

TINJAUAN PUSTAKA

Posisi Prone Pada Terapi Oksigenasi Pasien COVID-19

Merry Dhama Yanti¹, Fenty Anggrainy¹, Dewi Wahyu Fitriana¹

1. *Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, RSUP DR M Djamil, Padang*

Korespondensi: Merry Dhama Yanti; merry_dhamayanti@yahoo.com; +62813-8146-8083

Abstrak

Pendahuluan: Penyakit Coronavirus 2019 (COVID-19) yang dimulai sejak akhir tahun 2019 cepat menyebar di seluruh dunia hingga dinyatakan sebagai pandemi. Pneumonia menjadi alasan dirawatnya pasien COVID-19 dan memerlukan terapi oksigen. Pneumonia berat menyebabkan terjadinya hipoksemia akibat kegagalan respirasi yang dikenal dengan acute respiratory distress syndrome (ARDS). Posisi prone sudah dikenal sejak lama dapat digunakan sebagai terapi adjuvan untuk meningkatkan ventilasi pasien COVID-19 yang mengalami ARDS.

Kata kunci: COVID-19, Pneumonia, Hipoksemia, ARDS, Posisi prone

Abstract

Background: Coronavirus disease 2019 (COVID-19), which began at the end of 2019 rapidly spread around the world until it was declared as pandemic. Pneumonia is the reason for COVID-19 patients to hospitalized and requires oxygen therapy. Severe pneumonia causes hypoxemia due to respiratory failure which known as acute respiratory distress syndrome (ARDS). The prone position, which has been known for a long time can be used as an adjuvant therapy to improve ventilation for COVID-19 patients who suffered ARDS.

Keywords: : COVID-19, Pneumonia, Hypoxemia, ARDS, Prone position

PENDAHULUAN

Penyakit Coronavirus 2019 (COVID-19) muncul pertama kali pada akhir tahun 2019. Virus ini menyebar dengan cepat di seluruh dunia sehingga dinyatakan sebagai pandemi oleh *World Health Organization* (WHO) pada 11 Maret 2020. Data dari WHO menunjukkan bahwa per 12 Maret 2021 total kasus COVID-19 secara global berjumlah 118.058.503 dengan angka kematian sebesar 2.621.046 kasus.¹

Penyebaran virus ini sangat cepat ditandai dengan terdapatnya lebih dari 2,7 juta kasus baru secara global pada awal bulan Maret 2021. Indonesia mengumumkan kasus COVID-19 pertama pada tanggal 2 Maret 2020 sebanyak 2 kasus. Saat ini kasus COVID-19 terkonfirmasi terus bertambah hingga mencapai 782.196 kasus, meninggal 22.138 kasus, dan sembuh 611.097 kasus pada tanggal 31 Desember 2020.¹

Manifestasi penyakit ini bervariasi mulai dari tanpa gejala hingga berkembang menjadi gejala sedang dan berat bahkan kritis yang menyebabkan harus dirawat di rumah sakit dan memerlukan terapi oksigen. Perburukan klinis pasien disebabkan karena hipoksemia akibat kegagalan respirasi yang lebih dikenal dengan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS).² Prevalensi ARDS pada pasien COVID-19 dilaporkan mencapai 17%. Data lain menunjukkan bahwa pada pasien yang memerlukan perawatan di ICU, 10% diantaranya berkembang menjadi ARDS

dengan tingkat mortalitas mencapai 30-40%.³

Posisi *prone* telah digunakan dan dievaluasi dalam 3 dekade terakhir pada pasien yang menggunakan ventilator mekanik.⁴ Oleh karena itu posisi *prone* dapat digunakan sebagai terapi adjuvan untuk meningkatkan ventilasi pasien.³ Panduan terbaru dari WHO dan UK *Intensive Care Society* (ICS) menganjurkan posisi *prone* dijadikan sebagai standar perawatan pada pasien COVID-19 terkonfirmasi dengan klinis berat yang dirawat dan memerlukan terapi oksigen meliputi *High Flow Nasal Canul* (HFNC) hingga ventilator.^{5,24}

