



KOMPLIKASI LUKA BAKAR



ISWINARNO DS

KOMPLIKASI LUKA BAKAR

Pasal 113 Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000, 00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000, 00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000, 00 (empat miliar rupiah).

KOMPLIKASI LUKA BAKAR

ISWINARNO DOSO SAPUTRO



KOMPLIKASI LUKA BAKAR

Iswinarno Doso Saputro

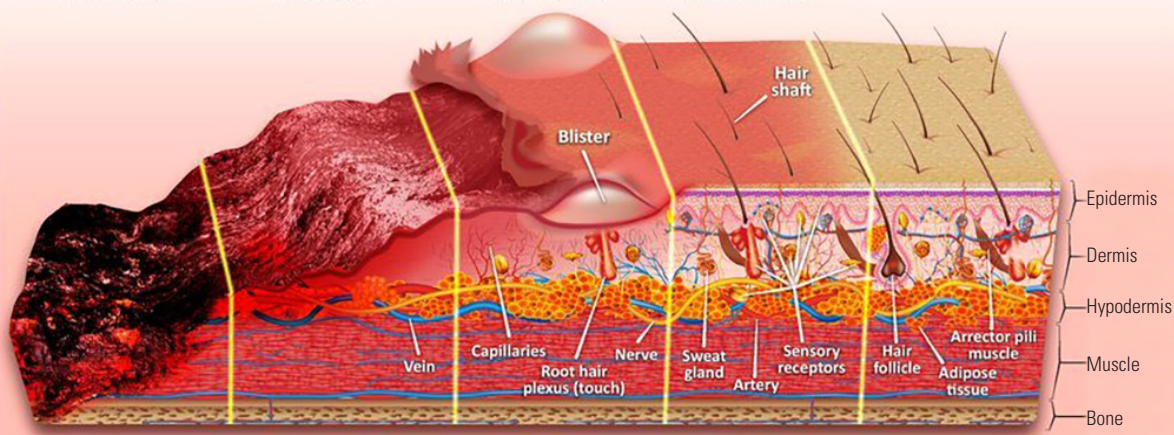
ISBN: 978-623-6738-52-8 (PDF)

© 2023 Penerbit **Airlangga University Press**

Anggota IKAPI dan APPTI Jawa Timur
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115
Telp. (031) 5992246, 5992247 Fax. (031) 5992248
E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Editor Naskah (Anas Abadi)
Layout (Djaiful Eko Suharto)
AUP (1362/10.23)

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang.
Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis
dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.



Prakata

Dengan memanjatkan puji dan rasa syukur ke Hadirat Allah, Tuhan Yang Mahabesar, Alhamdulillah Buku “Komplikasi Luka Bakar” ini dapat diselesaikan.

Buku ini memuat kajian teori tentang kondisi yang dapat terjadi pada pasien luka bakar, problem yang sering menimbulkan mortalitas umumnya diawali dengan terjadinya kondisi hipovolumik, hipoksia, dan hipotermi. Dengan kemajuan teknologi dan penelitian pada fase akut, menyebabkan menurunnya angka kematian penderita luka bakar pada fase ini.

Setelah fase akut terlampau, penderita luka bakar menjumpai problem di fase subakut, di mana problem luka bakar fase subakut ini sangat kompleks dan saling berkaitan. Teori tentang luka bakar baik mengenai patofisiologi, proses inflamasi, metabolisme, gagal ginjal akut, gagal napas pada luka bakar, dan infeksi pada luka bakar masih belum banyak dibahas, sehingga menjadi perhatian penulis untuk mewujudkan dalam sebuah buku.

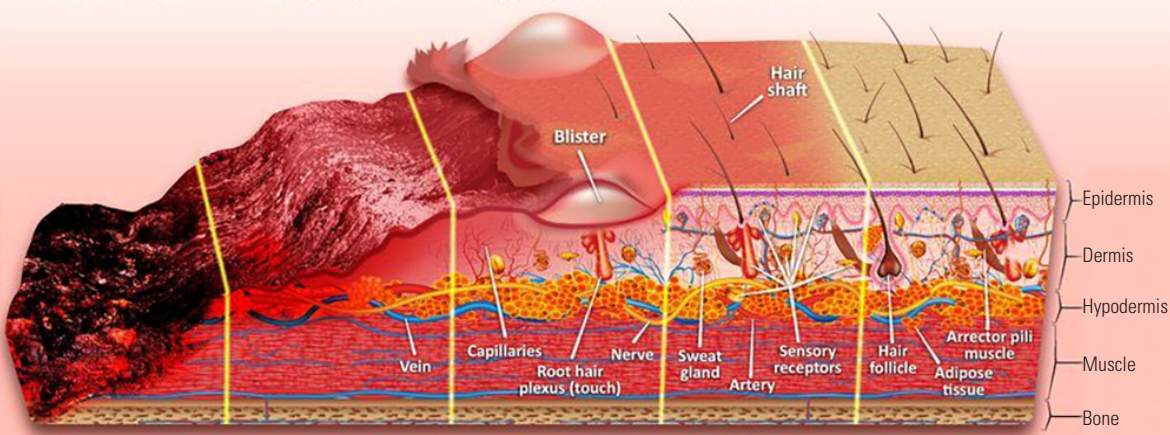
Buku “Komplikasi Luka Bakar” ini diharapkan dapat menjadi bahan referensi untuk para peneliti yang tertarik pada penelitian di bidang luka bakar serta menambah pengetahuan bagi dokter yang merawat pasien luka bakar. Buku ini diharapkan juga dapat menjadi rujukan bagi manajemen rumah sakit dalam pengadaan alat-alat yang berkaitan dengan perawatan luka bakar.

Saya ucapkan terima kasih kepada istri tercinta Natasya Marlina, serta anak saya tersayang, Naufal Agus Isamahendra dan Rafif Marten Rabbani Dachlan yang selalu memberi semangat saya untuk meneruskan menulis buku ini. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada Prof. Dr. dr. David Perdanakusuma, Sp.BP-RE(K), Dr. Lynda Hariani, dr., Sp.BP-RE(K), dan dr. Yanuar Ari Pratama, Sp.BP-RE yang banyak membantu menyusun dari awal hingga tercetaknya buku ini.

Wassalam.

Surabaya, 17 Agustus 2023

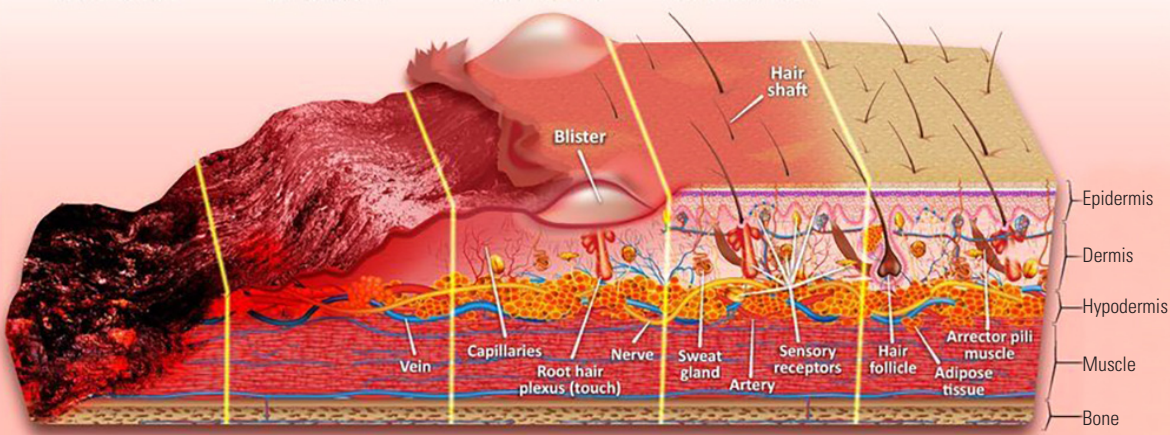
DR. Iswinarno Doso Saputro, dr., Sp.BP-RE(K).



Daftar Isi

Prakata	v
GAGAL GINJAL AKUT(ACUTE RENAL FAILURE).....	1
Definisi Gagal Ginjal Akut	2
Penyebab GGA pada Luka Bakar	2
Patofisiologi Gagal Ginjal Akut.....	3
Pencegahan Akut <i>Renal Injury</i> pada Penderita Luka Bakar.....	8
GAGAL NAPAS PADA LUKA BAKAR	13
Gagal Napas	13
Gagal Napas Akibat Cidera Inhalasi/Trauma Inhalasi	13
Diagnosis Trauma Inhalasi.....	14
Acute Respiratory Distress Syndrome	16
Definisi ARDS	17
Patofisiologi ARDS.....	18

Diagnosis ARDS	19
Gejala Klinis ARDS	20
Penatalaksanaan ARDS	20
Farmakoterapi	21
INFEKSI PADA LUKA BAKAR	27
Patogenesis Infeksi pada Luka Bakar	28
Mikroorganisme dan Sumber Kontaminasi Luka Bakar	29
Rute Invasi Patogen ke dalam Luka	30
Tipe Organisme pada Kontaminasi Luka Bakar	31
Terminologi yang Digunakan pada Infeksi Luka Bakar	31
Imunitas pada Pasien Luka Bakar Lanjut	35
Tanda Lokal Infeksi Luka Bakar	36
Gejala Sistemik Infeksi Luka Bakar	36
Infeksi Jamur pada Luka Bakar	37
Infeksi Virus pada Luka Bakar	38
Manajemen Infeksi Luka Bakar	39
Manajemen Primer	39
Manajemen Luka Bakar Sekunder	42
Garis Tersier Manajemen Infeksi Luka Bakar	43
Investigasi	44
Perawatan	45
<i>Dressing</i> Luka Lokal	45
Antibiotik Sistemik	45
Terapi Bedah Luka Bakar Terinfeksi	47
Impetigo Luka Bakar	48
Tromboflebitis Supuratif	48
Tetanus pada Luka Bakar	49
Profilaksis Tetanus	50
Terapi Tetanus pada Luka Bakar	50
DAFTAR PUSTAKA	53



Gagal Ginjal Akut (*Acute Renal Failure*)

Gagal ginjal akut (GGA) atau acute kidney injury (AKI), atau acute renal failure (ARF) merupakan salah satu komplikasi yang bisa terjadi pada pasien dengan luka bakar, terutama luka bakar berat dengan luas lebih dari 20%. Gagal ginjal akut atau acute kidney injury dapat terjadi pada fase akut (awal) luka bakar maupun pada subakut. Mekanisme terjadinya gagal ginjal akut pada fase akut luka bakar dapat dijelaskan sebagai berikut, yaitu pada luka bakar fase akut terjadi reaksi inflamasi.

Reaksi inflamasi terjadi dapat bersifat lokal yaitu terjadi proses inflamasi pada daerah yang mengalami luka bakar, maupun dapat bersifat sistemik, terutama luka bakar dengan luas; lebih dari 20% atau luka bakar yang tergolong dalam luka bakar berat. Reaksi inflamasi yang sistemik ini salah satu efeknya adalah terjadinya peningkatan permeabilitas kapiler pembuluh darah, sehingga akan menyebabkan cairan intravaskuler bersama elektrolit dan protein yang ada di dalam intravaskuler ekstrasasi ke ektravaskuler maupun ke jaringan interstitial, dan menyebabkan terjadinya hipovolumi

intra vaskuler serta pembengkakan (edema) pada jaringan interstitial. Kondisi hipovolumik intravaskuler apabila tidak segera dilakukan resusitasi cairan dengan adekuat dapat berlanjut menjadi *acute tubuler necrosis* (ATN), serta berakhir dengan terjadinya *acute renal failure* (ARF) atau gagal ginjal akut.

Gagal ginjal juga bisa terjadi pada fase subakut, yaitu apabila pasien mengalami infeksi dan sepsis yang tidak dapat tertangani dengan baik. Infeksi dan sepsis dapat mempengaruhi fungsi ginjal, terutama penggunaan obat-obat yang nefrotoksik. Gagal ginjal akut apabila tidak ditangani dengan cepat dan tepat dapat menjadi gagal ginjal kronis (GGK) atau *Chronic Renal Failure*, atau bahkan menyebabkan kematian pada pasien.

Usaha pencegahan dan deteksi dini serta perawatan intensif diharapkan dapat menyelamatkan nyawa pasien serta dapat mengurangi biaya perawatan, termasuk biaya untuk hemodialisis.

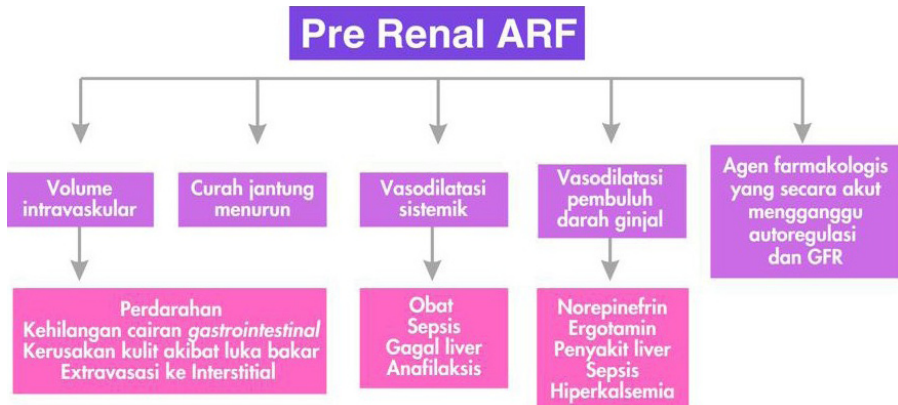
DEFINISI GAGAL GINJAL AKUT

Gagal ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dibandingkan dengan kadar kreatinin sebelumnya, disertai penurunan *output* urine.

Acute kidney injury adalah suatu sindrom yang mengakibatkan penurunan cepat *Glomerular filtration rate* (GFR) dalam beberapa jam sampai beberapa hari, yang umumnya bersifat reversibel, diikuti kegagalan ginjal untuk mengekskresi sisa metabolisme nitrogen dengan atau tanpa gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.

PENYEBAB GGA PADA LUKA BAKAR

Pada kasus luka bakar, gagal ginjal akut paling sering diakibatkan oleh karena terjadinya hipovolumik intravaskular dan sepsis. Penyebab lain yaitu adanya rhabdomyolisis akibat kerusakan otot yang masif karena luka bakar yang dalam, obat yang bersifat nefrotoksik yang diberikan pada pasien luka bakar, terutama obat golongan NSAIDs.

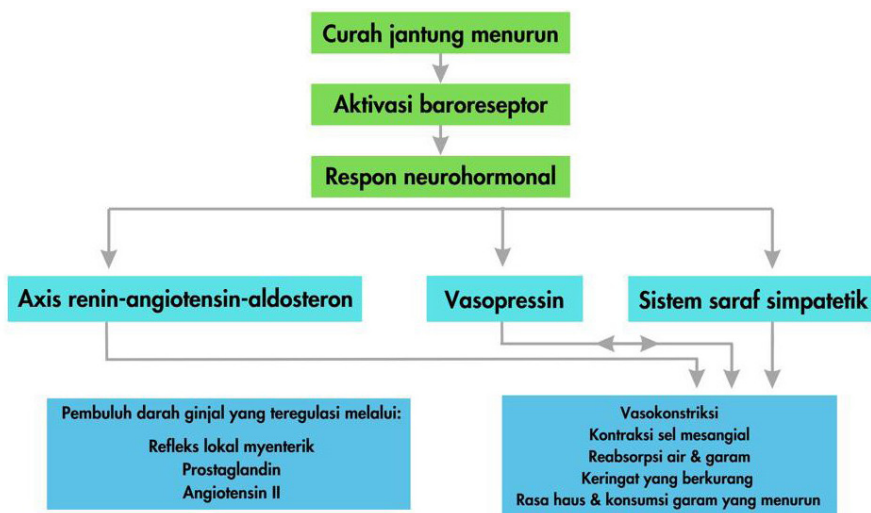


GAMBAR 1. Penyebab Pre Renal ARF.

