarrhalis* 8%. Penelitian lain menunjukkan *P. aeruginosa* lebih sering, yaitu antara 25-58%. *P. aeruginosa* berhubungan dengan penyakit yang berat, penurunan faal paru, eksaserbasi yang lebih sering, dan penurunan kualitas hidup dibandingkan bakteri lain. Penelitian oleh King dkk menunjukkan bakteri gram positif lebih jarang ditemukan, yaitu *S. pneumoniae* 7% dan *S. aureus* 3%. *Methicillin-resistant S. aureus* (MRSA) kadang dapat ditemukan secara bersamaan dengan *P. aeruginosa*, atau menginfeksi secara tunggal. Infeksi NTM sering terjadi pada pasien dengan bronkiektasis. Sebagian besar bakteri yang terlibat pada bronkiektasis, termasuk spesies *mycobacterium*, membentuk biofilm yang mendukung kemampuan bakteri untuk bertahan hidup dalam pejamu.¹

Pemeriksaan faal paru dapat normal atau menunjukkan restriksi, obstruksi, atau kombinasi keduanya. Pada bronkiektasis yang dini, obstruksi yang terjadimasih reversibel. Sedangkan bronkiektasis yang lanjut, kelainan restriksi lebih dominan.⁴ Faal paru berguna untuk menilai berat ringannya obstruksi saluran napas dan sebagai pemantauan progresifitas penyakit.² Kapasitas difusi karbon monoksida cenderung menurun sesuai dengan progresifitas penyakit. Hasil analisa gas darah masih normal pada penyakit yang ringan atau sedang, sedangkan pada penyakit yang terminal dapat terjadi gagal napas dengan asidosis respiratorik dan hipoksemia.^{2,4,11}

KOMPLIKASI BRONKIEKTASIS

Komplikasi bronkiektasis antara lain pneumonia berulang, abses paru, empiema, batuk darah, pneu-

motoraks, kor pulmonal, dan infeksi intrakranial (abses serebral atau ventrikulitis). Bronkiektasis yang lama dan luas dapat menyebabkan amiloidosis.⁴ Infeksi pada eksaserbasi bronkiektasis dapat berlanjut menjadi sepsis. Sepsis adalah respons pejamu terhadap infeksi yang sistemik dan bersifat merusak. Selanjutnya sepsis dapat menyebabkan sepsis berat dan syok septik. Sepsis berat adalah sepsis ditambah dengan disfungsi organ yang diinduksi sepsis atau hipoperfusi jaringan (Tabel 2 dan 3). Sedangkan syok septik adalah hipotensi yang diinduksi sepsis yang tidak membaik dengan resusitasi cairan.^{12,13}

Tabel 2. Kriteria diagnosis sepsis

Infeksi, terbukti atau terduga, dan beberapa hal di bawah ini:
Variabel umum
Demam (> 38,3°C)
Hipotermia (suhu tubuh <36°C)
Nadi > 90/menit atau lebih dari 2/3 atas simpang baku nilai normal sesuai usia
Takipnea
Perubahan status mental
Edema (>20 mL/kg dalam 24 jam)
Hiperglikemia (glukosa plasma > 140 mg/dL atau 7,7 mmol/L) tanpa diabetes
Variabel inflamasi
Lekositosis (hitung WBC > 12000 μL^{-1})
Lekopenia (hitung WBC < 4000 μL^{-1})
Hitung WBC normal dengan bentuk imatur lebih besar dari 10%
C-reactive protein plasma lebih dari 2/3 atas simpang baku nilai normal
Prokalsitonin plasma lebih dari 2/3 atas simpang baku nilai normal
Variabel hemodinamik
Hipotensi arterial (SBP <90 mmHg, MAP < 70 mmHg, atau penurunan SBP > 40 mmHg pada orang dewasa atau kurang dari 2/3 bawah simpang baku nilai normal sesuai usia)
Variabel disfungsi organ
Hipoksemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$)
Oliguria akut (produksi urin < 0,5 mL/kg/jam selama minimal 2 jam, meskipun sudah dilakukan resusitasi cairan yang adekuat)
Peningkatan kreatinin >0,5 mg/dL atau 44,2 $\mu\text{mol/L}$
Abnormalitas koagulasi (INR > 1,5 atau aPTT > 60 detik)
Ileus (tidak ada suara peristaltik)
Trombositopenia (hitung platelet < 100000 μL^{-1})
Hiperbilirubinemia (bilirubin total plasma > 4 mg/dL atau 70 $\mu\text{mol/L}$)
Variabel perfusi jaringan
Hiperlaktatemia (> 1 mmol/L)
Penurunan pengisian kapiler