Posisi *prone* memberikan banyak manfaat pada pasien dengan ARDS sedang sampai berat sehingga telah diakui sebagai tatalaksana standar pada ARDS.⁴ Mekanisme posisi *prone* untuk memperbaiki klinis ARDS pada pasien COVID meliputi rekrutmen paru pada bagian dorsal, meningkatkan volume paru pada akhir ekspirasi, meningkatkan elastisitas dinding dada, dan memperbaiki volume tidal.³

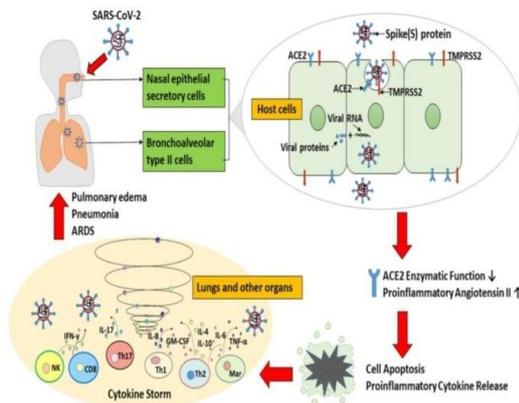
METODE

ARDS PADA COVID 19

Patofisiologi ARDS Pada COVID 19

ARDS mengacu pada kerusakan difus endotel kapiler paru dan epitel alveolar yang disebabkan oleh infeksi, rangsangan mekanis, syok dan faktor lain yang merupakan penyebab utama prognosis buruk dari kejadian ARDS pada COVID-19.⁶ Perubahan patologis yang terkait terutama akibat kerusakan membran

alveolar-kapiler, peningkatan permeabilitas yang menyebabkan eksudat inflamasi di alveoli, edema epitel dan interstitial, edema paru. Patologi ini menyebabkan hipoksemia berat, yang akhirnya menyebabkan gangguan pernapasan.⁷

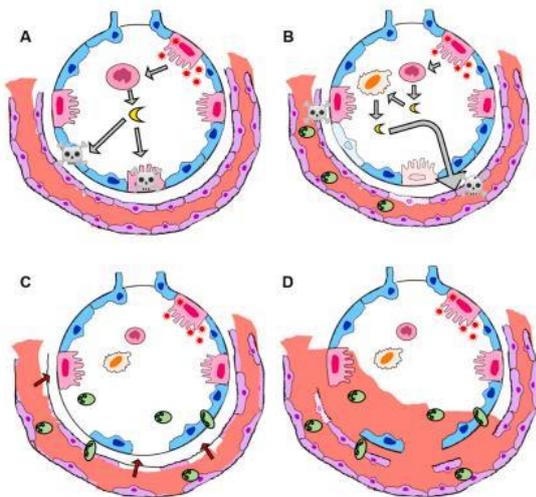


Gambar 1. Immunopatogenesis ARDS pada COVID-19.¹⁰

Mekanisme yang mungkin terhadap immunopatogenesis ARDS pada COVID-19 ditunjukkan pada Gambar 1 dalam Berkas Tambahan 1. Epitel hidung ditemukan sebagai tempat pertama infeksi dan penularan di antara individu dengan infeksi SARS-CoV-2 simptomatik dan asimtomatik.⁸ Mirip dengan SARS-CoV, protein S SARS-CoV-2 berikatan dengan *angiotensin-converting enzyme 2* (ACE2) dan memasuki sel dengan cara yang dikatalisasi oleh transmembrane protease serine 2 (TMPRSS2) protease dalam sel epitel alveolar tipe II.^{9,10} Afinitas protein S SARS-CoV-2 untuk ACE2 adalah penentu utama tingkat replikasi SARS-CoV-2 dan tingkat keparahan penyakit COVID-19.¹¹

Berbagai mekanisme patofisiologi berlangsung secara simultan ketika SARS-CoV-2 berikatan dengan ACE 2 dan *Toll-like* reseptor di pneumosit. Ketika virus melakukan replikasi genomnya, sistem imun host teraktivasi yang menginduksi pelepasan sitokin dan kemokin pro inflamasi serta maturasi sel dendritik. Virus yang melakukan replikasi genom dengan cepat dan terus menerus mengakibatkan sistem imun terus diaktifkan dengan puncaknya terjadi respon yang tidak terkendali dan bersifat letal terhadap sel *host*.¹²