PATOFISIOLOGI GAGAL GINJAL AKUT

A. Hipovolemia

Salah satu fungsi kulit adalah sebagai barrier untuk mencegah kehilangan cairan interstitial keluar tubuh, bila barrier ini rusak oleh karena luka bakar akan terjadi kehilangan cairan yang cukup banyak, sehingga akan mengganggu fungsi tubuh yang lain.



GAMBAR 2. Patofisiologi Hipovolemik.

Tujuan terapi:

- Menjaga volume intravascular dan tekanan darah untuk menjaga perfusi ke organ yang penting
- Pre renal ARF: penurunan secara dramatis renal blood flow, glomerular filtration dan aliran urine
- Penurunan secara dramatic aliran darah ke kulit dan musculoskeletal

Kehilangan cairan pada luka bakar akan menyebabkan penurunan cairan ekstraseluler, problem ini bila berat berpotensi menyebabkan penurunan perfusi jaringan.

Dengan diagnosis dini dan segera diterapi, dapat menjaga suasana normovolume pada kebanyakan kasus. Apabila proses Kehilangan cairan terus terjadi dan berkembang menjadi hipovolumik, maka akan bisa terjadi ARF.

TABEL 1. Perbedaan hipoperfusi ginjal dan gagal ginjal akut pada pasien oliguria.

Pengukuran	Hipoperfusi ginjal	Gagal Ginjal Akut
Ekskresi fraksi natrium (%)	< 1	> 4
Natrium urin (mmol/l)	< 20	> 40
Rasio urin: urea plasma	> 20	< 10
Rasio urin: kreatinin plasma	> 40	< 10
Rasio urin: osmolalitas plasma	> 2	< 12

B. Sepsis

Pada pasien yang mengalami luka bakar, terutama luka bakar luas melebihi 20% sangat berpotensi terjadinya sindrom respons inflamasi yang bersifat sistemik (SIRS) yang tak terkendali serta bersifat destruktif dan sering diikuti dengan kegagalan multi organ, salah satu diantaranya adalah kerusakan organ ginjal.

Kriteria SIRS (1992)

Didapatkan 2 atau lebih tanda berikut:

1. Temperature >38~ C atau, 36~C

2. Frekuensi jantung > 90 x permenit
3. Frekuensi napas 20 x permenit atau $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
4. Leukosit $12.000/\text{mm}^3$, $< 4000/\text{mm}^3$, atau 10% band imatur

Sindrom ini terjadi akibat kerusakan yang berat dari jaringan tubuh akibat luka bakar, dan diperberat dengan terjadinya syok hipovolumik. Disebut telah terjadi sepsis apabila dalam proses terjadinya SIRS ini disertai dengan infeksi yang terdapat dalam darah (ditemukan kuman pada kultur darah). Namun beberapa peneliti mengungkapkan bahwa selain kuman, virus dan jamur juga dapat menyebabkan sepsis.

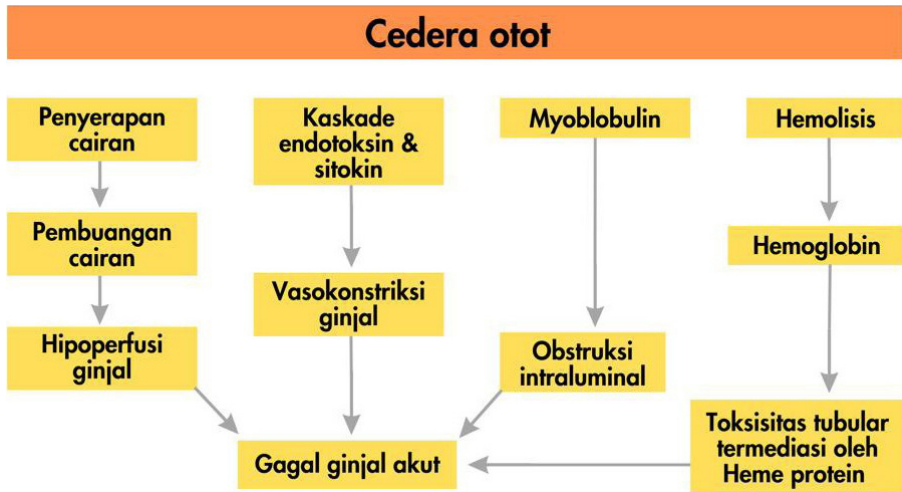
Sepsis sering disertai dengan *acute renal injury* karena kerusakan akut dari tubulus ginjal (*acute tubular necrosis*). Mekanisme pasti pada sepsis dan endotoxemia terhadap terjadinya akut *renal injury* masih belum jelas diungkap. Beberapa hal yang diperkirakan berperan yaitu hipotensi sistemik, vasokonstriksi langsung di renal, dilepaskannya sitokin sitokin (Tumor nekrosis faktor) dan aktivasi dari neutrophil oleh endotoxin dan FMLP (3 asam amino kemotatik peptide pada dinding bakteri).

C. Rhabdomyolisis

Rhabdomyolisis adalah suatu kumpulan gejala atau suatu sindrom yang disebabkan karena kerusakan otot yang disebabkan oleh karena luka bakar yang cukup dalam, serta dilepaskannya isi serat otot intraseluler ke dalam aliran darah, yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal dan dapat menyebabkan kematian.

Gejala klasik rhabdomyolisis meliputi trias: nyeri otot (*myalgia*), kelemahan otot (kesulitan menggerakkan lengan dan tungkai), serta myoglobulinuria (urine berwarna kemerahan atau kecokelatan). Pada pemeriksaan laboratorium biasanya didapatkan peningkatan enzim kreatinin kinase serta gangguan elektrolit.

Gradasi keparahan sindrom ini mulai dari tanpa gejala (asintomatis), demam, sakit otot, kelelahan, sakit perut, muncul memar, mual dan muntah, detak jantung meningkat, serta adanya tanda dehidrasi serta penurunan kesadaran.



GAMBAR 3. Patofisiologi Rhabdomyolisis (Jefferson, 2003).

Akut *renal injury* merupakan komplikasi yang sering terjadi pada kondisi rhabdomyolisis. Berkurangnya volume cairan intravaskular akan menyebabkan iskemia pada ginjal, obstruksi pada tubulus ginjal sebagai akibat debris pigmen hemoglobin yang rusak, yang dapat berlanjut menjadi *renal dysfunction*. Untuk mendiagnosis terjadinya rhabdomyolisis dapat dilakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan: kadar kreatinin kinase (enzim yang ada dalam otot, otak dan jantung), myoglobin dalam darah dan urine yang diproduksi dari kerusakan otot, potassium sebagai mineral penting yang dapat lepas dari tulang dan otot yang rusak, kreatinin dalam darah dan urine yang dihasilkan dari pemecahan protein akibat kerusakan otot, biasanya dikeluarkan tubuh melalui ginjal.

Pada pemeriksaan sedimen urine sering didapatkan pigmen yang berwarna kemerahan, abnormalitas serum elektrolit (Natrium, kalium, kalsium, bikarbonat) serta *uric acid* pada pasien dengan rhabdomyolisis. Komplikasi yang dapat terjadi pada rhabdomyolisis yaitu: hiperkalemia, hipokalsemia, aritmia, kejang, gagal jantung dan henti jantung. Bila terlambat penanganan rhabdomyolisis dapat berisiko terjadinya kerusakan ginjal permanen, *disseminated intravascular coagulation*, syok, dan pada akhirnya meninggal.

D. Obat Nephrotoksik

Penyebab lain dari akut *renal injury* adalah penggunaan obat anti inflamasi nonsteroid (NSAIDs), terutama pada kondisi pasien masih mengalami hipovolumi. Pada kondisi hipovolumi, tubuh akan mengadakan kompensasi dengan mengeluarkan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi untuk menjaga fungsi ginjal tetap aman. Pemberian NSAIDs akan menghambat prostaglandin sehingga akan mengganggu proses vasodilatasi tersebut.



GAMBAR 4. *Inhibition of compensatory vasodilatation by NSAID* (De Broe, 1998).

Kondisi akut *renal injury* atau akut renal failure dapat menyebabkan gangguan metabolisme, kardiovaskuler, gastrointestinal.

TABEL 2. Penyebab Gagal Ginjal Akut.

Metabolik	Kardiovaskuler	Gastrointestinal
Hiperkalemia	Edema Pulmoner	Mual
Asidosis Metabolik	Perikarditis	Muntah
Hiponatremia	Efusi Perikardial	Malnutrisi
Hipokalsemia	Hipertensi	Gastritis, Pankreatitis
Hiperfosfatemia	Infark Miokardial	Ulkus Gastrointestinal
Hipermagnesia	Emboli Pulmoner	Perdarahan Gastrointestinal
Hiperurisemia	Pneumonitis	Stomatitis, Parotitis, Gingivitis

PENCEGAHAN AKUT RENAL INJURY PADA PENDERITA LUKA BAKAR

Pengobatan segera terhadap faktor yang dapat menyebabkan gagal ginjal akut terbukti dapat mencegah terjadinya gagal ginjal pada pasien luka bakar. Pemeriksaan urinalsis, urine *output*, BUN-Kreatinin serum harus dikerjakan secara berkala untuk memonitor pasien luka bakar.

A. Resusitasi cairan

Pemberian cairan resusitasi pada pasien luka bakar dapat mencegah penderita mengalami syok hipovolumi terutama pada pasien dengan luka bakar sedang dan berat. Rumus pemberian cairan resusitasi pada luka bakar menurut rumus baxter adalah $4 \text{ cc Ringer laktat} \times \text{luas luka bakar} \times \text{Berat badan pasien}$, sedangkan menurut ANZBA (Australia and New Zealand Burn Association) adalah $3 \text{ cc Ringer laktat} \times \text{luas luka bakar} \times \text{berat badan}$. Diberikan dalam 24 jam pertama dari kejadian luka bakar. Setengah dari jumlah cairan resusitasi diberikan dalam 8 jam pertama, setengah sisanya diberikan dalam 16 jam berikutnya.

Cairan Ringer laktat dipilih karena merupakan cairan fisiologis yang mengandung unsur elektrolit yang diperlukan tubuh, serta mengandung Laktat yang dapat mengurangi *incident asidosis hiperchloremik*. Pada pemberian cairan resusitasi ini harus dimonitor produksi urine melalui pemasangan kateter urine. Produksi urine diupayakan sekitar 1 cc/per jam/kg berat badan untuk anak dan $0,5 \text{ cc/per jam/Kg}$ berat badan pada orang dewasa.

Pada kasus luka bakar anak, selain cairan resusitasi perlu ditambahkan cairan maintenance yaitu dengan rumus 4:2:1 (4 cc per kg berat badan pada berat badan sampai 10 kg, ditambahkan 2 cc per kg Berat badan pada berat badan 10-20 kg, dan ditambahkan 1 cc/kg Berat badan pada berat badan di atas 20 kg. dengan jenis cairan NaCl 9%.

Sebagai contoh, misal berat badannya 25 kg, maka jumlah cairan maintenance adalah:

- 4 x 10 kg pertama = 40 cc
- 2 x 10 kg kedua = 20 cc
- 1 x 5 kg = 5 cc

Jadi total perhari = 65 cc (untuk BB 25 kg)

Setelah 24 jam (pada hari ke-2 dan seterusnya), dapat diberikan cairan infus sesuai dengan kebutuhan maintenance sesuai dengan urine *output*, bisa diberikan dekstrose 5% dalam 0,45 normal saline dengan 20mEq potassium chloride per liter. Pemberian cairan koloid (albumin, dextran), secara signifikan lebih mahal dan terbukti tidak meningkatkan survival dibandingkan cairan kristaloid (ringer laktat), dan tidak direkomendasikan diberikan pada 24 jam pertama kejadian luka bakar.

B. Mencegah infeksi

Diagnosis dan tata laksana infeksi pada pasien luka bakar masih merupakan tantangan bagi tenaga medis yang merawat pasien luka bakar. Akibat dari luka bakar akan terjadi reaksi inflamasi yang ditandai dengan kemerahan (eritema), bengkak (edema), rasa nyeri (pain), dan kerusakan kulit dan jaringan di bawahnya. Infeksi bisa terjadi apabila tidak dilakukan tata laksana perawatan luka pada luka bakar dengan baik. Infeksi pada luka bakar biasanya ditandai dengan perubahan-perubahan sistemik, yaitu demam (fever), kelemahan (malaise) serta anoreksia (kehilangan nafsu makan). Untuk kepastian diagnosis infeksi dapat dibuktikan dengan pemeriksaan kultur jaringan maupun kultur darah untuk memastikan keberadaan bakteri atau kuman penyebab infeksi serta menentukan sensitivitas antibiotik yang akan dipakai. Kultur swab pada luka bakar tidak dianjurkan karena kurang dapat membedakan antara kolonisasi bakteri dan invasive infeksi, sehingga dianjurkan untuk melakukan kultur jaringan (biopsi jaringan kulit).

Eksisi jaringan non vital pada kasus luka bakar dan dilanjutkan dengan skin graft, menunjukkan peningkatan status imunitas pasien dan mempertahankan fungsi kulit sebagai barrier, disamping menurunkan kemungkinan risiko terjadinya infeksi. Apabila ditemukan tanda infeksi sebaiknya segera diberikan antibiotik perenteral, karena selain dapat menyebabkan sepsis, infeksi juga dapat menyebabkan luka akibat luka bakar menjadi lebih dalam dan lebih luas.

Kondisi syok septik merupakan kondisi emergensi yang memerlukan evaluasi menyeluruh kelainan yang dijumpai, Hypoxemia, hipotensi, kegagalan oksigenasi jaringan, terjadinya hipoksia (lactic asidosis) dan penurunan pH lambung (gastric intraluminal), penuruna *output* urine. Penanganan yang efektif memerlukan resusitasi, support terapi, monitoring dan pemberian antibiotik yang tepat serta membuang jaringan sumber infeksi.

Menjaga tekanan darah, mencegah edema pulmonum dan memonitor fungsi paru sebelum dan sesudah pemberian resusitasi cairan, serta penggunaan obat dopamine, nor epineprin, atau phenylephrine, diperlukan untuk menjaga stabilitas.

C. Terapi rhabdomyolisis

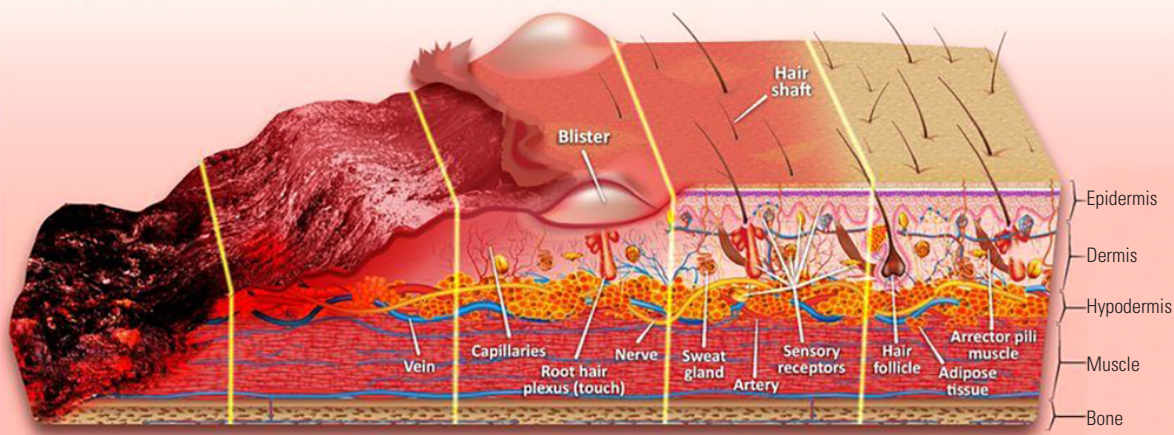
Secara umum manajemen pasien dengan rhabdomyolisis meliputi penanganan penyakit dasar dan mencegah terjadinya akut renal failure. Dengan tujuan membantu mengeluarkan protein myoglobin dari ginjal dalam bentuk urine. Penggunaan *forced diuresis* dan alkalinisasi urine dengan mannitol-alkaline solution masih dapat diterima untuk management di atas. Pemberian cairan pada pasien dengan peningkatan *urine flow* sangat penting, walaupun pasien dalam kondisi normovolumik atau tidak mengalami hipovolumik, untuk mencegah kerusakan tubulus ginjal akibat myoglobinuria.