WBC = white blood blood pressure; MAP = mean arterial pressure; INR = international normalized ratio cell; SBP = systolic blood pressure; aPTT = activated partial thromboplastin time

Dikutip dari (12)

Tabel 3. Kriteria sepsis berat

Definisi sepsis berat = sepsis yang menyebabkan hipoperfusi jaringan atau disfungsi organ (hal-hal di bawah ini diperkirakan disebabkan oleh infeksi)
Hipotensi yang disebabkan oleh sepsis
Laktat diatas batas atas nilai laktat normal
Produksi urin < 0,5 mL/kg/jam selama minimal 2 jam, meskipun sudah dilakukan resusitasi cairan yang adekuat
Injuri paru akut dengan $Pao_2/FIO_2 < 250$ tanpa pneumonia sebagai sumber infeksi
Injuri paru akut dengan $Pao_2/FIO_2 < 200$ tanpa pneumonia sebagai sumber infeksi
Kreatinin > 2,0 mg/dL (176,8 μ mol/L)
Billirubin > 2 mg/dL (34,2 μ mol/L)
Hitung platelet < 100000 μ L
Koagulopati (INR > 1,5)

Dikutip dari (21)

Pada bronkiektasis juga dapat terjadi komplikasi gagal napas. Gagal napas terjadi jika terdapat pertukaran O_2 dan CO_2 yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme, yang menyebabkan hipoksemia, dengan atau tanpa hiperkarbia. Gagal napas didefinisikan sebagai $PaO_2 < 60$ mmHg, atau $PaCO_2 > 50$ mmHg pada pasien dalam kondisi istirahat dan bernapas dengan udara setinggi permukaan laut.¹⁴

Pada bronkiektasis yang lanjut dapat terjadi gagal napas yang disebabkan perburukan rasio ventilasi/perfusi dengan asidosis respiratorik dan hipoksemia. Selanjutnya terjadi hipoventilasi dengan hiperkapnea.^{4,11,15} Sepsis yang diakibatkan oleh eksaserbasi bronkiektasis juga dapat menyebabkan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS).¹² ARDS menimbulkan gangguan difusi dan pirau yang menyebabkan hipoksemia sampai gagal napas (gagal napas tipe I), yang jika berlanjut akan menjadi gagal napas tipe II karena pasien kelelahan bernapas, dan akhirnya menjadi gagal napas tipe campuran. Peningkatan ruang rugi pada bronkiektasis juga akan mengurangi ventilasi alveolar semenit yang efektif dan menyebabkan hiperkapnea. Demam pada sepsis juga menyebabkan peningkatan CO_2 dan menyebabkan gagal napas tipe II. Hiperkapnea atau hipoksemia yang berat dapat juga menekan pusat pernapasan dan fungsi otak secara keseluruhan, menyebabkan penurunan tingkat kesadaran, ketidakmampuan melindungi saluran napas dan risiko obstruksi pernapasan dan aspirasi paru.¹⁴

PENATALAKSANAAN

Secara keseluruhan, tujuan terapi adalah mengurangi gejala, meningkatkan kualitas hidup dan mencegah eksaserbasi.¹ Perbaikan bersihan saluran napas adalah penatalaksanaan yang utama pada bronkiektasis,² karena dapat memotong lingkaran setan inflamasi dan infeksi. Bersihan saluran napas dapat dilakukan dengan obat inhalasi (misalnya salin hipertonic 7%) dipadukan dengan fisioterapi dada, seperti alat *oscillatory positive expiratory pressure* (PEP), *high-frequency chest wall oscillation* (HFCWO), *autogenic drainage*, bernapas aktif dengan batuk yang efektif, atau perkusi dada manual. Mukolitik digunakan untuk mengurangi kekentalan sputum.^{1,4}