Monosit ditarik ke dalam ruang alveolar mensekresikan sitokin pro inflamasi dan menginduksi apoptosis pneumosit melalui pelepasan IFN (interferon) pada *Alpha Tumor Necrosis Factors* (TNF- α) yang mengaktivasi *cell death receptors*. Selain itu, makrofag juga melepaskan kemokin dan sitokin lainnya yang bertanggung jawab dalam meningkatkan permeabilitas kapiler dan menarik neutrofil. Degranulasi neutrofil yang hebat menyebabkan kerusakan permanen pada pneumosit dan sel endotel yang merusak barier alveolar-kapiler. Proses ini dapat terlihat pada penjelasan Gambar 1 dalam Berkas Tambahan 1.¹²



Gambar 2. Skema respon inflamasi akibat infeksi SARS CoV-2. Respon imun host aktif ketika SARS-CoV-2 berikatan dengan reseptor ACE2 pada permukaan pneumosit tipe II. Gambar A menunjukkan monosit yang direkrut mengeluarkan sitokin pro-inflamasi, menginduksi apoptosis pneumosit. Gambar B adalah makrofag yang direkrut melepaskan sitokin lain yang menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler dan menarik neutrofil. Gambar C menunjukkan neutrofil bermigrasi ke interstitial /ruang alveolar dan degranulasi, yang berpuncak pada kerusakan permanen pada pneumosit dan sel endotel, yang menghalangi alveolar-kapiler. Gambar D merupakan edema interstitial dan alveolar akibat transmigrasi protein darah.¹²

Kerusakan alveolar difus adalah gambaran histopatologi klasik yang berhubungan dengan ARDS yang dapat dibagi menjadi dua fase. Pada 10 hari pertama infeksi virus yaitu fase eksudatif didominasi dengan pembentukan membran hialin dari polimerisasi fibrin yang terkandung dalam cairan plasma yang bocor ke interstitial/ ruang alveolar, kerusakan barrier alveolarkapiler dengan ekstrasvasi eritrost, dan infiltrasi sel inflamasi yang intens ke ruang intra-alveolar. Fase kedua yaitu fase proliferasi

ditandai dengan eksaserbasi fibroblast dan proliferasi myofibroblast yang dapat membentuk *acute fibrinous organizing pneumonia* dengan hasil akhir berupa *remodelling* parenkim dan fibrosis paru, serta metaplasia pneumosit squamosa dan proliferasi *multinucleated giant cells*. Kerusakan seluler epitel dan endotel paru yang disertai peradangan, apoptosis, nekrosis, dan peningkatan permeabilitas alveolar-kapiler akan berkembang menjadi edema alveolar dan proteinosis. Edema alveolar akan mengurangi pertukaran gas dan menyebabkan hipoksemia. Proses ini dijelaskan pada Gambar 2 dalam Berkas Tambahan 1.¹²

Gejala Klinis ARDS

Gejala klinis awal pada fase akut dari ARDS ditandai dengan timbulnya sesak napas yang berkembang dengan cepat.¹³ Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat cedera paru, dan ada tidaknya disfungsi organ lainnya.¹⁴ Bila penyebabnya adalah pneumonia, sesak napas juga disertai dengan keluhan batuk dengan dahak produktif dan purulen.¹⁵

Pada pemeriksaan fisik ARDS akan didapatkan temuan yang bersifat nonspesifik dari derajat sedang sampai berat yaitu peningkatan frekuensi napas dan takikardi. Saturasi oksigen dalam udara bebas mengalami penurunan. Perburukan pada ARDS terjadi sangat cepat.¹³

Penyebab ARDS tersering selain karena pneumonia adalah sepsis yang bersumber dari paru maupun dari ekstra

paru maka hipotensi dan tanda-tanda vasokonstriksi perifer (akral dingin dan sianosis perifer) dapat ditemukan. Pada pemeriksaan fisik toraks dapat ditemukan ronkhi basah kasar bilateral. Suhu pasien dapat febris atau hipotermia.¹⁶ Kriteria dagnosis ARDS berdasarkan kriteria Berlin terlihat pada Tabel 1 dalam Berkas Tambahan 2.