Cairan ringer laktat atau cairan normal saline dapat diberikan untuk resusitasi pada kasus rhabdomyolisis, dengan kecepatan awal 400ml/jam, dengan target urine *output* 1 ml/kg/jam hingga 3 ml/kg/jam.

Salah satu komplikasi luka bakar luas adalah terjadinya gagal napas, terutama pada pasien luka bakar yang mengalami trauma inhalasi. Terdapatnya trauma inhalasi pada pasien luka bakar meningkatkan insiden gagal napas dan ARDS serta menjadi penyebab utama kematian dini pada pasien luka bakar, dengan angka kematian sampai 78%. Setelah mengalami

luka bakar, akan dilepaskan mediator mediator inflamasi yang masif, yang selanjutnya dapat menyebabkan immunosupresi serta meningkatkan kepekaan pasien terhadap infeksi dan bila proses tetap berjalan tanpa penanganan yang baik akan menjadi kegagalan multi organ dan berakhir dengan kematian. Infeksi pada paru, terutama pneumonia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien luka bakar terutama luka bakar yang luas. Pasien dengan luka bakar luas (berat) meskipun tanpa trauma inhalasi, tetap memerlukan ventilasi mekanis, sehingga risiko kemungkinan mendapat infeksi paru/pneumonia sangat besar.

Pada pasien luka bakar, patofisiologi kerusakan parenchim paru masih belum jelas, apakah disebabkan oleh efek panas langsung ke parenchim, atau karena efek bahan kimia yang ikut terhisap saat kejadian luka bakar atau karena efek tidak langsung akibat terapi cairan yang berlebihan, infeksi sekunder, proses inflamasi sistemik atau karena ARDS, atau karena edema paru.



Gagal Napas pada Luka Bakar

GAGAL NAPAS

Gagal napas pada pasien luka bakar dapat disebabkan karena adanya cedera pada saluran napas akibat langsung dari luka bakar pada saluran napas (cedera inhalasi/trauma inhalasi), namun dapat juga sebagai respons inflamasi yang tak terkendali akibat luka bakar ditempat lain tanpa disertai adanya cedera inhalasi pada saluran napas sebelumnya

GAGAL NAPAS AKIBAT CIDERA INHALASI/TRAUMA INHALASI

Cedera inhalasi atau luka bakar pada saluran napas, sering terjadi pada pasien luka bakar yang mengenai wajah dan leher. Angka kematian akibat Luka bakar yang disertai cedera inhalasi 30% lebih tinggi dibandingkan luka bakar tanpa disertai cedera inhalasi.

Klasifikasi Cidera Inhalasi/Trauma Inhalasi

Pada umumnya cidera inhalasi dibagi menjadi 4:

1. Cidera inhalasi jalan napas di atas laring, menyebabkan edema dan obstruksi
2. cidera inhalasi jalan napas dibawah laring, kerusakan parenkim paru
3. keracunan sistemik, terhisapnya zat-zat toksis
4. kombinasi dari 3 tipe di atas.

Cidera inhalasi jalan napas di atas laring biasanya terjadi pada pasien luka bakar di ruangan tertutup dengan api yang memproduksi udara panas yang terhirup dan masuk dalam saluran napas atas, sehingga menimbulkan edema/pembengkakan jalan napas dan obstruksi jalan napas.

Cidera jalan napas di bawah laring terjadi akibat terhirupnya produk-produk pembakaran yang mengandung karbon, sulfur, fosfor, dan nitrogen. Adapun senyawa yang dihasilkan adalah karbon monoksida, karbon dioksida, sianida, ester, amonia, dll.

DIAGNOSIS TRAUMA INHALASI

Diagnosis trauma inhalasi masih sulit ditegakkan karena komponen asap yang terhisap pasien umumnya tidak diketahui. Dicurigai suatu Trauma Inhalasi bila dalam anamnesa didapatkan data pasien luka bakar terjebak/terperangkap asap akibat kebakaran dalam ruangan tertutup, atau korban kehilangan kesadaran selama kebakaran, terutama bila dalam lingkungan asap yang tebal. Trauma inhalasi dapat diperkirakan dialami penderita luka bakar, bila dijumpai luka bakar di daerah wajah dan leher, terbakarnya bulu alis dan bulu hidung (*singed hair*), suara napas bronchial, *wheezing*, sianosis dan sputum yang mengandung jelaga (bercak-bercak karbon).

Manifestasi klinis trauma inhalasi tiap individu berbeda-beda, hal ini karena dipengaruhi oleh kepekaan (*susceptibility*) korban serta dipengaruhi oleh derajat keparahan paparannya. Inhalasi akibat uap panas (*steam inhalation*) akan menyebabkan kerusakan langsung pada saluran napas bagian atas, serta bagian distal trakeobronkhial, sedangkan cidera paling distal umumnya disebabkan karena aerosol yang toksik (Dari bahan plastik/karpet yang terbakar). Kerusakan jalan napas atas biasanya bermanifestasi

klinis berupa iritasi nasofaringeal, suara parau, stridor dan batuk batuk. Sedangkan kerusakan trakeobronkhial dan alveolar yang letaknya lebih distal dapat menimbulkan dyspnea, rasa tidak enak di dada, dan hemoptysis.

Pemeriksaan foto thorak pada saat awal, segera setelah kejadian sering kali didapatkan hasil yang normal, tetapi setelah 24 sampai 36 jam bila dilakukan pemeriksaan foto thorak ulang, akan ada kelainan berupa patchy atelaktasis sampai kelainan interstitial dan alveolar yang diffuse. Pemeriksaan faal paru menunjukkan adanya gangguan obstruksi dan restriktif. *Expiratory flow rate* menurun sebagai akibat bronchospasme diffuse. Gangguan restriktif timbul karena adanya atelaktasis, pneumonia, edema pulmoner kardiogenik maupun non kardiogenik, luka bakar pada dada dan abdomen yang melingkar (circumferential) atau penggunaan obat analgetik jenis narkotik yang berlebihan.

Pemeriksaan gas darah menunjukkan adanya hipoksemia yang bisa dilihat dari peningkatan A-aDO₂ maupun PaO₂/FiO₂ dan umumnya disertai hipokarbia. Hiperkarbia dapat timbul bila ada sumbatan jalan napas berat dan disertai kerusakan alveolar. Bila terdapat peningkatan mixed venous PO₂ dan penurunan A-aDO₂ harus segera dipertimbangkan adanya keracunan karbon monoksida dan hidrogen sianida. Pemeriksaan bronchoskopi merupakan pemeriksaan *gold standar* untuk evaluasi awal adanya cedera saluran napas atas dan sebaiknya dilakukan dalam waktu 24 pertama dari saat kejadian. Dengan bronchoskopi dapat dilihat adanya cedera pada bronchus besar meskipun hasil foto thorak tampak normal.

Pada pemeriksaan bronchoskopi kemungkinan akan terlihat adanya eritema mukosa, edema, erosi dan nekrosis serta partikel partikel kecil debu karbon. Pada keadaan yang lebih berat akan tampak sel-sel yang nekrotik bercampur dengan materi materi intraluminal membentuk *cylindris casts*.

Tata laksana cedera inhalasi yang utama adalah:

- Menjamin jalan napas agar tetap terbuka
- Pembersihan saluran napas (*bronchoalveolar toilet*) yang agresif
- Stabilisasi status hemodinamik

Pasien dengan cedera saluran napas atas dan gangguan kesadaran berisiko mengalami sumbatan jalan napas. Pada tata laksana emergensi luka bakar pada *primary survey* harus diperhatikan proteksi terhadap *cervical spine* dengan

pemasangan collar brace, atau bisa menggunakan bantal pasir. Dipastikan juga jalan napas atas tetap terbuka dengan *jaw trust* dan *chin lift*.

Perbedaan antara kegagalan kardiovaskular dan respirasi:

a. Cardiovascular failure

Frekuensi jantung < 54 kali per menit *Mean Arterial Pressure* < 49 mmHg

Ventricular tachycardia, *ventricular fibrillation*, atau keduanya pH serum < 7.24 dengan $\text{PaCO}_2 < 49$ mmHg

b. Respiratory failure

Frekuensi pernapasan < 5 or > 49 kali per menit $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg
 $\text{AaD0}_2 > 350$ mmHg ($\text{AaD0}_2 = 713 \text{ FiO}_2 - \text{PaCO}_2 - \text{PaO}_2$)

Kebutuhan penggunaan ventilator sebelum hari keempat saat diagnosis organ failure ditegakkan (catatan: kriteria organ failure sebelum 72 jam tidak dapat diterima).

Bila dilakukan *bronchoalveolar lavage*, akan didapatkan peningkatan sel-sel PMN dan alveolar macrophage, dan bila dilakukan biopsi mungkin akan ditemukan adanya bronchiolitis obliterans dan interstitial fibrosis.

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Salah satu penyulit dalam perawatan luka bakar adalah terjadinya gagal napas, salah satu penyebab gagal napas adalah terjadinya ARDS. Luka bakar sering menyebabkan ARDS baik luka bakar yang disertai atau tanpa adanya trauma inhalasi.

Angka kematian pasien luka bakar dengan ARDS masih cukup tinggi, penelitian Dancey et menyebutkan sekitar 42%, sedangkan menurut hasil penelitian Belenkiy et al sekitar 33% dan menurut Waters *et al.*, angka kematiannya sekitar 48%.

DEFINISI ARDS

Sindrom Distres Pernapasan Akut/*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan sindrom inflamasi dan edema paru nonkardiogenik difus yang ditandai dengan dispnea dan hipoksemia berat yang dapat mengalami perburukan menjadi gagal napas akut.

ARDS Pertama kali di sampaikan oleh Ashbaugh pada th 1967, sebagai sindrom acute lung injury yang ditandai dengan onset akut, takipneu, hipoksemia serta hilang atau berkurangnya *compliance* paru yang berhubungan dengan berbagai faktor diantaranya trauma, sepsis atau aspirasi. Pada tahun 1994 para ahli yang tergabung dalam *American European Consensus Conferences* (AECC) merumuskan definisi ARDS yang dikenal The Berlin ARDS definition.

TABEL 3. Definisi ARDS versi BERLIN.

Timing	Within 7 days of known clinical insult; new or worsening respiratory symptoms		
Edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid over-load; need objective assessment, for example by echocardiography, to exclude hydrostatic edema if no risk factors present		
Oxygenation	* Mild ARDS 200 < PFR ≤ 300 mm Hg PEEP/CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	Moderate ARDS 100 < PFR ≤ 200 mm Hg PEEP ≥ 5 cm H ₂ O	Severe ARDS PFR ≤ 100 mm Hg PEEP ≥ 5 cm H ₂ O
AECC Definition of ALI/ARDS			
Timing	Acute onset		
Radiologic findings	Bilateral infiltrates on chest radiograph		
PAWP	≤18 mm Hg when measured or no clinical evidence of left atrial hypertension		
Oxygenation	ALI PFR ≤ 300 mm Hg (regardless of PEEP level)	ARDS PFR ≤ 200 mm Hg (regardless of PEEP level)	

PATOFISIOLOGI ARDS

ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrom*) terjadi karena serangkaian proses yang sangat kompleks. ARDS terjadi akibat inflamasi sistemik dan lokal yang sangat hebat, yang menyebabkan kerusakan jaringan paru, sehingga terjadi gangguan pertukaran gas, penurunan complians paru, *ventilation perfusion mismatch* (*V/Q mismatch*), dan kenaikan tekanan arteri pulmonal. perjalanan ARDS terbagi dalam 3 fase, yaitu:

- A. Fase inflamasi dan fase eksudasi
- B. Fase Proliferatif
- C. Fase Fibrotik

A. Fase/Inflamasi dan Eksudasi

Sistem imun *innate* sangat berperan dalam proses inflamasi pada ARDS melalui neutrofil, makrofag, sel dendritik, spesies reaktif oksigen, serta sitokin seperti IL-1 β , IL-6, IL-8, dan TNF- α .

Fase eksudatif awal ditandai dengan adanya kerusakan alveolus akibat reaksi inflamasi intrapulmonal dan ekstrapulmonal. Reaksi inflamasi dapat mempengaruhi epitel bronkus, makrofag alveolus, dan endotel pembuluh darah paru. Makrofag alveolus berperan dalam menstimulasi neutrofil serta sirkulasi mediator inflamasi (limfosit, monosit, sitokin, sel epitel, sel stem mesenkimal, spesies reaktif oksigen) pada bagian paru yang mengalami kerusakan.

Mediator inflamasi yang aktif kemudian menyebabkan reaksi inflamasi lebih lanjut yang menyebabkan penumpukan cairan kaya protein dalam alveolus, sehingga menyebabkan edema serta hipoksemia. Reaksi inflamasi tersebut juga dapat menghancurkan sel epitel alveolus tipe 2. Sel ini berperan dalam produksi surfaktan yang berfungsi sebagai pelindung paru bagian dalam, menurunkan tekanan permukaan alveolus, dan mengatur transport ion paru. Kedua mekanisme ini kemudian akan menyebabkan gangguan pertukaran gas dan gerakan mekanis paru. Aktivasi endotel dan kerusakan mikrovaskular paru juga memperburuk ARDS.

B. Fase Proliferatif

Fase proliferasi mengikuti fase eksudatif. Fase ini merupakan proses penting pada patofisiologi ARDS, karena pada fase ini terjadi perbaikan homeostasis jaringan yang ditandai dengan ekspansi fibroblas, pembentukan matriks provisional, proliferasi sel progenitor dan sel epitel alveolus tipe 2 baru. Sel-sel baru yang terbentuk akan mengalami infiltrasi ke dalam alveolus dan membentuk membran hialin pada membran basal alveolus. Setelah integritas epitel kembali terbentuk, edema dalam alveolus akan mengalami resorpsi. Matriks provisional juga akan memperbaiki struktur dan fungsi alveolus. Pada beberapa pasien, resolusi ini tidak terjadi melainkan terjadi fase fibro-proliferasi yang ditandai dengan pembentukan matriks ekstraseluler dan penumpukan sel inflamasi akut serta kronis yang dapat menyebabkan *remodelling* struktur paru yang buruk.

C. Fase Fibrotik

Fase fibrotik tidak terjadi pada seluruh pasien. Apabila terjadi, fase ini menyebabkan peningkatan mortalitas dan kebutuhan akan ventilasi mekanik yang lebih panjang. Pada fase fibrotik, terjadi kerusakan membran basal secara ekstensif, reepitelisasi terlambat atau tidak adekuat yang kemudian menyebabkan fibrosis interstitial dan intra-alveolar serta metaplasia sel skuamous. Sel-sel yang berperan pada fase ini adalah akuaporin 5 (AQP5), regulator transmembran fibrosis kistik (CFTR), faktor stimulasi koloni makrofag granulosit (GM-CSF), faktor regulasi interferon 4 (IRF4), faktor pertumbuhan keratinosit (KGF), faktor pertumbuhan insulin (IGF), faktor pertumbuhan hepatosit (HGF), *reseptor mannose* (MR), faktor pertumbuhan turunan platelet (PDGF), dan faktor perubahan pertumbuhan β (TGF- β).