Bronkodilator menunjukkan perbaikan yang signifikan terhadap FEV1 beberapa pasien dengan bronkiektasis. Namun, secara keseluruhan tidak banyak data yang mendukung rekomendasi bronkodilator kerja cepat pada bronkiektasis.¹ *Beta adrenergic agonis* dan *methylxanthine*, selain mempunyai efek bronkodilator, juga dapat merangsang bersihan mukosilier pada pasien dengan penyakit saluran napas kronis, dengan cara meningkatkan frekuensi gerakan silia, mengubah sekresi saluran napas, atau keduanya.⁴

Rehabilitasi paru bermanfaat pada pasien dengan keluhan sesak saat aktifitas. Tujuan latihan fisik adalah untuk bersihan saluran napas. Penelitian pada 111 pasien dengan bronkiektasis non fibrosis kistik dan sesak saat aktifitas dengan latihan fisik berjalan kaki 2 kali seminggu, bersepeda, dan latihan penguatan, menunjukkan perbaikan yang signifikan pada tes jalan 6 menit dan skor kualitas hidup. Pada penelitian lain menunjukkan juga penurunan kunjungan ke instalasi gawat darurat dan poli rawat jalan serta menurunkan kebutuhan bronkodilator kerja cepat.¹

Anti inflamasi yang sering digunakan adalah kortikosteroid dan makrolid. Kortikosteroid sistemik tidak mengubah penurunan FEV1 pada bronkiektasis non fibrosis kistik dan menyebabkan efek samping lebih besar dibandingkan manfaatnya. Kortikosteroid inhalasi dosis tinggi (misalnya fluticasone 1000 μ g/hari) menurunkan volume sputum dan petanda

inflamasi dalam sputum, namun tidak memperbaiki faal paru dan tidak menurunkan frekuensi eksaserbasi bronkiektasis serta lebih sering menyebabkan efek samping seperti katarak dan osteoporosis. Budesonide dosis medium (640 µg/hari) dan formoterol dibandingkan dengan budesonide dosis tinggi (1600 µg) pada pasien dengan bronkiektasis non fibrosis kistik menurunkan keluhan sesak, menurunkan kebutuhan inhalasi beta agonis kerja cepat, meningkatkan jumlah hari bebas batuk, dan memperbaiki skor kualitas hidup.¹

Macrolide mempunyai efek anti inflamasi dan imunomodulator pada inflamasi saluran napas dan stres oksidatif, antara lain dengan memodifikasi produksi mukus, menghambat produksi biofilm, supresi mediator inflamasi, menurunkan rekrutmen dan fungsi leukosit, serta menghambat produksi *superoxide* dan *nitric oxide*.^{1,7} Penelitian EMBRACE (*Effectiveness of Macrolides in patients with Bronchiectasis using Azithromycin to Control Exacerbations*) menunjukkan bahwa azitromisin 500 mg 3 kali seminggu selama 6 bulan menurunkan eksaserbasi, meningkatkan kualitas hidup, serta menurunkan petanda inflamasi seperti *C-reactive protein* dan leukosit. Penelitian BAT (*Bronchiectasis and long-term Azithromycin Treatment*) menunjukkan bahwa azitromisin 250 mg setiap hari selama 12 bulan menurunkan eksaserbasi, meningkatkan kualitas hidup, dan memperbaiki FEV1. Penelitian BLESS (*Bronchiectasis and Low dose Erythromycin Study*) menunjukkan bahwa eritromisin etilsuksinat 400 mg (*erythromycin base* 250 mg) menurunkan eksaserbasi, menurunkan volume sputum, dan memperbaiki FEV1.¹