Tabel 1. Definisi ARDS berdasarkan kriteria Berlin²⁵

Kriteria ARDS	
Waktu	Gejala respirasi yang baru dirasakan maupun yang memberat terjadi dalam 1 minggu
Foto thoraks	Opasitas bilateral, bukan disebabkan oleh efusi, atelektasis maupun nodul paru
Penyebab edema	Disebabkan oleh kegagalan respirasi, bukan disebabkan karena gagal jantung maupun kelebihan cairan
Derajat Hipoksemia	
Ringan	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300mmHg dengan PEEP atau CPAP ≥ 5 cmH ₂ O
Sedang	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200mmHg dengan PEEP ≥ 5 cmH ₂ O
Berat	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100mmHg dengan PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

Diagnosis ARDS

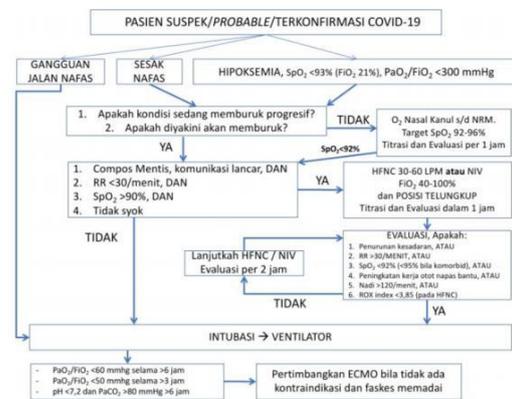
Infeksi saluran napas yang disebabkan oleh bakteri dan virus (termasuk infeksi bakteri sekunder setelah infeksi awal oleh virus) merupakan faktor risiko terbanyak berkaitan dengan ARDS. Oleh karena itu diperlukan pemeriksaan mikroskopik dan kultur dari spesimen saluran napas dan kultur darah.¹⁷ Infeksi apapun yang ditemukan baik dari komunitas maupun nosokomial, penting dalam menentukan potensial patogen yang ada.¹⁸

Selain organisme yang biasa ditemukan, klinisi juga harus

mempertimbangkan patogen lain yang tidak umum ditemukan (*uncommon pathogen*) yang berkaitan dengan riwayat perjalanan atau tempat tinggal, distribusi geografis tertentu atau paparan spesifik. Beberapa yang termasuk *uncommon pathogen* adalah *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus* (MERS-CoV), *Avian Influenza Virus H5N1* dan *Human Adenovirus Subtype 55* (HAdV-55).⁶

Tatalaksana ARDS Pada COVID-19

Pasien COVID-19 dengan ARDS berdasarkan derajat keparahannya termasuk dalam kategori kritis dan memerlukan terapi oksigen hingga alat bantu napas mekanik terlihat pada Gambar 3 dalam Berkas Tambahan 1. Tatalaksana pasien COVID-19 yang sakit kritis.¹⁹



Gambar 3. Alur Penentuan Alat Bantu Napas Mekanik.¹⁹

Manajemen Gagal Napas Hipoksemi dan ARDS:

- 1) Mengenali gagal napas hipoksemi ketika pasien dengan distress pernapasan mengalami kegagalan terapi oksigen standar. Pasien dapat mengalami peningkatan kerja

pernapasan atau hipoksemi walaupun telah diberikan oksigen melalui sungkup tutup muka dengan kantong reservoir (10 sampai 15 L/menit, aliran minimal yang dibutuhkan untuk mengembangkan kantong; FiO₂ antara 0,60 dan 0,95). Gagal napas hipoksemi pada ARDS terjadi akibat ketidaksesuaian ventilasi-perfusi atau pirau/pintasan dan biasanya membutuhkan ventilasi mekanik.