DIAGNOSIS ARDS

Kriteria diagnosis ARDS adalah sebagai berikut (Rinaldo):

- Adanya infiltrat difus pada foto toraks
- Rasio oksigen arterial dan alveolar $< 0,3$
- Tekanan baji arteri pulmonal < 18 mmHg
- Total komplement statik torak < 40 ml/cmH₂

GEJALA KLINIS ARDS

Gambaran awal dari ARDS meliputi hipoksemia, dan dispnea (napas dangkal) dan takipnea yang berat, tampak adanya retraksi intercostal dan suprasternal.

Pada auskultasi dapat terdengar krepitasi, ronchi atau wheezing, atau bahkan bisa terdengar normal. Ciri khas dari ARDS ini adalah penderita tampak sianotik dan hipoksemia yang tidak dapat di atasi dengan pemberian oksigen selama bernapas spontan.

Kesadaran penderita mungkin berubah/gelisah, dan juga penderita biasanya takikardi serta mengalami hipotensi/syok (hal ini akan diikuti kegagalan fungsi organ). Gambaran klinis lengkap dapat bermanifestasi 24–48 jam setelah cedera.

Diagnosis dugaan telah terjadinya suatu ARDS dapat ditegakkan melalui pemeriksaan analisis gas darah (AGD) dan foto toraks. Hasil AGD awalnya menunjukkan suatu alkalosis respiratorik yang akut: PaO_2 yang sangat rendah, PaCO_2 normal atau menurun, dan peningkatan nilai pH darah. Aa-DO_2 meningkat, juga ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 150$ atau kurang.

Foto toraks biasanya menunjukkan infiltrat alveolar difus bilateral, yang gambarannya mirip dengan edema paru akut pada gagal jantung, namun gambaran jantung biasanya masih dalam batas normal. Pada pasien dengan penyakit dasar di paru-paru, perubahan fokal mungkin terlihat sejak awal pada foto toraks. Namun pada pasien yang tidak mempunyai penyakit dasar di paruparu, dari hasil foto toraks awal mungkin tidak spesifik atau mirip dengan gambaran *congestive heart failure* dengan efusi ringan. Perkembangan selanjutnya terjadi edema pulmoner interstitiel dengan infiltrat yang difus retikuler difus bilateral.

PENATALAKSANAAN ARDS

Tujuan utama tatalaksana ARDS adalah mengembangkan alveoli secara optimal untuk mempertahankan gas arteri dan oksigenasi jaringan yang adekuat, keseimbangan cairan dan asam basa serta sirkulasi yang memadai sampai integritas membran kapiler utuh kembali.

Selain itu juga ditujukan untuk mengatasi faktor pencetus dan hal lain serta memberikan terapi penunjang. Ventilasi selalunya diberikan melalui intubasi.

Faktor-faktor penting dalam pengobatan ARDS setelah luka bakar berat, syok atau sepsis berat adalah sebagai berikut:

1. Mengendalikan masalah primer
2. Dehidrasi progresif hati-hati sementara perfusi jaringan dipertahankan dengan baik.
3. Distensi optimal alveoli untuk meningkatkan kapasitas residu fungsional dan mengoreksi atelektasis progresif.

FARMAKOTERAPI

Terapi obat-obatan pada ARDS sebagian masih bersifat kontroversial.

Anti-Endotoxin Immunotherapy

Meskipun ada bermacam-macam pendekatan potensial terhadap antagonis endotoksin, hanya antibodi monoklonal yang telah diterima secara luas. Berbagai uji klinik yang menggunakan monoklonal ini memperlihatkan sedikit atau tidak ada keuntungan bagi pasien dengan sindroma sepsis.

Kortikosteroid

Kortikosteroid tidak digunakan sepenuhnya dalam penatalaksanaan sepsis dan ARDS karena kortikosteroid tidak terbukti dapat menurunkan angka mortalitas dan insiden terjadinya ARDS. Kortikosteroid mungkin berguna pada varian ARDS seperti sindrom emboli lemak dan *pneumocystic carinii pneumonia* di mana kortikosteroid berguna sebagai profilaksis atau terapi. Jadi sebenarnya pemakaian kortikosteroid masih kontroversial. Kortikosteroid dikatakan dapat mengurangi kerusakan paru dan permeabilitas kapiler bila diberikan sejak awal. Namun beberapa kepustakaan lain menyebutkan bahwa kortikosteroid tidak diindikasikan pada fase awal, namun sebaiknya diberikan pada fase lanjut atau pada fase fibroproliferatif, karena dari suatu hasil *randomized study* lebih banyak memberikan keuntungan. Yang sering digunakan adalah metil prednisolon 1-2 gr/hari selama 24-48 jam atau 30 mg/

BB iv tiap 6 jam. Sedangkan untuk *septic shock* bisa diberikan kortikosteroid intra vena infus kontinyu dengan hidrocortison 200-300 mg/hari dibagi dalam 3 atau 4 kali pemberian, selama 7 hari.

Mediator Lipid (Prostaglandin E1 dan E2)

ARDS berhubungan dengan perubahan hemodinamik pulmonar yang mengakibatkan vasokonstriksi aktif dan kehilangan mikrovaskuler. Prostaglandin E1 merupakan vasodilator mediator lipid yang dapat menurunkan tekanan arteri pulmoner dan akumulasi cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pertukaran gas, pelepasan leukotrien B₄, radikal oksigen dan enzim sitotoksik dari aktivasi granulosit. Sebuah uji prospektif pada pasien bedah menunjukkan angka survival yang signifikan tetapi belum ada uji prospektif mengenai ARDS.

Antioksidan

Hidrogen peroksida (H₂O₂) dan radikal hidroksil (OH) dilepas dari aktivasi fagosit inflamasi. Komponen-komponen tersebut secara normal dikeluarkan dari paru melalui mekanisme pertahanan, melalui sistem enzim, juga vitamin E, betacaroten, vitamin C, dan asam urat. Pada ARDS, mekanisme pertahanan ini gagal sehingga paru dan jaringan lainnya terpapar oleh radikal bebas. Terapi untuk meningkatkan pertahanan pulmoner terhadap oksidan dapat dilakukan dengan 3 cara antara lain dengan meningkatkan simpanan enzim anti oksidan, peningkatan simpanan *glutathione* (*N-acetylcystein*, *glutathione*), dan penambahan vitamin E.

Terapi antioksidan terhadap metabolit O₂ yang toksik dapat meningkatkan angka penyembuhan, misalnya vitamin E 400 IU peroral, vitamin C 1 gr iv/8 jam, Nasetil sistein 6 gr oral/6 jam dan Selenium 50 mcg iv/6 jam.

Inhaled Pulmonary Vasodilators (Nitric Oxide)

Nitric oxide merupakan relaksan otot polos yang berasal dari endotelium. *Nitric oxide* memiliki peranan penting dalam neurotransmisi, pertahanan tubuh *host*, agregasi pletelet, adhesi leukosit, dan bronkodilatasi. Dalam dosis 60 bagian per miliar *inhaled Nitric oxide* (*iNO*) dapat meningkatkan oksigenasi. Tetapi pada penanganan ARDS hanya diperlukan 1-40 bagian per juta. *iNO*

dapat diberikan terus menerus atau menggunakan injeksi inspirasi intermiten. Hanya 40-70% pasien ARDS yang mengalami perbaikan oksigenasi dengan menggunakan *iNO*, hal ini kemungkinan karena vasokonstriksi pulmoner aktif.

Surfactant Replacement Therapy

Apoprotein surfaktan penting untuk mencegah inaktivasi surfaktan pada paru-paru yang meradang dan meningkatkan fungsi biofisikal. Studi saat ini difokuskan untuk membuat surfaktan sintesis yang berisikan apoprotein atau analog apoprotein. Terapi *replacement* ini potensial untuk digunakan pada neonatus dengan *respiratory distress syndrome*. Telah dilakukan studi uji coba terhadap hewan, namun penggunaan terapi *replacement* pada manusia memerlukan studi lebih lanjut.

Terapi Cairan

Untuk mempertahankan hemodinamik maka diperlukan terapi cairan yang cukup dan sebaiknya dipasang CVC. Pemakaian koloid untuk memperbaiki tekanan hidrostatik dan tekanan osmotik sering kali digunakan. Penggunaan garam konsentrat rendah albumin dengan diuretik (furosemid) seringkali bermanfaat untuk mengurangi risiko terjadinya kelebihan cairan. Pada keadaan di mana dicurigai terjadi hipovolemia (tidak adekuatnya sirkulasi arterial) dapat diberikan 500–1000 mL kristaloid atau 300–500 mL koloid dalam waktu lebih dari 30 menit dan diulangi sampai ada respons (tekanan darah meningkat dan produksi urine juga meningkat). Penggunaan albumin atau jenis koloid yang lain selain produk darah pada penderita ARDS sampai saat ini masih kontroversial. Jika terapi cairan yang diberikan jenis albumin, pengukuran *pulmonary artery occlusion pressure* (PAOP) dan *pulmonary artery pressure* (PAP) seharusnya digunakan sebagai panduan dalam penatalaksanaan. Keduanya sangat penting untuk mengetahui adanya transudasi cairan yang melewati membran kapiler.

Diperkirakan kerusakan parenkim paru pada kasus luka bakar dengan trauma inhalasi melalui 3 mekanisme utama, yaitu:

1. Kerusakan sel dan parenkim paru karena bahan kimia yang bersifat iritan.

2. Hipoksemia karena gangguan oksigen deliveri oleh bahan yang menyebabkan asfiksia.
3. Kerusakan *end organ* karena absorpsi sistemik melalui saluran pernapasan.

Kerusakan primer yang menyebabkan gangguan pernapasan umumnya disebabkan karena kerusakan *thermal* atau *chemical* pada permukaan epitel pada saluran pernapasan. Kerusakan sekunder disertai pneumonia bacterial dapat terjadi beberapa hari setelah terjadinya trauma inhalasi, yang selanjutnya menyebabkan kerusakan sitotoksis. Proses inflamasi akan menyebabkan infiltrasi neutrophil, merusak makrofag dalam alveoli, sehingga memudahkan bakteri berkembang biak.

Hipoksemia terjadi karena penurunan konsentrasi oksigen yang dihisap pasien di tempat kejadian, sumbatan jalan napas, kerusakan parenchym paru atau toksin (sianida dan CO) yang menghambat transport oksigen ke jaringan. Disfungsi multiorgan yang sering terjadi akibat hipoksia tersebut akan menyebabkan morbiditas dan mortalitas meningkat.

Patofisiologi dan derajat kerusakan akibat trauma inhalasi bervariasi tergantung pada kandungan aerosol yang terhisap korban, tetapi pada umumnya akibat yang ditimbulkan berupa:

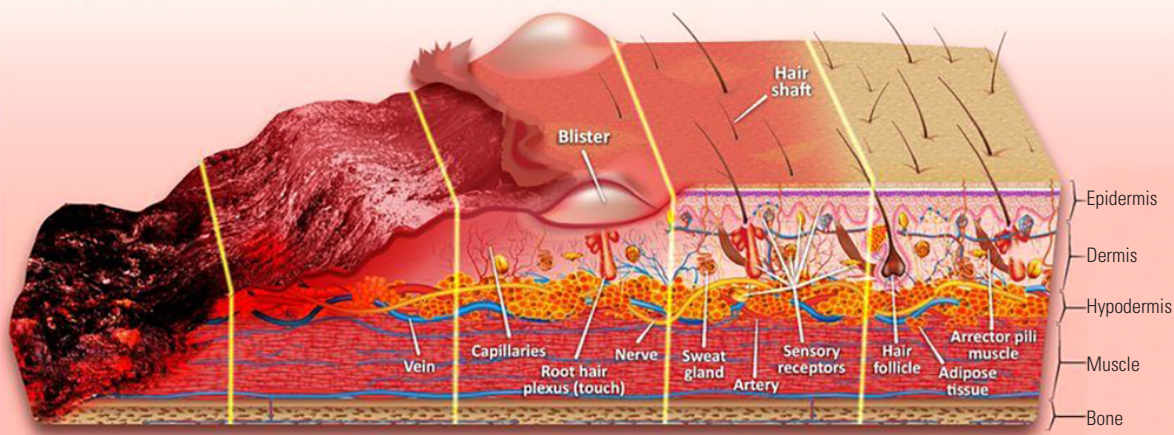
1. Sumbatan jalan napas atas sebagai akibat edema yang progresif
2. Broncospasme reaktif yang disebabkan kandungan aerosol yang iritan
3. Oklusi jalan napas yang kecil yang pada awalnya karena edema dan berikutnya diperparah karena debris endobronkial yang terkelupas yang tidak bisa dikeluarkan karena hilangnya mekanisme klirens cilier
4. Mikro atelektase difus karena hilangnya surfaktan dan edema alveolar
5. Edema intersisiil dan alveolar karena kerusakan integritas kapiler

Semua hal di atas menyebabkan sumbatan jalan napas atas dan bawah yang parah dan menimbulkan peningkatan resistansi jalan napas, penurunan komplians, peningkatan *dead space* dan *shunting intrapulmoner*.

TABEL 4. Kriteria diagnostik yang direkomendasikan untuk cedera paru akut dan sindrom gangguan pernapasan akut.

Kriteria	Cedera Paru-Paru Akut	Sindrom Kesulitan Pernapasan Akut
Onset	Akut	Akut
Oksigenasi*	$P_{aO_2}/F_{iO_2} \leq 300$	$P_{aO_2}/F_{iO_2} \leq 200$
Radiologi Toraks	Infiltrat bilateral	Infiltrat bilateral
Tekanan arteri pulmonalis	≤ 18 mm Hg atau tanpa tanda klinis dari meningkatnya tekanan atrium kiri	≤ 18 mm Hg atau tanpa tanda klinis dari meningkatnya tekanan atrium kiri

*Oksigenasi harus dipertimbangkan terlepas dari tekanan ekspirasi akhir positif. P_{aO_2} = tekanan oksigen arteri, F_{iO_2} = fraksi oksigen inspirasi. Diadaptasi dari Bernard dkk Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818–24.



Infeksi pada Luka Bakar

Luka bakar adalah luka yang disebabkan karena kontak dengan sumber panas sehingga menyebabkan kerusakan pada kulit, mukosa dan jaringan yang lebih dalam. Luka bakar mempunyai dampak langsung terhadap perubahan lokal maupun sistemik tubuh yang tidak terjadi pada kebanyakan luka lain. Hal ini oleh karenanya mudah terjadi komplikasi berupa terjadinya infeksi, gagal ginjal, ARDS, *multiple organ failure* terutama pada luka bakar berat.

Luka bakar pada awalnya adalah steril, kemudian dapat terjadi infeksi baik disebabkan oleh bakteri, jamur dan virus. Infeksi oleh bakteri dapat berupa kolonisasi maupun invasif berupa penetrasi lebih dalam ke jaringan dan sistemik sehingga menyebabkan bakteremia. Timbul infeksi luka pada penderita luka bakar merupakan salah satu penyebab utama terjadinya *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), sepsis, syok septik, *Multiple*

Organ Dysfunction Syndrome (MODS) dan *Multiple Organ Failure* (MOF), terutama pada penderita dengan luka bakar yang luas dan dalam.

Diagnosis definitif kuman penyebab infeksi sangat diperlukan untuk menentukan terapi yang tepat sehingga dapat menekan angka kematian pada kasus luka bakar. Pemeriksaan kultur darah dan kultur jaringan memegang peranan penting dalam menentukan penyebab infeksi. Pengetahuan tentang gejala klinis dan mekanisme penatalaksanaan luka bakar juga penting dimiliki oleh dokter dan tenaga medis dalam mengelola pasien luka bakar.