Antibiotik digunakan untuk eradikasi *Pseudomonas* dan/atau MRSA, supresi kolonisasi bakteri kronis, atau untuk penatalaksanaan eksaserbasi. Pedoman British Thoracic Society (BTS) merekomendasikan eradikasi *Pseudomonas* dan MRSA dengan antibiotik saat pertama kali teridentifikasi, dengan tujuan memotong lingkaran setan infeksi, inflamasi, dan kerusakan saluran napas. White dkk melakukan penelitian dengan memberikan terapi eradikasi yang awal dan agresif pada pasien bronkiektasis non fibrosis

kistik dengan infeksi *Pseudomonas*. Pasien menerima siprofloksasin oral 500 mg 2 kali sehari selama 3 bulan atau kombinasi ceftazidim dan aminoglikosida iv selama 2 minggu. Kedua kelompok kemudian menerima nebul colistin selama 3 bulan setelah terapi sistemik. *Pseudomonas* awalnya mengalami eradikasi sebanyak 80% pasien. Pada pemantauan terakhir (median 14,3 bulan), 50% pasien tetap bebas *Pseudomonas*.¹

Tujuan terapi antibiotik supresi adalah untuk menurunkan beban bakteri pada pasien dengan eradikasi yang gagal, memperbaiki gejala, dan menurunkan frekuensi eksaserbasi. Antibiotik inhalasi aman dan efektif dalam menurunkan muatan bakteri sputum untuk jangka panjang. Beberapa penelitian pada bronkiektasis non fibrosis kistik menunjukkan bahwa antibiotik inhalasi seperti tobramycin, gentamycin, aztreonam, atau ciprofloxacin menurunkan kepadatan *Pseudomonas*, eksaserbasi, dan rawat inap.¹ Penelitian oleh Kiran dkk menunjukkan bahwa aminoglikosida, cephalosporin, dan fluoroquinolone merupakan antibiotik yang paling sering digunakan untuk bronkiektasis akibat tuberkulosis.¹⁶

Pembedahan pada bronkiektasis dilakukan pada kasus yang gagal dengan pengobatan medis,⁸ penyakit lokal dengan gejala yang berat, penyakit yang dapat dibedah dengan batuk darah masif yang berasal dari satu segmen atau lobus, penyakit yang dapat dibedah yang menyebabkan episode infeksi akut yang berulang.⁴ Prosedur bedah antara lain lobektomi, segmentektomi, atau pneumektomi. Penelitian menunjukkan bahwa 75% pasien asimtomatik setelah pembedahan, 21% terdapat perbaikan gejala, dan 4% tidak ada perubahan atau memburuk.⁸ Pada batuk darah yang membahayakan jiwa dapat dilakukan embolisasi arteri bronkus.^{4,8} Transplantasi paru yang dilakukan pada pasien bronkiektasis difus (terutama fibrosis kistik) pada dekade terakhir menunjukkan perbaikan ketahanan hidup yang signifikan. Kandidat transplantasi adalah pasien dengan risiko meninggal dalam 2 tahun terakhir jika tidak dilakukan transplantasi.⁴ Secara teori pencegahan influenza dengan vaksin akan menjadi

modalitas penatalaksanaan rutin yang berguna pada anak-anak dan dewasa dengan bronkiektasis.¹⁷

Penatalaksanaan eksaserbasi bronkiektasis dengan sepsis dan gagal napas

Sesuai pedoman *Surviving Sepsis Campaign* (SSC), hipoperfusi pada sepsis diatasi dengan resusitasi cairan dengan target dalam 6 jam antara lain *central venous pressure* (CVP) 8–12 mm Hg, *mean arterial pressure* (MAP) $\geq$ 65 mm Hg, produksi urin $\geq$ 0.5 ml/kgBB/hr, saturasi oksigen vena sentral (vena kava superior) 70% atau vena campuran 65%. Pada pasien dengan peningkatan tingkat laktat, target resusitasi adalah sampai laktat normal. Kristaloid adalah pilihan pertama cairan resusitasi pada sepsis berat dan syok septik. Albumin diberikan sebagai resusitasi jika pasien membutuhkan cairan kristaloid dalam jumlah banyak. Pemberian cairan resusitasi awal diberikan minimal 30 ml/kgBB.¹²