- 2) *High Flow Nasal Oxygen (HFNO)* atau ventilasi non invasif hanya pada pasien gagal napas hipoksemi tertentu, dan pasien tersebut harus dipantau ketat untuk menilai terjadi perburukan klinis.
- 3) Intubasi endotrakeal harus dilakukan oleh petugas terlatih dan berpengalaman dengan memperhatikan kewaspadaan transmisi airborne. Pasien dengan ARDS, terutama anak kecil, obesitas atau hamil, dapat mengalami desaturasi dengan cepat selama intubasi. Pasien dilakukan pre oksigenasi sebelum intubasi dengan Fraksi Oksigen (FiO₂) 100% selama 5 menit, melalui sungkup muka dengan kantong udara, HFNO atau NIV dan kemudian dilanjutkan dengan intubasi.
- 4) Pada pasien dengan ARDS berat, lakukan ventilasi dengan posisi *prone* >12 jam per hari.
- 5) Manajemen cairan konservatif untuk pasien ARDS tanpa hipoperfusi jaringan. Hal ini sangat direkomendasikan karena dapat

mempersingkat penggunaan ventilator.

- 6) Pada pasien dengan ARDS sedang atau berat disarankan menggunakan PEEP lebih tinggi.
- 7) Pada pasien dengan ARDS sedang-berat tidak dianjurkan secara rutin menggunakan obat pelunpup otot.
- 8) Pada fasyankes yang memiliki *Expertise in Extra Corporal Life Support (ECLS)* dapat dipertimbangkan penggunaannya.
- 9) Hindari terputusnya hubungan ventilasi mekanik dengan pasien karena dapat mengakibatkan hilangnya PEEP dan atelektasis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Posisi *prone*

Posisi *prone* telah digunakan selama bertahun-tahun yang lalu dan sekarang digunakan pada pasien dengan ARDS sedang hingga berat yang mendapatkan ventilasi mekanik invasif dengan sedasi. Pada masa pandemi COVID-19, pasien COVID-19 yang mengalami ARDS berat dilakukan posisi *prone* untuk memperbaiki fungsi ventilasi bahkan pada pasien yang masih dapat bernapas secara spontan.²⁰

Fisiologi posisi *prone*

Komplians dari paru dan dinding dada memiliki respon yang bervariasi dalam menanggapi perbedaan struktur dari bentuk anatomi, efek gravitasi dan penyakit paru yang dialami. Oleh karena itu, mungkin saja dapat terjadi perubahan pada komplians paru pasien yang melakukan posisi *prone*.¹⁹

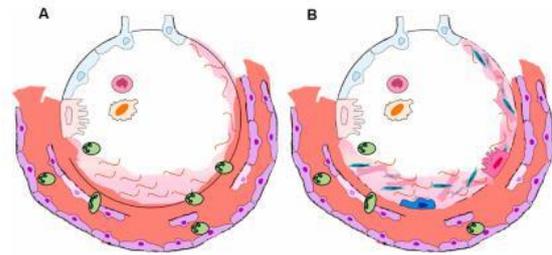
Komplians dinding dada

Komplians total dinding dada paru dipengaruhi oleh kekakuan dan fleksibilitas dari tiga batas anatomi, yaitu: anterior, posterior, dan abdomen. Pada posisi *supine*, komplians sangat dipengaruhi oleh abdomen dan dinding dada anterior. Sedangkan pada saat posisi *prone*, bagian posterior dada dan abdomen adalah hal yang paling berpengaruh. Untuk alasan anatomi, dinding dada posterior (meliputi skapula dan tulang belakang) memiliki komplians yang lebih rendah dibandingkan dengan bagian anterior (tulang sternum dan iga). Sebaliknya pada posisi *prone* permukaan tempat tidur menghalangi ekspansi struktur anterior sementara komplians abdomen tetap tidak banyak berubah. Respon alami terhadap posisi *prone* adalah turunya komplians dinding dada secara keseluruhan.²⁰

Komplians paru

Pada pasien dengan ARDS, komplians paru terutama ditentukan oleh terbukanya paru saat ventilasi. Sebagai catatan, komplians paru pada pasien ARDS dan orang yang sehat adalah sama, menunjukkan bahwa perubahan surfaktan atau fibrosis awal tidak menonjol dalam mengubah fungsi mekanik dari paru. Perubahan apapun pada komplians paru terutama diakibatkan oleh terbukanya alveoli baru atau perbaikan mekanik dari alveoli yang lama pada pasien dengan posisi *prone* pada kurva *volume pressure*. Dengan pertimbangan ini, respon yang diharapkan pada posisi *prone* dan