PATOGENESIS INFEKSI PADA LUKA BAKAR

Kolonisasi sederhana pada permukaan luka tidak mengindikasikan infeksi, namun bisa berbahaya karena dapat diikuti proliferasi cepat dari bakteri yang akan menginvasi jaringan sehat. Lewat proliferasi bakteri yang terjadi di antara luka eskar dan jaringan yang sehat, invasi kemudian bermanifestasi dengan konsentrasi 10⁵ organisme/gm pada jaringan. Dengan invasi ke dalam jaringan, arteritis lokal dan trombosis memproduksi lesi satelit di sekitar luka bakar. Sepsis emboli yang masuk ke aliran darah memproduksi abses di hati, ginjal dan otak. Bakteri yang menginvasi aliran darah dapat dilihat dari kultur darah yang positif meskipun bakteri gram positif saja. Hasil kultur darah negatif dengan tanda klinis sepsis mengindikasikan toksemia gram negatif. Ini disebabkan karena eksotoksin dari daerah primer infeksi.

Sumber lama menyatakan *Streptococcus* dan *Staphylococcus* sebagai organisme yang paling sering terisolir pada luka bakar. Namun infeksi ini perlahan digantikan dengan infeksi gram negatif termasuk, *Pseudomonas*, *E.Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, dan *Bacteroides*. Dengan peningkatan penggunaan antimikroba topikal dan sistemik dalam 5 dekade terakhir, infeksi fungi pada luka bakar menjadi masalah baru, dan infeksi viral juga. *Staphylococcus aureus*, terutama MRSA (Methycillin Resistant *Staphylococcus Aureus*) merupakan jenis yang menyebabkan penyebab infeksi luka bakar di banyak centre saat ini. *Pseudomona aeruginosa* merupakan bakteri tersering kedua diikuti *Acinobacter*, *Klebsiella*, etc. Yang paling membahayakan pada infeksi luka bakar disebabkan oleh *Pseudomonas* dan *Acinetobacter spp.* merupakan *multi-drug resistance* (MDR) dari organisme ini yang merupakan masalah dari terapi. Sekalipun bakteremia

yang disebabkan oleh organisme gram negatif diasosiasikan menyebabkan kematian pada pasien luka bakar.

Kejadian dari infeksi invasid bergantung pada jenis organisme yang ada pada eskar. *Pseudomonas* memproduksi enzim dan produk metabolik lain dan memiliki flagella yang meningkatkan potensial invasi dan penyebaran yang cepat. Di sisi lain, organisme gram positif membentuk abses mikro dengan berbagai ukuran di eskar dan jaringan subkutan tapi jarang menginvasi lebih dalam. *Candida* sp. juga jarang menginvasi jaringan dalam. Di sisi lain, fungi berfilamen, seperti *Aspergillus* lebih agresif menginvasi jaringan subkutan.

Respons patologis yang nyata ditunjukkan pada infeksi *Pseudomonas* yang melibatkan kolonisasi intra-eskar ke invasi subeskar. Diagnosisnya dapat diperkirakan dari area perubahan warna hemoragis tampak di sekitar luka bakar meski fokus infeksi yang sebenarnya terdapat di dalam eskar yang tebal. Pada histopatologi jaringan nekrotik hemoragis, dapat dilihat invasi dari *Bacillus*. Lesi ini berhubungan dengan vaskulitis dan efek dari endotoksin bakteri. Tipe kolonisasi *Bacillus* tampak pada dinding pembuluh darah pada kasus infeksi *Pseudomonas* yang berbeda dengan infeksi yang disebabkan oleh *Proteus* dan bakteri gram negatif lain.

MIKROORGANISME DAN SUMBER KONTAMINASI LUKA BAKAR

Mikroorganisme dapat mengkontaminasi area luka bakar baik dari sumber endogen maupun eksogen.

A. Endogen – sumber bakteri dari tubuh pasien sendiri

1. Flora normal kulit pasien – *Streptococcus* dan *Pseudomonas*
2. Saluran napas atas – *Staphylococcus*
3. Flora faecal – *E. coli* dan bakteri enterik lain

B. Eksogen – dapat berasal dari:

1. *Community Acquired Infection* – disebabkan oleh *Streptococcus* dan bakteri lain yang virulensinya rendah yang sensitif terhadap antibiotik lini pertama.
2. *Hospital Acquired (Nosokomial) Infection* – disebabkan oleh flora bakteri di ICU/ruangan yang mengontaminasi luka bakar.

Staphylococcus (MRSA), *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, dan *Klebsiella* adalah organisme yang biasanya resistan terhadap antibiotik lini pertama. Transmisi mikroorganisme nosokomial terhadap luka bakar timbul dari kontak tangan petugas kesehatan atau dari hidroterapi atau dari permukaan yang terkontaminasi seperti seprai pasien, selimut, dll. Pada banyak unit luka bakar, pengobatan hidroterapi adalah terapi standar hingga tahun 1990an. Terapi ini kemudian diketahui meningkatkan infeksi nosokomial dan infeksi silang antar pasien luka bakar. Sejak saat itu, menyemprot menggunakan sprayer menggantikan tangki hidroterapi untuk membersihkan luka bakar. Ini dapat mengurangi risiko transfer bakteri dari satu pasien ke pasien lain.

RUTE INVASI PATOGEN KE DALAM LUKA

Rute invasi patogen ke dalam luka memiliki berbagai macam jalur yaitu sebagai berikut:

1. **Luka bakar:** luka bakar dengan eksudat dan jaringan nekrotik membuat medium yang baik untuk pertumbuhan mikroorganisme. Karena area luka bakar yang besar terdapat pada sebagian besar luka bakar, menjadikan kontaminasi bakteri dari lingkungan, juga dari flora endogen pasien sendiri hingga penyembuhan komplis. Pasien dengan luka bakar elektrik dengan nekrosis jaringan hebat, yang membuat lingkungan anaerob, mudah terjadi infeksi *Clostridium tetani* dan *Clostridium perfringens* dan dapat bermanifestasi. Dengan penggunaan imunisasi tetanus pada usia anak-anak pada luka bakar, dapat menurunkan risiko tetanus.
2. **Pulmoner:** Infeksi dari saluran napas bawah adalah penyebab terpenting kematian dari sepsis pada luka bakar. Hal ini sering pada pasien dengan trauma inhalasi, terutama yang memerlukan intubasi endotrakheal atau trakheostomi dan pasien yang tidak mendapat fisioterapi napas dengan baik.
3. **Kanul:** kanul intravena dan vena seksi, apabila tidak dilakukan secara aseptik dan pengamanan antiseptik atau dilakukan pada luka yang

terbakar atau tidak diganti dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan tromboflebitis dan abses multiple sepanjang panjang vena. Ini adalah penyebab penting dari sepsis dan juga kematian tromboembolik pada pasien luka bakar. Vena perifer superfisial kutan dari area yang terbakar tampak pada rute strategis invasi fokal yang menyebabkan sepsis. Vena yang terpasang kanul di bawah atau pada luka bakar sudah terinfeksi dibanding area yang tidak terbakar.

4. **Saluran kencing:** penggunaan kateter jangka panjang, yang biasanya tidak perlu, dapat menyebabkan infeksi saluran kencing. Namun, penggunaan kateter jangka panjang pada anak dan pasien wanita dapat mencegah lembapnya *dressing* pada paha dan perineum.
5. **Saluran gastrointestinal:** translokasi bakteri dari saluran cerna sering terjadi pada pasien luka bakar yang tidak diresusitasi dengan baik dan hipovolemik dalam waktu lama setelah terkena luka bakar. Ini disebabkan karena vasokonstriksi splanchnic yang menyebabkan erosi mukosa dan migrasi bakteri dan toksin menembus dinding saluran cerna ke peritoneum. Ini adalah penyebab terjadinya sepsis pada pasien luka bakar.

TIPE ORGANISME PADA KONTAMINASI LUKA BAKAR

Sejak tahun 1960 hingga saat ini, *Pseudomonas aeruginosa* tetap menjadi organisme yang sering terisolasi pada luka bakar. Prevalensi terjadinya 60% dari seluruh unit luka bakar.

TERMINOLOGI YANG DIGUNAKAN PADA INFEKSI LUKA BAKAR

Ada beberapa terminologi yang digunakan untuk mendefinisikan tingkatan berbeda pada infeksi luka bakar.

- **Kolonisasi**

Kultur permukaan dari luka bakar menunjukkan adanya organisme patogen dan jumlahnya $< 10^5$ organisme/gm dari permukaan jaringan. Ini juga disebut kolonisasi supra-eskar. Kolonisasi supra-eskar ini hingga

folikel rambut, dapat menginvasi jaringan eskar yang biasanya disebut infeksi luka noninvasif.

- **Infeksi luka noninvasif**

Infeksi terbatas eskar dan jaringan sub-eskar. Hitung bakteri bisa > 10⁵ organisme/gm dari jaringan. Infeksi sub-eskar membantu pemisahan eskar awal. Pada luka bakar luas dan ambang resistan rendah, ini dapat menginvasi jaringan sehat dan infeksi luka bakar.

- **Infeksi luka bakar**

Invasi pada jaringan normal tidak terbakar. Hitung bakteri kuantitatif adalah > 10⁵/gm pada jaringan.

- **Bakteremia**

Terdapat bakteri yang *viable* pada darah disebut dengan bakteremia.

- **Septisemia**

Penyakit septisemia disebabkan oleh penyebaran mikroba atau toksin dari mikroba pada aliran darah disebut dengan Septisemia.

- ***Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)***

Apabila 2 dari 4 tanda ini ada, maka pasien dapat didiagnosis SIRS:

1. Temp oral > 38 C atau < 36 C
2. Respiratory rate > 20x/manit atau PaCO₂ < 32 Torr
3. Nadi > 90x/menit
4. Leukosit > 12.000/mm³ atau < 400/mm³

- **Sepsis**

SIRS dengan etiologi mikrobial pada semua pasien

- **Sindrom Sepsis**

Sepsis atau 1 lagi tanda disfungsi organ seperti hipertensi, asidosis metabolik, penurunan kesadaran, oliguria, ARDA dan hitung platelet < 0,1 milion/mm³.

- ***Multiple Organ Dysfunction Syndrome***

Disfungsi 1 atau lebih organ memerlukan intervensi untuk menjaga hemostasis seperti *support ventilator* untuk ARDS dan dialisis untuk gagal ginjal, dll.

Status mikroba luka bakar dapat diklasifikasikan menurut kedalaman yang terkena, yaitu.

- **Stage 1 adalah stage kolonisasi**
 - a. Kolonisasi superfisial: organisme hanya ada di permukaan superfisial
 - b. Penetrasi mikrobial: mikroorganisme menembus eskar
 - c. Proliferasi subeskar: mikroorganisme berproliferasi di *space* subeskar
- **Stage II adalah invasi ke jaringan yang *viable***
 - a. Mikroinvasi: fokus mikroskopis organisme pada jaringan sehat dibawah luka bakar
 - b. Invasi general: penetrasi difus pada jaringan sehat subkutan
 - c. Invasi mikrovaskuler: organisme masuk ke pembuluh darah dan limfatik yang terbakar

TABEL 5. Berbagai macam mikroorganisme pada luka bakar, insidensi, dan sensitivitasnya berdasarkan unit luka bakar penulis.

Tipe Organisme	Nama	% insiden	Sumber	Antibiotik	Keterangan
Gm +ve Cocci	Staphylococcus MSSA	1-2	Lingkungan	Amoxicillin dan Cephalexine	Terdapat pada luka bakar pada pasien yang dirawat di RS lain selama 5-7 hari sebelum masuk unit luka bakar
	Staphylococcus MRSA	10-12	Nosokomial	Vancomycin dan Teicoplanin	Disebabkan karena sepsis pada luka bakar luas 100% graft gagal apabila terdapat pada luka bakar
	Streptococcus βhemolitikum	0,5-1	Endogen	Crystalline Penicillin	Pada pasien luka bakar yang imunokompromis, bisa terjadi sepsis
	Streptococcus faecalis	0,5-1	Endogen		

Tipe Organisme	Nama	% insiden	Sumber	Antibiotik	Keterangan
Gm –ve Bacilli	Pseudomonas aeruginosa	65-70	Nosokomial	βlaktamase produksi sensitive terhadap Cefoperazone + Sulbactam dan Piperacillin + Tazobactam. ESBL sensitive terhadap	Berkembang cepat dengan mekanisme pompa efluks
	Klebsiella	10-12	Nosokomial	Karbapenem (generasi ke 2) Gr.2 βlaktamase dan ESBL produksi, sensitif Cefoperazone + Sulbactam dan Piperacillin + Tazobactam,	Disebabkan infeksi paru berat
	Proteus	2-5	Nosokomial	Amino glikosida dan Karbapenem (generasi ke 2) Gr. 2	Biasanya berespons baik terhadap intervensi tepat waktu
	Acinetobacter	2-5	Nosokomial	produksi βlaktamase, sensitive amino glikosida, Cefoperazone + Sulbactam dan Piperacillin + Tazobactam, Karbapenem Produksi ESBL, sensitive Karbapenem (dikenali sebagai Gm –ve bacilli sama dgn MRSA)	Komplikasi pulmoner

Tipe Organisme	Nama	% insiden	Sumber	Antibiotik	Keterangan
Infeksi Fungi	Candida sp.	50-60	Endogen	Azole, Kaspo-fungin	Biasanya pada pasien dengan kombinasi antibiotik jangka lama, TPN, diabetes

IMUNITAS PADA PASIEN LUKA BAKAR LANJUT

Resistan natural tubuh terhadap infeksi pada segala luka primernya fungsi dari sistem imun dapat. Sistem imun dapat merespons dengan menstimulasi lokal dan reaksi inflamasi sistemik. Pada luka bakar lanjut, pasien biasanya immunokompromis karena:

- a. Penurunan fungsi netrofil, limfosit, dan makrofag
- b. Peurunan kinetik imunoglobulin

Hasil ini dari depresi imun seluler dan humoral. Sebagai hasilnya, pasien luka bakar memiliki predisposisi terkena komplikasi infeksi. Respons inang terhadap trauma termal dimediasi dengan as arakidonat dan kaskade sitokin dan kombinasi efek dari kaskade melepaskan berbagai endotoksin, seperti Prostaglandin E2 (PGE), Tromboksenase, $\alpha 2$ vasokonstriktor, TNF (*tumor necrosing factor*), dll. Penurunan system imun memiliki efek kombinasi dari peningkatan pasien luka bakar yang terekspos terhadap pathogen dan penurunan pertahanan natural untuk melawan pathogen. Karena kerusakan fungsi netrofil, NK sel, dan makrofag, sistem imun tubuh tidak dapat mengeradikasi pathogen yang ada pada luka terkespos. Pasien luka bakar rentan terhadap infeksi luka, sepsis dan gagal organ multiple. Penurunan level dari immunoglobulin di sirkulasi seperti IgG dan IgM berhubungan dengan tingginya tingkat infeksi luka bakar dan kematian. Konsentrasi total dan semua subklas dari serum IgG mengalami penurunan. Penurunan muncul maksimal 2-3 hari setelah trauma saat konsentrasi IgG, IgA, IgM, IgD, dan IgE menunjukkan 30, 44, 35, dan 22% pada kontrol yang sehat. Konsentrasinya akan kembali normal setelah 19, 9, 7, 30, 11 hari.