Norepinephrine adalah vasopressor pilihan pertama yang digunakan untuk mencapai target MAP of 65 mm Hg. Dopamine digunakan sebagai vasopressor alternatif hanya pada pasien tertentu (misalnya pasien dengan risiko rendah takiaritmia dan bradikardia). Dobutamin diberikan jika terdapat disfungsi miokard yang ditandai dengan peningkatan tekanan pengisian jantung dan curah jantung yang rendah, atau tanda hipoperfusi yang berkelanjutan. Kortikosteroid intravena tidak direkomendasikan pada pasien dengan syok septik jika resusitasi cairan dan vasopresor dapat mengembalikan stabilitas hemodinamik, jika tidak maka dapat diberikan hidrokortison intravena 200 mg perhari, dan dilakukan penurunan dosis bertahap jika hemodinamik sudah stabil.¹²

Pengambilan sputum dan darah untuk pemeriksaan kultur sebaiknya dilakukan sebelum pemberian antibiotik, untuk darah minimal 2 set kultur darah (aerob dan anaerob).^{1,12} Pada eksaserbasi bronkiektasis, sementara menunggu hasil kultur sputum, antibiotik diberikan sesuai hasil kultur sputum sebelumnya. Jika data kultur sebelumnya tidak ada, dapat diberikan fluoroquinolone anti *Pseudomonas* seperti ciprofloxacin.^{1,4} Dosis ciprofloxacin yang lebih

tinggi (yaitu 750 mg 2 kali sehari) dapat diberikan untuk mencapai ratio *peak concentration* terhadap *minimum inhibitory concentration* yang adekuat.¹

SSC merekomendasikan pemberian antibiotik empirik kombinasi pada pasien dengan sepsis berat dengan gagal napas dan syok septik, yaitu beta-lactam spektrum luas dan aminoglikosida atau fluoroquinolon untuk bakteremia *P. aeruginosa*, atau kombinasi beta-lactam dan macrolide untuk bakteremia *S. pneumoniae*.¹² Lamanya pemberian antibiotik yang direkomendasikan untuk eksaserbasi adalah 10-14 hari.^{1,11-12}

Pada gagal napas akut, PaO₂ <60mmHg, atau SaO₂ <90% merupakan indikasi untuk terapi oksigen. Terdapat berbagai jenis alat untuk pemberian oksigen. Tujuan pemberian oksigen adalah untuk mempertahankan SaO₂ >92%. Pada pasien dengan PPOK dan gagal napas tipe II kronis yang sudah kehilangan *hypercapnic drive* dan bergantung pada *hypoxic drive* untuk stimulasi ventilasi, konsentrasi oksigen harus dibatasi sampai 24-28% dengan masker oksigen tipe Venturi jika memungkinkan. Tujuannya adalah mempertahankan PaO₂ pada 60-75 mmHg.¹⁴

Jika hipoksemia tidak membaik dengan terapi oksigen atau pasien terlihat lelah dengan peningkatan PaCO₂, maka perlu dipertimbangkan untuk perawatan di ICU dan penggunaan ventilasi mekanis. Frekuensi napas >30x/menit, volume tidal yang rendah (< 3-4 ml/kgBB), kapasitas vital < 15 ml/kgBB, dan penurunan kesadaran kadang merupakan indikator yang lebih baik daripada analisa gas darah untuk menilai distres napas akut. Pasien dengan penurunan kesadaran dilakukan intubasi trakea untuk mencegah aspirasi, sebagai jalan untuk *suction* sekret, dan mencegah obstruksi jalan napas. Pemberian ventilasi selain memperbaiki gagal napas juga dapat memperbaiki sistem kardiovaskuler dengan cara menurunkan kebutuhan metabolik kontraksi otot diafragma dan otot pernapasan tambahan.¹⁴