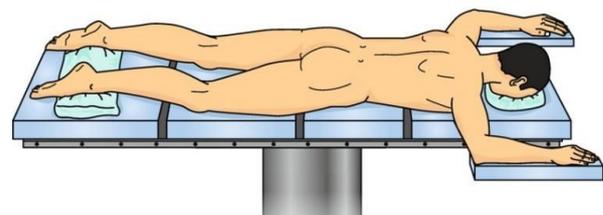
turunnya komplians paru adalah peningkatan ventilasi kontrol volume dan menurunkannya volume tidal.²⁰



Gambar 4. Gambar A merupakan fase pertama (eksudatif): edema alveolar, infiltrasi neutrofil di ruang intra-alveolar dan terutama oleh membran hialin yang dibentuk oleh polimerisasi fibrin yang terkandung dalam cairan plasma yang bocor ke dalamnya ruang interstitial / alveolar. Gambar B merupakan fase kedua (proliferasif): proliferasi fibroblast dan myofibroblast diikuti dengan deposisi matriks ekstraseluler. Selain itu juga diikuti reepitelisasi oleh pneumosit tipe I dan II.¹²

Penelitian ventilasi dan perfusi pada posisi *prone*

Penelitian terkini menunjukkan bahwa posisi *prone* dapat meningkatkan proses pertukaran gas pada pasien COVID-19 selama pemberian oksigen terapi dan dukungan non invasif (HFNC atau NIV). Hal ini dibuktikan dengan gambaran *pulse oximetry pleth* pada pasien yang sama selama ditempatkan pada posisi *supine* dan *prone* yang terlampir pada Gambar 5 dalam Berkas Tambahan 1.²¹



Gambar 5. Posisi *prone*.²³

ARDS adalah cedera paru yang bersifat akut dan difus. Pada keadaan ini ditemukan peningkatan permeabilitas kapiler, peningkatan *lung weight*, penurunan aerasi jaringan paru yang menyebabkan penurunan complians paru. Ketika terjadi infeksi akibat SARS-CoV-2, maka akan muncul respon imun dan proses inflamasi yang menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi akumulasi cairan di ruang antara kapiler dan alveoli serta akan terjadi edema dan penumpukan cairan purulen di alveoli yang menyebabkan berkurangnya area pertukaran gas.²¹

Pada ARDS akan terjadi peningkatan dari *lung weight* akibat akumulasi cairan yang akan memberikan tekanan kepada bagian dependent paru yang terletak di posterior sehingga menyebabkan kompresi pada alveoli yang berakhir pada berkurangnya area pertukaran gas. Selain itu, pada ARDS juga ditemukan edema pada paru sehingga tekanan tersebut akan semakin meningkat yang memperberat kompresi pada alveoli.²¹

Posisi *prone* memberikan manfaat bagi pasien ARDS melalui peningkatan ventilasi alveolar, meningkatkan V/Q *matching*, dan melalui mekanisme fisiologis lainnya. Posisi ini akan menyebabkan tekanan berpindah ke paru bagian ventral yang memiliki lebih sedikit alveoli sehingga memungkinkan sedikitnya jumlah alveoli yang terkompresi dan alveoli yang berada di paru bagian dorsal dapat melakukan pertukaran gas yang optimal.⁴