TANDA LOKAL INFEKSI LUKA BAKAR

- Fokal area berwarna hitam atau coklat
- Eskar menebal
- Peningkatan kedalaman luka bakar
- Peningkatan inflamasi dan edema dari kulit normal yang bertambah ke batas luka bakar
- Peningkatan perdarahan dari jaringan granulasi selama *dressing* luka
- Kemerahan dan papula di kulit sekitar luka bakar dan/bagian terjauh dari tubuh

GEJALA SISTEMIK INFEKSI LUKA BAKAR

1. Gejala septicemia bakteri gram negatif – onset cepat dalam 8-12 jam dengan ciri hipertermia (100-103 F), takikardia, takipneu. Perfusi pada pasien adekuat dengan nadi kuat angkat. Tekanan darah sistolik pada awalnya normal atau meningkat (*syok high output*). Tekanan nadi bervariasi seiring dengan terdapatnya vasodilatasi yang dapat menurunkan tekanan diastolic pada batas rendah. Selanjutnya, bila sepsis tetap tidak tertangani tekanan darah sistolik juga akan menurun (*syok low output*). Kesadaran menurun dan diare terkadang menjadi gejala infeksi luka bakar yang mengarah ke sepsis. Gagal multiorgan pada tahap lanjut dapat melibatkan berbagai sistem yang mengakibatkan gagal ginjal, ileus paralitik, *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Icterus dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) merupakan manifestasi paling lanjut dan biasanya memiliki prognosis yang jelek. Penurunan jumlah platelet merupakan salah satu tanda diagnostik awal sepsis.
2. Gejala septicemia bakteri gram positif – Gejala perlahan-lahan muncul, biasanya diawali hiperpirexia (suhu >105 F) dan leukositosis. Hipotensi, ileus paralitik, dan oligouria sering ditemukan pada awal septicemia bakteri gram positif.

Gejala klinis infeksi luka bakar invasif yang paling dipercaya adalah adanya konversi area *partial thickness* menjadi nekrosis *full thickness*. Setiap perubahan pada penampakan luka mengindikasikan biopsi area untuk histopatologi

dan kultur sensitivitas secepatnya karena biopsi luka merupakan cara yang ampuh untuk membedakan kolonisasi mikrobial dari infeksi invasif. Infeksi *Streptococcus beta hemolyticus* dapat bermanifestasi sebagai peningkatan eritema pada tepi luka bakar, seperti pada selulitis, dengan luka bakar yang terinflamasi dan edematous.

Kolonisasi luka bakar oleh *Pseudomonas* dibuktikan dengan warna hijau kebiruan pada lukayang disebabkan pyocyanin atau adanya lesi nodular yang terescharisasi yang kemerahan, ganas, atau nekrotik pada kulit yang sehat, hal ini dinamakan *Echytoma gangrenosum*. Bila terdapat bau tidak enak dan discharge purulent, dapat dicurigai infeksi organisme Proteus.

Eksisi lanjutan luka bakar, bila permukaan luka dibiarkan terbuka, permukaan luka mengalami desikasi yang menimbulkan neoeschar. Hal ini jangan disalah artikan sebagai nekrosis karena infeksi. Untuk itu, area yang terkisi sebaiknya selalu ditutup segera baik dengan autograft atau homograft.

INFEKSI JAMUR PADA LUKA BAKAR

Meskipun pertumbuhan jamur diketahui pada luka bakar karena penggunaan terapi antimicrobial topical, dengan penggunaan berlebihan *dressing* luka bakar, insidensi kolonisasi jamur pada luka bakar telah meningkat. Faktanya setelah pengenalan Mafenide mengenai *dressing* luka bakar, didapatkan peningkatan empat kali lipat insidensi infeksi jamur pada luka bakar. Tren ini dilanjutkan dengan penurunan insidensi infeksi bakteri dari tahun ke tahun hingga di suatu periode di mana jamur merupakan infeksi luka bakar yang paling sering. Jamur yang paling sering diisolasi meliputi *Candida*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Aspergillus*, dan *Alternaria* sp.

Keterlibatan jamur pada luka bakar diklasifikasikan menjadi *Fungal Wound Classification* (FWC) dan *Fungal Wound Infection* (FWI). *Fungal Wound Classification* (FWC) didefinisikan sebagai terdapatnya jamur pada eschar luka bakar tanpa penetrasi pada level jaringan *viable*. *Fungal Wound Infection* (FWI) didefinisikan sebagai invasi pada jaringan *viable* di bawah eschar.

Jamur dapat digolongkan dalam 3 kategori:

1. Morfologi seperti *Aspergillus*
2. Morfologi seperti *Mucor* (Zygomycosis/mucormycosis)
3. Morfologi seperti *yeast* (Candida)

Candida albicans telah dilaporkan sebagai spesies patogenik yang paling sering menyebabkan infeksi jamur nasokomial pada pasien luka bakar dengan insidensi 3%, mortalitas 38-50%. Insidensi candidiasis meningkat seiring dengan meningkatnya durasi rawat inap di rumah sakit. Pengarang melaporkan bahwa pada unit yang insidensi candidiasis mencapai 5% pada pasien luka bakar kurang dari 7 hari setelah kejadian dan meningkat sampai 58% pada luka bakar yang lebih dari 7 hari setelah kejadian. Hal ini mengarah pada penggunaan jangka panjang antibiotik sistemik, jalur central, pemberian nutrisi total parenteral, immunosupresi, dan ventilator.

INFEKSI VIRUS PADA LUKA BAKAR

Infeksi virus pada pasien luka bakar tidak mendapatkan banyak perhatian di masa lalu namun infeksi luka bakar karena virus Herpes, Varicella, dan Cytomegalovirus telah dilaporkan. Alasan yang diberikan untuk hal ini ialah rendahnya status imun pasien yang menyebabkan virus laten bermanifestasi. Lesi biasanya muncul pada area penyembuhan dari luka bakar derajat dua dan muncul sebagai vesikel dan erosi superficial dengan infeksi bakteri sekunder. Infeksi herpetic kulit ekstensif atau infeksi varicella zoster (*Chicken pox*)/cacar air dapat berkembang pada beberapa pasien luka bakar dan adanya penyebaran sistemik pada liver, adrenal, system pernapasan, dan system gastrointestinal bersama infeksi bakteri sekunder dari lesi kulit dapat menjadi fatal (Gambar 201.0 A-C). Hanya biopsi pada lesi awal yang akan menunjukkan tanda infeksi oleh grup virus Herpes dan Varicella karena kolonisasi cepat *Staphylococcus* dan *Pseudomonas* dapat mengaburkan keadaan asli virus pada lesi. Biasanya biopsi kerok pada seluruh vesikel menyediakan jaringan yang cukup untuk diagnostik. Diagnosis juga dapat ditegakkan dengan mengukur antibodi penetral atau *complement fixing* dalam serum pada fase akut dan konvalesen karena virus tidak dapat diisolasi dari lesi yang lanjut.

MANAJEMEN INFEKSI LUKA BAKAR

Terdapat tiga level manajemen infeksi luka bakar:

- a. Pencegahan kontaminasi luka bakar dari sumber eksogen (manajemen primer).
- b. Pencegahan infeksi luka bakar dan septicemia pada luka yang telah terkontaminasi sumber eksogen atau endogen (manajemen sekunder).
- c. Diagnosis dan pengobatan awal infeksi luka bakar (manajemen tersier).

MANAJEMEN PRIMER

Teknik Aseptik

Peribahasa “Satu ons pencegahan lebih baik daripada pengobatan berton-ton” terbukti saat berhadapan dengan infeksi luka bakar. Prinsipnya masih sama dengan yang kita ikuti dan laksanakan dalam disiplin pembedahan untuk manajemen perawatan luka, yang meliputi teknik aseptik dan antiseptik.

1. Manajemen primer untuk luka bakar dimulai segera setelah pasien memasuki perawatan atau lebih awal di lokasi kejadian. Luka bakar awalnya steril. Dalam hal ini pencegahan kontaminasi luka merupakan hal paling penting. Masyarakat seharusnya diajari menutup luka bakar dengan penutup terbersih yang tersedia. Pada korban luka bakar, harusnya *dressing* awal tidak dilakukan di ruang terbuka RS, kecuali bila RS memiliki ruangan tersendiri untuk merawat korban luka bakar dengan staf yang terlatih. Bila luka bakar ekstensif diterima di RS, luka harus dibalut lapisan steril dengan McIntosh steril diletakkan di bawah korban dan dipindah ke *burn* unit untuk *dressing*. Pemberian agen bewarna seperti Gentian Violet dan Mercurochrome menimbulkan masalah pada penilaian luka bakar, karena itu praktik ini sebaiknya dihentikan.
2. Ruang *Dressing* – Ruang *dressing* adalah lokasi penting dalam transmisi infeksi dari pekerja kesehatan ke luka juga dari satu pasien ke pasien lain. Dalam pelaksanaan *dressing* pada luka bakar ekstensif, terdapat kontaminasi berat udara dalam ruangan. Harus ada jarak sekitar 30 menit antara dua *dressing*. Ruang *dressing* yang ideal harus memiliki pertukaran total udara steril di antara dua *dressing*. Udara ruangan dapat

didekontaminasi dalam hitungan menit dengan penggunaan sistem aliran udara laminar dengan filter bakteri dan *fixed air aseptisizer*. HEPA filter (*High efficiency particulate air filter*) membuat aliran udara laminar pada ruangan, menyiapkan lingkungan steril, merupakan ruang *drssing* ideal, dan ruang perawatan pasien. Ruang *dressing* dengan ventilasi plenum kini digantikan oleh *fixed air aseptisizer* untuk mendapatkan lingkungan steril sepanjang hari.

3. Teknik *dressing* – “Teknik tanpa sentuh” adalah keharusan dalam merawat luka bakar. *Dressing* luka bakar merupakan pekerjaan yang memerlukan keahlian dan sebaiknya dilakukan oleh personel yang terlatih. Tiga tim bertanggung jawab hanya untuk satu *dressing*, yang terdiri dari dokter, perawat, dan dresser. Tim pertama yang melibatkan perawat dan dresser bertugas untuk melepas *dressing* saja dan dikenal sebagai perawat “kotor” atau “unsterile”. Tim kedua adalah tim utama yang mengerjakan-mengerjakan *dressing* steril. Tim ketiga bertanggung jawab untuk pekerjaan rantai, dikenal dengan “perawat rantai”. Setiap satu *dressing* pasien terselesaikan, seluruh tim berganti untuk persiapan *dressing* selanjutnya. Minimal terdapat dua atau tiga tim harus berada di burn unit yang berat, di mana dilakukan 8-10 *dressing* per hari. Pada instrumen teknik sentuh minimal digunakan utamanya untuk *dressing*, luka bakar sepenuhnya tidak disentuh tangan. Prioritas *dressing* adalah pada kondisi *dressing* bersih, tidak ekstensif, dan *dressing* pada anak. *Dressing* ekstensif dan kotor sebaiknya dilakukan belakangan. Semua pekerja di ruang *dressing* harus mengikuti norma kamar operasi.
4. Prosedur invasif seperti kateerisasi urethra dan vena seksi atau insersi kanul CVP (*central venous pressure*) sering ditemukan menjadi sumber septicemia. Idealnya kanul perifer diganti tiap tiga hari. Penggunaan jangka panjang kateter dan jalur panjang memerlukan pemeliharaan yang tepat untuk menghindari sumber mayor infeksi, khususnya thrombosis vena profundus infektif yang sering menjadi titik picu septicemia.
5. Pencegahan infeksi di ICU luka bakar – pasien luka bakar ekstensif memerlukan perawatan isolasi serta perawatan maksimal dan pemantauan di ICU luka bakar. Perawatan barrier, isolasi pasien, dan sterilisasi lingkungan merupakan beberapa metode untuk mencegah infeksi

- silang. Seluruh personel pekerja kesehatan harus memakai gaun dan sarung tangan yang tepat setiap memasuki ruangan pasien. Cuci tangan sederhana selama memutar ruangan, sebelum dan setelah visit pasien luka bakar adalah cara termudah untuk mencegah kontaminasi silang. *Spray bacillocid* 30 menit sebelum menerima pasien sama efektif dan kurang toksik dibandingkan fumigasi. Semua peralatan di tiap ruangan pasien harus dibersihkan secara berkala dengan desinfektan yang sesuai.
6. Kultur lingkungan ruangan luka bakar, ICU luka bakar, dan ruang luka bakar lain dilakukan dengan mengekspose cakram kultur selama 15 menit dan kultur dari tempat tidur, monitor, dan peralatan lain dilaksanakan tiap 3 minggu. Bila ditemukan hasil kultur positif, proses remedial merupakan aspek yang sangat penting dari pencegahan luka bakar. Fumigasi formalin dan karbolisasi tempat tidur dan peralatan lain telah banyak digantikan dengan prosedur modern yang aman dan ramah lingkungan seperti *spray Bacillocid* pada dinding dan perlengkapan. Sinar ultraviolet dapat dipasang untuk mengurangi jumlah bakteri di ruang terbuka (tanpa pasien). Biasanya kombinasi prosedur di atas dilakukan untuk meminimalisasi kontaminasi lingkungan dan ruangan.

Prosedur yang menyebabkan kontaminasi silang pasien, seperti tanki hidroterapi, disimpan sampai minimal. Perawatan secara cohort merupakan komponen lain kontrol lingkungan di burn unit. Perawat dan pekerja kesehatan ditugaskan sebagai tim untuk satu pasien spesifik atau grup pasien, perpindahan antara pasien sangat terbatas. Pasien konvalesen sering dipisahkan dengan pasien akut karena mereka membentuk reservoir selama rawat inap di RS. Karenanya, setelah ICU, terdapat *step down ICU* di mana pasien dipindah setelah pasien telah teresusitasi lengkap dan stabil, juga terdapat ruangan kronis di mana pasien dipersiapkan untuk *skin grafting* pada area raw.

a. Fisik

1. Sistem aliran udara laminar dengan HEPA filter (*high efficiency particulate air filters*)
2. *Fixed* atau *mobile air asptisizer*
3. Ekspose sinar UV

b. Kimia

1. Fumigasi formalin, karbolisasi, *spray* Bacillocid

MANAJEMEN LUKA BAKAR SEKUNDER**Metode antiseptik**

- a. Antibiotik profilaksis
- b. Agen kemoterapeutik local
- c. Dressing biologis
- d. Penutupan luka dini
- e. Immunoterapi

Antibiotik Profilaksis: peran antibiotic profilaksis pada luka bakar masih dalam perdebatan. Dewasa sehat sampai dengan luka bakar 30% mungkin tidak memerlukan antibiotik profilaksis. Pasien luka bakar ekstensif biasanya *immunocompromised* dan mungkin memerlukan antibiotik profilaksis. Pasien diabet dan yang datang terlambat ke *burn center* dari daerah yang jauh dengan luka terbuka memiliki kemungkinan untuk kontaminasi dan invasi luka. Pilihan pertama antibiotik profilaksis memiliki peran tersendiri di setiap tipe infeksi yang didapat dari masyarakat. *Crystalline penicillin* dengan kombinasi aminoglikosida biasanya dapat mengatasi infeksi yang didapat dari masyarakat serta infeksi *Clostridium tetanii*, jika pasien tidak diimunisasi tetanus sebelumnya.

Agen kemoterapeutik local: krim *silver sulfadiazine* 1% untuk luka bakar ekstensif mengatasi kontaminan permukaan atau endogen dari folikel rambut dengan penetrasi eskar yang tidak nyeri dan dapat diterima dengan toksisitas minimal. Karena ituah topical krim antimicrobial ideal untuk luka bakar ekstensif.

Dressing biologis: *Dressing* kolagen dan lainnya menutup luka dari lingkungan luar sekaligus mengurangi kesempatan kontaminasi luka.

Eksisi kulit yang dalam dan luka bakar *full thickness* yang dilakukan *skin grafting* segera menurunkan morbiditas, eliminasi jaringan nekrotik dan area *raw* mengurangi kesempatan infeksi dan septicemia.