Penilaian kepulihan pasien dan prognosis penting untuk dilakukan sebelum memberikan ventilasi mekanis, terutama pada pasien dengan penyakit kronis.¹⁴ Pada

pasien dengan bronkiektasis terdapat sputum dengan jumlah yang banyak dan infeksi yang berulang, yang akan menimbulkan masalah saat pemakaian ventilator dan *weaning*.^{15,18} Sebuah penelitian retrospektif menunjukkan bahwa meskipun pemakaian NPPV (*non invasif positive pressure ventilation*) pada pasien bronkiektasis tidak menurunkan PaCO₂, namun dapat membuat pasien dalam kondisi stabil dan menurunkan lama rawat inap. Penelitian di Inggris pada pasien bronkiektasis dan gagal napas dengan pemakaian NPPV, 20% pasien tetap membutuhkan NPPV setelah 2 tahun dan tergantung dengan ventilator.¹⁵ Penelitian oleh Kahlil dkk menunjukkan bahwa pada pasien dengan *prolonged ventilation*, 50% adalah pasien bronkiektasis dengan atau tanpa penyakit yang lain.¹⁹

Ventilasi mekanis konvensional mempunyai sejumlah komplikasi antara lain pneumonia, stenosis trakea dan baro/volutrauma yang meningkat sejalan dengan durasi ventilasi. Oleh karena itu penting untuk menghentikan ventilasi mekanis sesegera mungkin. Indikasi untuk menghentikan ventilasi mekanis adalah fungsi paru sudah membaik (PaO₂ /FIO₂ >200, PEEP ≤5, batuk adekuat, f/VT <100, tanpa vasopressor atau sedatif). Untuk menilai apakah pasien siap untuk dilepas dari ventilator adalah dengan *spontaneous breathing trial* (SBT), yaitu dengan melepas pasien dari ventilator dan menghubungkan dengan alat *T-piece*; atau mengatur ventilator pada mode *continuous positive airway pressure* (CPAP) yang tetap mempertahankan kapasitas residu fungsional dan *pressure support ventilation* (PSV) dengan tekanan rendah yang memberikan tahanan untuk bernapas melalui *endotracheal tube* selama 30 menit. Jika dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien, maka dilakukan ekstubasi. Namun jika tidak ditoleransi dengan baik (frekuensi napas >35x/menit, SpO₂ <90%, denyut jantung >140x/menit, tekanan darah sistolik >180 atau <90 mmHg, gelisah, berkeringat, atau terdapat tanda-tanda peningkatan kerja napas) maka dilakukan percobaan dengan *T-piece* atau PSV setiap hari sampai dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien.²⁰

Nutrisi sangat penting pada pasien dengan sepsis. Nutrisi lebih baik diberikan secara oral atau enteral jika dapat ditoleransi, dibandingkan dengan glukosa intravena saja dalam 48 jam pertama. Sebaiknya pemberian nutrisi penuh kalori dihindari pada seminggu pertama, dan diberikan 500 kalori perhari yang perlahan ditingkatkan sampai dapat ditoleransi. Nutrisi yang mengandung suplemen imunomodulator yang tidak spesifik lebih baik dibandingkan nutrisi yang mengandung suplemen imunomodulator spesifik pada pasien dengan sepsis berat.¹²

Profilaksis ulkus lambung dengan penghambat H₂ atau penghambat pompa proton diberikan pada pasien dengan sepsis berat atau syok septik yang mempunyai faktor risiko perdarahan lambung. Untuk mencegah *venous thromboembolism* (VTE) pada pasien dengan sepsis berat diberikan obat profilaksis *low-molecular weight heparin* (LMWH) subkutan setiap hari, kecuali pasien yang mempunyai kontra indikasi penggunaan heparin.¹²