Immunoprofilaksis: terpisah dari profilaksis tetanus aktif dan pasif, banyak vaksin lain yang tersedia untuk bakteri gram negatif dan positif. Efikasinya masih dalam perdebatan. Bagaimanapun, terdapat peran jelas dari immunoglobulin dalam pencegahan dan manajemen infeksi luka bakar dan septicemia. Ketersediaan preparat immunoglobulin dan peningkatan prevalensi bakteri *multi-drug resistant* telah membawa immunoglobulin ke lini depan pada decade terakhir ini. Peran faktor gamma globulin intravena telah banyak dipelajari di masa lalu. Akhir-akhir ini penggunaan IgM yang diperkaya immunoglobulin meningkatkan respons humoral telah muncul sebagai hal yang berharga dalam pengelolaan pada pasien luka bakar terinfeksi. Percobaan *in vitro* dan percobaan hewan pada IgM diperkuat immunoglobulin telah menunjukkan nilai titer antibodi tinggi anti-endotoksin berkorelasi secara signifikan dengan mortalitas menurun karena sepsis gram negatif. Selain menetralkan antigen, IgM diperkaya immunoglobulin juga mengaktifkan faktor pelengkap seperti opsonins. Untuk meningkatkan respons kekebalan terhadap bakteri, IgM telah terbukti memiliki aksi sinergis dengan antibiotik beta-laktam sebagai efek imunomodulasi yang menguntungkan.

GARIS TERSIER MANAJEMEN INFEKSI LUKA BAKAR

Diagnosis dini infeksi luka bakar dan septikemia serta terapi khusus untuk hal yang sama adalah kunci untuk menurunkan angka kematian pada luka bakar. Pada definisi SIRS (sindrom respons inflamasi sistemik), hampir semua pasien luka bakar yang luas terdapat SIRS. Mereka harus secara teratur diamati tanda-tanda sepsis. Pasien dengan diabetes atau kondisi *immunocompromised* lainnya lebih mungkin untuk berada di komplikasi septik. Berikut tanda-tanda dan gejala lokal, jika ada, adalah titik awal untuk infeksi invasif:

1. Nyeri yang tidak dapat dijelaskan atau rasa tidak nyaman pada luka bakar
2. Perendaman berlebihan

3. Demam yang tidak jelas
4. Batas luka bakar meradang adalah titik awal dari infeksi luka. Pada luka bakar wajah terutama jika telinga yang terlibat, peningkatan sudut cephaloconchal adalah tanda-tanda pertama dari peradangan
5. Gejala gastrointestinal dalam bentuk luas dan atau distensi abdomen
6. Kondisi perut, hal yang terkait secara intermiten dan oliguria meskipun perfusi memadai kadang-kadang fitur menyajikan sepsis.

INVESTIGASI

Investigasi bersama dengan tanda-tanda awal dan gejala yang diadakan dalam mendiagnosis luka bakar.

1. Jumlah leukosit dan trombosit, pentingnya jumlah total leukosit pada infeksi didokumentasikan secara baik. Leukositosis pada sepsis dini dan leukopenia. Pada akhir sepsis sering diagnostik. Terus-menerus penurunan jumlah trombosit sering menjadi tanda pertama dari sindrom septik yang akan datang di luka bakar yang luas.
2. Infeksi luka bakar invasif biasanya dimulai setelah 5 hari pasca terbakar di luka bakar yang luas. Laporan budaya permukaan awal, jika tersedia adalah panduan terbaik untuk jenis organisme dan sensitivitas antibiotik.
3. Kultur darah biasanya tidak bersifat informatif 75% kasus dalam gram negatif septikemia di mana hanya racun yang hadir dalam darah. Dalam gram laporan kultur darah septikemia positif biasanya lebih informatif.
4. Biopsi luka-luka analisis kuantitatif sangat membantu dalam beberapa kasus tidak menanggapi terapi sebagai jumlah bakteri lebih dari 155 organisme/gm permintaan jaringan untuk pendekatan yang parsial untuk membakar sepsis. Biopsi serial sangat penting untuk mengikuti perkembangan infeksi. Setiap perubahan dari panggung ke panggung Ia Ic (seperti yang disebutkan sebelumnya) menuntut perubahan langsung dalam manajemen luka. Jika panggung adalah 2 diagnosis, eksisi eschar, dan jaringan yang terinfeksi yang mendasari harus dilakukan sesegera mungkin. Jika gram negatif invasi hadir, agen antimikroba topikal yang digunakan dihentikan dan krim mafenide harus digunakan sampai eksisi dilakukan. Luka biopsi juga diindikasikan untuk infeksi jamur biasanya

dilapiskan, setelah infeksi bakteri sedang berhasil diobati dengan antibiotik canggih.

PERAWATAN

Tergantung pada luasnya area permukaan tubuh yang terbakar, jenis menginfeksi organisme dan kondisi umum dari tuan rumah, terapi harus direncanakan terhadap mikroorganisme *infectioing* menggunakan

- a. Agen antimikroba lokal dan sistemik
- b. Meningkatkan resistansi *host* terhadap infeksi dengan menggunakan imunoglobulin
- c. Nutrisi enteral iklan parenteral termasuk albumin dan transfusi darah
- d. Mengendalikan penyakit penyerta seperti diabetes, hipertensi, dll

DRESSING LUKA LOKAL

Luka bakar yang masih baru dengan infeksi memerlukan agen antimikroba yang efektif terhadap organisme yang dicurigai. Sayangnya, sangat sedikit agen yang tersedia untuk digunakan pada luka bakar yang luas dengan penetrasi eschar yang baik. Jika 1% sulfadiazine perak (SSD) krim yang digunakan dan infeksi *Pseudomonas* kemudian dicurigai, perubahan hingga 11,1% krim mafenide diperlukan (Gambar 20.13A - C). Harus diaplikasikan 2 kali sehari. Apabila MRSA (*Methicillin Resistant Staph Aureus*) adalah agen kausatif, ion perak lebih efektif dan dilapisi SSD tebal dan *dressing* harus diganti tiap 8 jam.

ANTIBIOTIK SISTEMIK

Pada stage IIC, diseminasi hematogen dan limfatik memerlukan terapi antibiotik sistemik. Idealnya, antibiotik sistemik dimulai sejak awal untuk mencegah berkembangnya hingga *stage* ini yang mana akan berakhir dengan gagal organ *multiple*.

Antibiotik sistemik yang tepat harus mulai tergantung pada laporan sensitivitas budaya. Namun jika ia laporan sensitivitas tidak tersedia, terapi

antibiotik empiris harus dimulai sesuai antibiogram lingkungan. Setiap unit luka bakar harus merumuskan kebijakan antibiotik sendiri yang menurut terapi dapat dimulai. Dalam 'satu penulis, itu adalah praktik standar untuk menggunakan cefoperazone + sulbaktam atau piperasilin + tazobactam dan amikasin untuk beta laktamase pseudomonas nad kelbsiella dan vankomisin untuk MRSA. Diperpanjang laktamase beta spektrum (metalloenzyme) producinng Pseudomonas dan Klebsiella membutuhkan generasi kedua carbapenem yaitu imepenem + cilastin atau meropenem bersama dengan aminoglikosida.

Hal ini penting untuk mendiagnosis thetype infeksi jamur akurat karena tidak ada antijamur menyediakan cakupan yang optimal untuk semua jamur. Karena spektrum berbagai aktivitas masing-masing antijamur penting untuk mengidentifikasi jamur menginfeksi akurat, sering menurunkan tingkat spesies. Intravenous Amphotericin B masih memiliki luas antijamur spektrum terutama *Candida* dan *Aspergillus* sp. Semakin tua agen azole, fluconazole dan Itraconazole menutupi sebagian besar spesies *Candida* tetapi tindakan terhadap cetakan terbatas. Yang lebih baru azol spektrum yang luas, vorikonazol telah meningkatkan cakupan cetakan serta *Fusarium* dan *P. boydii* tapi tidak ada tindakan terhadap zygommycetes. Para agen baru llike caspofungin, micafungin dan echinocandin memiliki tindakan yang baik terhadap *Candida* dan *Aspergillus* tapi tidak ada *Zygomycetes cover*, cetakan dan *Cryptococcus*.

Resistensi antimikroba. Ada munculnya seluruh dunia resistansi antimikroba antara mayoritas luka bakar bakteri dan jamur patogen luka manusia yang membuat pilihan terapi terbatas untuk terapi yang efektif infeksi luka bakar. MRSA dan resistan methicillin koagulase staphylococcus negatif, vankomisin enterococci tahan dan tahan beberapa gram - bakteri negatif yang memiliki beberapa jenis beta laktamase termasuk ESBL, amp-C laktamase beta laktamase dan metallobeta muncul patogen serius pada pasien luka bakar dirawat di rumah sakit. Faktor risiko untuk akuisisi antibiotik - organisme resistan termasuk terapi dengan antibiotik sebelum perkembangan infeksi, berkepanjangan tinggal di rumah sakit, rawat inap sebelumnya, prosedur invasive dan usia lanjut pemanfaatan antibiotik harus diputar atau diubah secara teratur sesuai dengan antibiotik berubah resistansi dan pola sensitivitas.

Bahkan jamur terutama *Candida* sp. Telah menjadi patogen oportunistik penting karena penggunaan yang tidak luas spektrum topikal dan sistemik agen antibakteri yang luas pada pasien luka bakar dan kini menunjukkan peningkatan tingkat resistansi obat antijamur. Infeksi yang ketat mengontrol praktik dan terapi antimikroba empiris yang tepat sangat penting untuk mengurangi kejadian infeksi oleh organisme yang resistan ini.

Penggunaan *subeschar clysis* dengan antipseudomonal spektrum yang luas juga telah direkomendasikan dengan jarum spinal no.20 (setengah dari dosis dicampur dalam 1000 cc saline) untuk melawan nfection secara lokal. Hal ini dapat diulang sebelum eksisi untuk mengurangi penyebaran intraoperatif bakteri hidup dan racun.

Semua membakar unit harus secara rutin menentukan pola tertentu luka bakar kolonisasi mikroba dan perubahan flora mikroba dengan waktu dan profil kerentanan organisme. Informasi ini dapat diperoleh dengan pengambilan sampel periodik luka bakar dan tempat anatomi lain dan dengan penghubung yang baik antara dokter yang merawat dan mikrobiologi, data antibiogram tahunan dapat dianalisis secara berkala. Hal ini dapat membantu dalam memilih dan mengelola antibiotik sistemik empiris yang tepat, pada tanda sedikit pun dari sepsis, bahkan sebelum laporan kultur dan sensitivitas mikrobiologi tersedia. Hal ini menghemat waktu yang berharga yang dibutuhkan untuk mengendalikan infeksi invasif.

TERAPI BEDAH LUKA BAKAR TERINFEKSI

Eksisi luka yang terinfeksi harus dilakukan dengan anestesi umum, dan semua jaringan di atas *fascia profunda* harus dipotong. Dalam hal terjadi keterlibatan fasia atau jaringan *subfascia*, mereka juga perlu dipotong. Jika pasti bahwa semua terinfeksi isu yang terinfeksi telah dipotong. Luka yang dihasilkan harus dibagi kulit dicangkokkan atau ditutupi dengan pengganti kulit atau saus biologis. Namun, jika ada keraguan mengenai kedalaman eksisi, thr luka harus berpakaian dengan kain kasa yang dibasahi 5% mafenide atau 0,5% larutan perak nitrat. Luka harus diperiksa ulang 24-48 jam kemudian untuk eksisi lebih lanjut.

Infeksi jamur (Gambar 20.14A E): *Candida* terinfeksi luka bakar tidak memerlukan eksisi bedah karena mereka jarang menyerang kesehatan

jaringan. Untuk kasus ini mulailah dengan agen antijamur topikal seperti krim clotrimazole biasanya efektif. Jika infeksi tidak dikontrol dengan terapi di atas dan melibatkan lebih jaringan lokal, eksisi mungkin diperlukan. Invasi luka biasanya terlihat jamur berfilamen Suami seperti yang dinyatakan sebelumnya, makhluk *Phycomycetes* paling agresif diikuti oleh *Aspergillus* sp. dan manfaat eksisi lengkap dari luka yang terinfeksi diikuti oleh aplikasidua kali sehari krim clotrimazole

Keterlibatan yang luas atau invasi sistemik membutuhkan sistemik Amfoterisin B atau agen antijamur lainnya sesuai pola kepekaan. Dalam beberapa kasus, jika otot juga terlibat sebuah amputasi tungkai mungkin diperlukan.

Infeksi virus: jika pasien telah diterangkan hipotensi atau tanda-tanda lain dari sepsis sistemik dengan ada sumber lain dan cepat menyebar lesi herpes kulit, kemungkinan sistemik virus herpes simpleks harus menjadi pertimbangan utama dan terapi Acyclovir harus dilembagakan.

IMPETIGO LUKA BAKAR

Impetigo luka bakar ditandai dengan abses kecil multipel superfisial, yang organisme penyebabnya *Staphylococcus*. Jika tidak dikontrol tepat waktu, maka dapat menyebabkan kerusakan yang luas pada daerah graft atau bahkan pada sebagian daerah yang mulai sembuh dan daerah donor. Penanganan pada kondisi ini meliputi menutup kembali semua abses dan memberi antibiotika topical seperti Mupirocin (T-bact, Bactroban) atau asam fusidic (Fucidin) dua kali sehari. Vancomycin diperlukan jika infeksi ini menyebabkan gangguan sistemik.

TROMBOFLEBITIS SUPURATIF

Sangat sering tromboflebitis menjadi penyebab septisemia pada pasien combustio, apalagi pasien memerlukan cairan intravena dan sering membutuhkan cairan nutrisi parenteral dalam jangka waktu lama, dengan kondisi daya tahan tubuh yang menurun akibat luka bakar.

Insiden infeksi akibat pemasangan kateter berbanding terbalik dengan jarak insersi ke luka bakar. Infeksi akibat kateter pada luka bakar biasanya tumbuh dari migrasi flora luka bakar di sepanjang permukaan kateter ke ujungnya. Walaupun idealnya kateter vena sentral maupun perifer dipasang pada kulit normal, hal ini kadang tidak mungkin dilakukan pada kasus luka bakar yang luas. Kadang pada pasien dengan luka bakar luas diperlukan pemasangan melalui vena di luka bakar itu sendiri apabila vena lainnya telah habis akibat luka bakar yang luas tersebut. Semua vena yang pernah dipasang kanula harus diperiksa. Biasanya pada vena yang terinfeksi tampak garis merah sepanjang daerah infeksi ditambah dengan rasa nyeri, yang menunjukkan tromboflebitis. Apabila vena tersebut diinsisi dan terdapat aliran darah yang cepat dari bagian proximalnya, kondisi tersebut dapat dieksklusi sebagai penyebab sepsis. Tetapi apabila terdapat pus pada vena, kultur pus harus dilakukan dan seluruh vena yang terlibat hingga titik yang normal harus dilakukan eksisi. Antibiotik sistemik juga perlu diberikan pada waktu yang sama. Untuk menghindari kondisi ini, pemasangan intravena harus diganti tiap 3 hari.

TETANUS PADA LUKA BAKAR

Meskipun penggunaan tetanus toxoid masih merupakan vaksin yang paling efektif, tetanus masih menjadi masalah terutama di negara berkembang. Insiden terjadinya tetanus pada luka bakar belum dilaporkan pada literatur India, meskipun pada literatur Amerika disebutkan insidensi 2-6,6%.

Sejak profilaksis tetanus menjadi bagian dari manajemen pada pasien luka bakar, insiden terjadinya tetanus pada luka bakar sangat jarang. Dari catatan penulis, tetanus paling sering terjadi pada luka bakar akibat listrik dan pasien yang terlambat dirujuk dari unit lain tanpa diberikan profilaksis tetanus.

Tambahan pada tetanus, gas gangrene dan infeksi clostridial campuran juga tampak pada pasien luka bakar, terutama dengan luka bakar full thickness atau luka bakar listrik dengan nekrosis otot, yang merupakan lingkungan yang cocok untuk pertumbuhan organisme anaerob.

PROFILAKSIS TETANUS

Untuk pasien dengan riwayat pernah mendapat imunisasi dasar dan booster, 0,5 ml tetanus toxoid (TT) diberikan intramuscular sebagai dosis inisial biasanya sudah adekuat untuk profilaksis. Tetapi apabila interval sejak pemberian dosis booster terakhir lebih dari 10 tahun atau apabila ada jeda sejak kejadian terbakar hingga mendapat terapi, 500 unit human tetanus globulin harus diberikan intramuscular sebagai tambahan untuk tetanus toxoid dengan pemberian di tempat berbeda dan syringe yang berbeda. Pasien yang tidak mendapat imunisasi dasar sesuai jadwal harus mendapat inisial 0,5 ml Tetanus toxoid saat mendapat luka bakar diikuti dengan 2 injeksi 0,5 ml TT pada interval 4 minggu dan kemudian dosis booster pada 6 bulan hingga 1 tahun setelah injeksi terakhir. Tambahan untuk jadwal ini, 500 unit human tetanus immunoglobulin juga harus diberikan intramuscular dengan syringe yang berbeda di tempat yang berbeda.

Kuman tetanus sensitif secara *in vitro* terhadap penisilin dan tetrasiklin. Dahulu ketika insiden tetanus sangat tinggi, antibiotik profilaksis yang rutin diberikan untuk tetanus yaitu garam penisilin pada 7 hari awal sejak mendapat luka bakar. Hal itu diharapkan memberi proteksi terhadap tetanus hingga muncul imunitas aktif dari tetanus toxoid yang biasanya sekitar 7-10 hari. Terapi topical dengan mafenide juga memberi proteksi terhadap infeksi *Clostridium*.

TERAPI TETANUS PADA LUKA BAKAR

Terdapat 3 derajat dari tetanus; derajat pertama ialah fokus infeksi, di mana terdapat deposisi dari *Clostridium tetani* pada luka bakar. Infeksi ini hanya terlokalisir di mana kuman tidak memiliki kekuatan invasif. Pada derajat ini cukup dengan perawatan luka lokal, apabila gagal dapat terjadi derajat kedua. Derajat ini di mana kuman menghasilkan neurotoksin dengan tingkat difusi tinggi ke dalam cairan tubuh. Terapi pada derajat ini ialah dengan menetralkan toksin dengan antitoksin tetanus yang dapat dimunculkan di dalam tubuh dari imunisasi aktif atau harus diberikan imunisasi secara pasif. Jika derajat ini tidak terkontrol tepat waktu, derajat ketiga atau derajat neurologis akan muncul ketika toksin masuk ke dalam sel neuromotor di sistem saraf pusat. Pada derajat ini antitoksin tidak memberi efek pada neurotoksin tetanus.

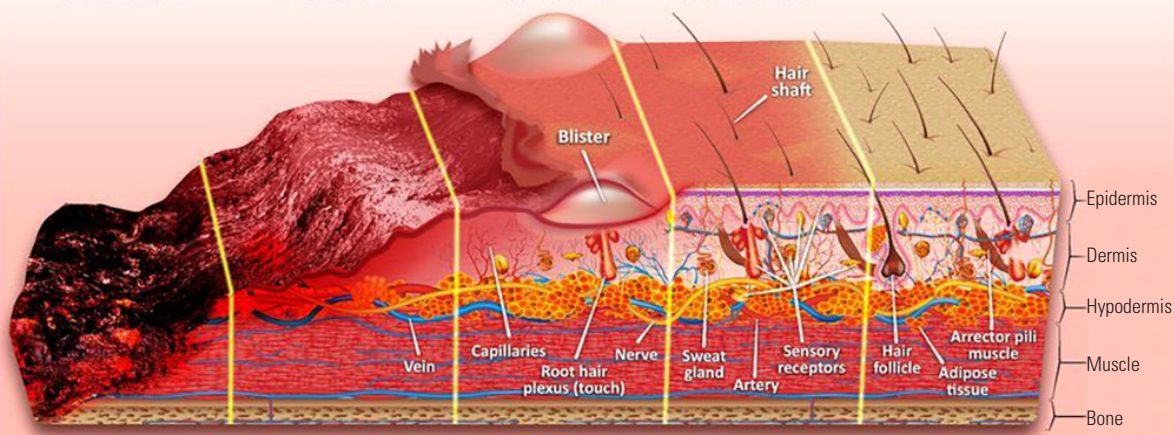
Tetanus neurologis maupun klinis didiagnosis dari tanda dan gejala klinis dan dapat ringan, berat, ataupun fulminant, tergantung jumlah toksin yang mengenai sistem saraf pusat. Tetanus ditandai dengan meningkatnya tonus otot terutama spasme otot masseter yang menyebabkan sulit membuka mulut atau gigi mengatup kuat yang disebut “risus sardonius”. Pasien kesakitan dan mengeluh tidak dapat menelan atau disfagia. Dengan progresifnya penyakit ini, akan muncul kekakuan otot leher, dada, dan abdomen. Kontraksi keras dari otot atau tetanospasme menyebabkan opisthotonus, kekakuan dinding abdomen dan ekstensi ekstremitas dan dapat diinisiasi oleh stimulus yang ringan sekalipun. Hal ini bahkan dapat menyebabkan kesulitan bernapas dapat dengan manifestasi hipoksia, sianosis, bahkan kematian mendadak.

Pengobatan tetanus meliputi langkah-langkah berikut:

1. Netralisir toksin sistemik dengan memberi 3000 unit (1500-10.000 unit) human tetanus immunoglobulin sekali pemberian pada sisi lain secara intramuskular dalam.
2. Membuang sumber toksin dengan eksisi dari area yang diduga sebagai tempat masuk, dalam hal ini luka bakar, mungkin dilakukan hanya pada luka bakar kecil. Eksisi pada luka bakar luas tidak direkomendasikan.
3. Antibiotik penisilin atau tetrasiklin juga membantu membunuh kuman tetanus
4. Sedasi untuk mengontrol *tetanic spasme* dengan diazepam sangat membantu, dengan menghindari dosis toksik.
5. Kontrol respirasi; semua pasien dengan tetanus harus dilakukan trakeostomi dan ventilator harus disiapkan apabila diperlukan
6. Perawatan suportif: balance cairan elektrolit, fungsi ginjal, ventilasi, nutrisi dan profilaksis terhadap infeksi paru dan infeksi saluran kencing harus diperhatikan dengan baik.

Sebagai tambahan, dibutuhkan adanya bukti akan sumber infeksi yang terdokumentasi, berupa:

- a. Kultur positif infeksi
- b. Sumber jaringan patologis terinfeksi
- c. Ada respons klinis terhadap pemberian antimikroba



Daftar Pustaka

- Aston, SJ; Beasley, RW; Thorne, CHM. 1997. *Grabb & Smith's Plastic Surgery*. Lipincott Raven, Philadelphia: New York.
- Australian and New Zealand Burn Association, 2016. *Emergency Management of Severe Burns (EMSB) manual*, ANZBA.
- Bersten A.D. Acute Respiratory Distress Syndrome. In: *Oh's Intensive Care Manual*. 5th edition. Elsevier. Western Australia. 2004: 329-39.
- Cartotto R, Li Z, Hanna S, Spano S, Wood D, Chung K, et al. 2016. The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) in mechanically ventilated burn patients: An analysis of risk factors, clinical features, and outcomes using the Berlin ARDS definition. *Burns*. 42(7):1423-32.
- Cartotto, R; Choi, J; Gomez, M; Cooper, A. 2003. A Prospective Study On The Implications Of A Base Deficit During Fluid Resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 24:75-84.

- Chrysopoulo, MT; et al. 1999. Acute Renal Dysfunction In Severely Burned Adults. *J Trauma* 46(1):141–144.
- Chung, KK; et al. 2018. Renal Replacement Therapy In Severe Burns: A Multicenter Observational Study. *J Burn Care Res* 39(6):1017–1021.
- Demling, RH. 2005. The Burn Edema Process: Current Concepts. *J Burn Care Res* 26:207–227 S. Shahrokhi.
- Demling, RH; Will, JA; Belzer, FO. 1978. Effect Of Major Thermal Injury On The Pulmonary Microcirculation. *Surgery* 83:746–751.
- Dries, DJ and Endorf, FW. 2013. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 21(1), 31.
- Dries, DJ and Waxman, K. 1991. Adequate Resuscitation For Burn Patients May Not Be Measured By Urine Output And Vital Signs. *Crit Care Med* 19:327–329.
- Foncerrada, G; Culnan, DM; Capek, KD; et al. 2018. Inhalation Injury in the Burned Patient. *Ann Plast Surg.* 80(3 Suppl 2):S98-S105.
- Foncerrada, G; Culnan, DM; Capek, KD; González-Trejo, S; Cambiaso-Daniel, J; Woodson, LC; Lee, JO. 2018. Inhalation Injury in the Burned Patient. *Annals of Plastic Surgery*.
- Gabow, PA; Kaehney, WD; Kelleher, SP. 1982. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine: Baltimore* 61:141.
- Gloria O.D., William R. Acute Respiratory Failure. In: *Hemodynamic Monitoring*. 2nd editon. Saunders. San Diego, California. 2004: 244-73.
- Greenhalgh, DG; et al. 2007. American Burn Association Consensus Conference to Define Sepsis and infection in burns. *J Burn Care Res* 28(6):776–790.
- Groosman, RA; Hamilton, RW; More, BM; et al. 1974. Non Traumayic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291:807.
- Herndon DN. 2007. In: Herndon DN (ed) *Total burn care*, 3rd edn. Saunders Elsevier. Philadelphia, PA.
- Hogan, BK; et al. 2012. Correlation of American Burn Association Sepsis Criteria with the Presence of Bacteremia in Burned Patients Admitted to The Intensive Care Unit. *J Burn Care Res* 33(3):371–378.
- Holm, C; et al. 1999. Acute Renal Failure In Severely Burned Patients. *Burns* 25(2):171–178.

- Jeng, JC; Lee, K; Jablonski, K; et al. 1997. Serum Lactate And Base Deficit Suggest Inadequate Resuscitation Of Patients With Burn Injuries: Application Of A Point-Of-Care Laboratory Instrument. *J Burn Care Rehabil* 18:402–405.
- Jeschke, MG; et al. 1998. Mortality In Burned Children With Acute Renal Failure. *Arch Surg* 133(7): 752–756.
- Jeschke, MG; et al. 2008. Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury. *Ann Surg* 248(3):387–401.
- Jeschke, MG; et al. 2012. *Handbook of Burns Volume 1*. Springer, Wien, New York.
- Kallinen, O; et al. 2012. Multiple Organ Failure As A Cause Of Death In Patients With Severe Burns. *J Burn Care Res* 33.
- Kaup, KL; Davis, JW; Dominic, WJ. 1998. Base Deficit As An Indicator Of Resuscitation Needs In Patients With Burn Injuries. *J Burn Care Rehabil* 19:346–348.
- Kimmel, EC; KR, Still. 1999. Acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and inhalation injury:an overview. *Drug Chem Toxicol*. 22:1.
- Knochel, JP. 1972. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Med Clin North Am*. 56:1233.
- Kofflee, A; Friedler, RM; Massry, SG. 1976. Acute Renal Failure due to nontraumatic Rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 85:23.
- Kraft, R; Herndon, DN; Branski, LK; Finnerty, CC; Leonard, KR; Jeschke, MG. 2013. Optimized Fluid Management Improves Outcomes Of Pediatric Burn Patients. *J Surg Res* 181(1):121–128.
- Latenser, BA. 2009. Critical Care of the Burn Patient: The First 48 Hours. *Crit Care Med* 37(10):2819–2826.
- Light, TD; Jeng, JC; Jain, AK; Jablonski, KA; Kim, DE; Phillips, TM; Rizzo, AG; Jordan, MH. 2004. Real-Time metabolic Monitors, Ischemia-Reperfusion, Titration Endpoints, And Ultraprecise Burn Resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 25:33–44.
- Marwoto. Management of Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS). In: *The Indonesian Journal of Anaesthesiology and Critical Care*. Vol 23 no. 1 Jan 2005: 87-93.
- Mlcak, RP; OE, Suman; DN Herndon. 2007. Respiratory management of inhalation injury. *Burn*. 33:1.

- Mlcak, RP; Suman, OE; and Herndon, DN. 2007. Respiratory Management Of Inhalation Injury. *Burns*, 33(1), 2–13.
- Moenedjat, Y. 2000. *Luka Bakar Pengetahuan klinis praktis*. Jakarta: Farmedia.
- Mosier, MJ; et al. 2011. Early Enteral Nutrition In Burns: Compliance With Guidelines And Associated Outcomes In A Multicenter Study. *J Burn Care Res* 32(1):104–109.
- Muhardi, Masdjid A.S. Adult Respiratory Distress Syndrome. In: *Penatalaksanaan Pasien di Intensive Care Unit*. Ed. Muhardi M. Sagung Seto, Jakarta, 2001: 59.
- Murray, CK; et al. 2007. Evaluation Of White Blood Cell Count, Neutrophil Percentage, And Elevated Temperature As Predictors Of Bloodstream Infection In Burn Patients. *Arch Surg* 142(7):639–642.
- National Insitute of Health. 2019. National Heart, Lung and Blood Institute. Acute Respiratory Distress Syndrome.
- Papadacos P.J., Haitsma J.J. Acute Respiratory Distress Syndrome. In: *Critical Care-The Requisites in Anaesthesiology*. Elsevier Mosby. Philadelphia. 2005: 176-80.
- Ron, D; Taitelman, U; Michaelson, M; et al. 1984. Prevention of acute renal failure in traumatic Rhabdomyolysis. *Arch Intern Mef*. 144: 277.
- Saffle, JR. 2007. The Phenomenon Of Fluid Creep In Acute Burn Resuscitation. *J Burn Care Res* 28:382–395.
- Shin HJ, Chang JS, Ahn S, Kim TO, Park CK, Lim JH, et al. 2017. Acute respiratory distress syndrome and chemical burns after exposure to chlorine-containing bleach: a case report. *J Thorac Dis*. 9(1):E17-E20.
- Sine CR, Belenkiy SM, Buel AR, Waters JA, Lundy JB, Henderson JL, et al. 2016. Acute Respiratory Distress Syndrome in Burn Patients: A Comparison of the Berlin and American-European Definitions. *J Burn Care Res*. 37(5):e461-9.
- Smith, DL; et al. 1994. Effect of inhalation injury, burn size and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma*. 37:4.
- Star, RA. 1998. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int*. 54:1817.
- Toon, MH; et al. 2010. Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc*. 12:1.

- Walker, PF; Buehner, MF; Wood, LA; Boyer, NL; Driscoll, IR; Lundy, JB; Chung, KK. 2015. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Critical Care*, 19(1).
- Wang B, Chenru W, Jiang Y, Hu L, Fang H, Zhu F, et al. 2021. Incidence and Mortality of Acute Respiratory Distress Syndrome in Patients With Burns: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 8:709642.
- Zak, AL; Harrington, DL; Barillo, DJ; et al. 1999. Acute Respiratory Failure That Complicates The Resuscitation Of Pediatric Patients With Scald Injuries. *J Burn Care Rehabil* 20:391–399
- Zulies Ikhawati. 2012. *Respiratory Distress Syndrome*. Buku Ajar Departemen Pulmunologi Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada Yogyakarta.

KOMPLIKASI LUKA BAKAR

Buku ini memuat kajian teori tentang kondisi yang dapat terjadi pada pasien luka bakar di fase subakut, problem pada fase akut yang sering menimbulkan mortalitas umumnya diawali dengan terjadinya kondisi hipovolumik, hipoksia, dan hipotermi. Dengan kemajuan teknologi dan penelitian pada fase akut, menyebabkan menurunnya angka kematian penderita luka bakar pada fase ini.



Airlangga
University
Press