DISKUSI

Pasien Ny. A saat masuk IGD, berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang, didiagnosis dengan bronkiektasis terinfeksi, bekas TB dan TB kasus kambuh, dan anuria. Pasien ini didiagnosis bronkiektasis terinfeksi (eksaserbasi) karena terdapat peningkatan sesak, peningkatan batuk dengan dahak warna kekuningan sejak 1 minggu sebelum masuk RS, demam, rhonki dan mengi yang difus, serta dari foto toraks didapatkan *ring shadow*. Penyebab dari bronkiektasis pada pasien ini diduga akibat infeksi TB karena pasien dengan riwayat pengobatan TB sebelumnya. Pasien direncanakan pemeriksaan HRCT untuk menegaskan bronkiektasis saat kondisi sudah stabil. Untuk pemeriksaan kultur sputum belum dilakukan. Terapi yang diberikan adalah oksigenasi dengan nasal kanul, cairan infus, antibiotik cephalosprin generasi ketiga, mukolitik, dan bronkodilator inhalasi.

Pasien juga diduga TB kasus kambuh karena pasien dengan beberapa gejala TB aktif. Pasien

direncanakan pemeriksaan sputum BTA untuk menegakkan TB aktif. Sedangkan anuria pada pasien ini dapat disebabkan dehidrasi karena pasien sudah beberapa hari sebelumnya makan dan minum sedikit, dan setelah diberikan cairan infus 1500 ml keluar urin 500 ml. Sehari kemudian kondisi pasien belum membaik dan masih merasa sesak napas. Antibiotik cephalosporin ditambah dengan fluoroquinolon. Diberikan metylxanthine dan dilakukan fisioterapi.

Pada hari kelima rawat inap pasien menjadi sepsis berat dengan penurunan kesadaran, demam, denyut jantung >90x/menit, takipnea, hipotensi, dan produksi urin <0,5 ml/kgBB/jam. Pada pemeriksaan darah didapatkan leukositosis semakin meningkat (dari 18.270/mm³ menjadi 23.270/mm³). Pasien juga mengalami gagal napas dengan asidosis respiratorik tidak terkompensasi dengan retensi CO₂ dan hipoksemia. Untuk menurunkan retensi CO₂ dan meningkatkan oksigen dalam darah, pemberian oksigen ditingkatkan dengan *non rebreathing mask* 10 lpm, dilakukan *bronchial toilet*, diberikan injeksi kortikosteroid, injeksi bronkodilator, dan drip MgSO₄, namun gagal. Pasien mengalami apneu, dilakukan resusitasi jantung paru, adrenalin, dan resusitasi cairan. Pasien dilakukan intubasi dan disambung ventilator dengan mode *assist control*. Terapi antibiotik cephalosporin diganti dengan carbapenem, sehingga antibiotik yang diberikan adalah kombinasi carbapenem dan fluoroquinolon. Pada pasien dilakukan resusitasi cairan dengan kristaloid dan diberikan norepinephrine sebagai vasopresor.

Setelah 4 jam di ICU, hemodinamik stabil. Mode ventilator A/C diganti dengan SIMV rr 8, TV 450, T ins 1,4, P ins 30, PS 10, PEEP 5, dan FiO₂ 40%. Setelah 1 hari di ICU, mode ventilator dicoba diganti dengan CPAP PS 10, FiO₂ 40%, namun pasien kembali sesak napas, mode ventilator dikembalikan menjadi SIMV. Diet diberikan cairan parenteral NaCl 0,9% 500 ml dan glukosa 5% 500 ml serta diet cair 5x200 ml dalam sehari. Pada hari ketiga di ICU norepinephrine dihentikan karena hemodinamik stabil dengan tekanan darah 100/60 mmHg, dan nadi 127x/mnt. Pada hari keempat di ICU, mode

ventilator diganti CPAP lagi dengan PS 10, FiO₂ 40%. Pada hari kelima di ICU, pasien dicoba lepas dari ventilator dan dipasang *T-piece* karena PEEP ≤5, batuk adekuat, dan tanpa vasopressor, namun pasien mengalami takiaritmia (denyut jantung >140x/menit). Ventilator dipasang lagi dengan CPAP PS 8, FiO₂ 40%, PEEP 5, dan diberikan amiodaron. Lima jam kemudian pasien dicoba lagi lepas dari ventilator dan dipasang *T-piece*. Selama pemantauan pasien stabil (frekuensi napas <35x/menit, SpO₂ >90%, denyut jantung <140x/menit, tekanan darah sistolik <180 dan >90 mmHg, tidak gelisah) dan akhirnya ETT dilepas.

KESIMPULAN

Pasien Ny. A datang ke RS didiagnosis dengan bronkiektasis terinfeksi, bekas TB dd TB kasus kambuh, dan anuria. Pada perjalanannya selama di ruang rawat inap pasien memburuk, mengalami sepsis berat dan gagal napas. Pada pasien dilakukan intubasi dan dirawat di ICU dengan ventilator. Pasien beberapa kali mengalami gagal dalam penglepasan ventilator karena sesak napas dan takiaritmia, namun setelah hari kelima pasien dapat lepas dari ventilator.

DAFTAR PUSTAKA

1. McShane PJ, Naureckas ET, Tino G, Strek ME. Non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:647-656.
2. Lohani S. Review paper on bronchiectasis. *JAIM*. 2012;1:39-42.
3. Oliveira G, Oliveira C, Dorado A, Fuentes EG, Rubio E, Tinahones F, et al. Cellular and plasma oxidative stress biomarkers are raised in adults with bronchiectasis. *Clinical Nutrition*. 2013;32:112-117.
4. O'Riordan T, Wanner A. Bronchiectasis. In: Baum GL, Celli BR, Crapo JD, Karinsky JD. *Baum's textbook of pulmonary diseases*. 7th eds. New York: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2003.p.471-480.
5. Mansharamani NG, Koziel H. Chronic lung sepsis: lung abscess, bronchiectasis, and empyema. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9:181-5.

6. Goeminne PC, Scheers H, Decraene A, Seys S, and Dupont LJ. Risk factors for morbidity and death in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a retrospective crosssectional analysis of CT diagnosed bronchiectatic patients. *Respiratory Research*. 2012;13:21.
7. Wong C, Jones S. Oxidative stress and macrolides in bronchiectasis-exhaling few clues. *Respirology*. 2013;18:1037–8.
8. Chang AB, Grimwood K, Maguire G, King PT, Morris PS, Torzillo PJ. Management of bronchiectasis and chronic suppurative lung disease in indigenous children and adults from rural and remote Australian communities. *MJA*. 2008;189:386-93.
9. Perera PL, Screaton NJ. Radiological features of bronchiectasis. *Eur Respir Mon*. 2011;52:44-67
10. Cantin L, Bankier AA, Eisenberg RL. Bronchiectasis. *AJR*. 2009;193:W158-W171.
11. Chang AB, Bell SC, Byrnes CA, Grimwood K, Holmes PW, King PT, et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand. *MJA*. 2010;193:356-65.
12. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2012. *Critical Care Medicine*. 2013;41:580-637.
13. Remick DG. Pathophysiology of sepsis. *Am J Pathol*. 2007;170:1435-444.
14. Gunning KEJ. Pathophysiology of respiratory failure and indications for respiratory support. In: *Surgery*. The Medicine Publishing Company; 2003.p.72-6.
15. Wedzicha JA, Muir JF. Noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease, bronchiectasis and cystic fibrosis. *Eur Respir J*. 2002;20:777–84.
16. Kiran S, Sridhar N, Rudrapal M. Prescribing pattern of antibiotics for post-tuberculous bronchiectasis treated in a tertiary care hospital. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. 2013;3:82-4.
17. Chang CC, Morris PS, Chang AB. Influenza vaccine for children and adults with bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;3:1-10.
18. Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care*. 2005;50:246–59.
19. Khalil Y, Ibrahim E, Shabaan A, Imam M, Behairy AEL. Assessment of risk factors responsible for difficult weaning from mechanical ventilation in adults. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. 2012;61:159–66
20. Lermite J, Garfield MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2005;5:113-17.
21. Levv MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250-56.