Menempatkan pasien pada posisi ini akan meningkatkan V/Q *matching*. (V untuk ventilasi yaitu udara masuk ke dalam paru dan Q untuk perfusi yaitu suplai darah ke paru). Secara umum, paru bagian dorsal memiliki pembuluh darah yang lebih besar dan kemampuan perfusi yang lebih baik. Oleh karena itu, pada pasien ARDS yang berada dalam posisi *supine* akan mengalami *mismatch*, dimana akan terjadi kompresi berlebihan pada paru bagian dorsal yang secara anatomis memiliki alveoli yang lebih banyak sehingga perfusi pada bagian dorsal paru lebih buruk dibandingkan pada paru bagian ventral yang memiliki alveoli yang lebih sedikit. Dengan menempatkan pasien dalam *prone position*, maka akan terjadi hal sebaliknya, yaitu akan terjadi perfusi yang lebih baik pada paru bagian dorsal yang memiliki alveoli yang lebih banyak sehingga menghasilkan pertukaran gas yang lebih baik dibandingkan pada posisi *supine*.^{4,21} Selain itu, pada posisi *supine* menyebabkan berat jantung dan organ abdomen menambah tekanan pada paru bagian dorsal akibat gravitasi. Sedangkan pada posisi *prone*, hal ini tidak terjadi karena jantung dan abdomen berada pada bagian bawah sehingga tidak akan memberikan tekanan pada paru.²¹

Oksigenasi

Posisi *prone* memiliki kontribusi pada peningkatan oksigenasi dan dapat dijelaskan menjadi 3 hal, antara lain:²⁰

1. Peningkatan jumlah jaringan yang terbuka selama ventilasi dan perfusi

selama siklus pernapasan. Alveoli lebih banyak yang terbuka untuk ventilasi pada saat posisi *prone*.

2. Homogenitas dari derajat inflasi paru yang dikaitkan dengan maldistribusi ventilasi. Ventilasi yang homogen menghasilkan distribusi rasio ventilasi perfusi yang lebih homogen. Hal ini terlihat dari berkurangnya ruang rugi anatomis pada posisi *prone*.
3. Perubahan pada komplians dinding dada berkontribusi terhadap peningkatan oksigenasi. Komplians yang lebih rendah pada dinding dada anterior dan kurva diafragma mengakibatkan volume tidal berpindah ke arah posterior, daerah paraabdominal paru dimana ventilasi pada saat supine biasanya tidak ada.

Eliminasi CO₂

Hal yang biasanya diabaikan adalah respon PaCO₂ terhadap posisi *prone*. Klinis tampak lebih baik ketika posisi *prone* dikaitkan dengan penurunan PaCO₂ pada saat ventilasi. Rekrutmen pada perfusi dan kolapsnya alveoli menurunkan *shunt* dan pengurangan PaCO₂. Selanjutnya inflasi yang lebih homogen dihubungkan dengan berkurangnya ruang rugi anatomis dari alveoli yang relatif over inflasi saat *supine*. Berkurangnya komplians dinding dada pada saat posisi *prone* akan cenderung mengurangi volume tidal sehingga dapat mengurangi ventilasi alveolar.²⁰

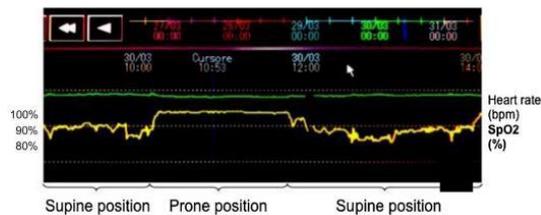
Posisi *prone*

Penelitian *ARDS Prone Position Network* (APRONET) melaporkan salah satu alasan yang menyebabkan tidak dilakukannya posisi *prone* adalah *mean arterial pressure* (MAP) dibawah 65 mmHg. Akan tetapi gangguan hemodinamik yang merupakan suatu kondisi yang sering terjadi pada ARDS tidak menjadi kontraindikasi terhadap posisi *prone*. Penjelasan uji coba *Proning Severe in Severe ARDS* (PROSEVA) menunjukkan manfaat dari posisi *prone* untuk keberlangsungan hidup. Sebanyak 72% pasien yang mendapatkan vasopressor melakukan posisi *prone* dibandingkan dengan grup kontrol yang tidak mendapatkan vasopressor. Tidak ada perbedaan bermakna terhadap MAP kedua grup tersebut. Penting untuk ditekankan bahwa bila posisi *prone* dilakukan dengan baik tidak akan memberikan efek samping pada hemodinamik dan bahkan dapat memperbaiki hemodinamik. Dalam beberapa meta analisis, gangguan hemodinamik tidak dijelaskan menjadi efek samping dari posisi *prone* bahkan pasien yang melakukan posisi ini memiliki insiden aritmia yang lebih rendah.²²

Indikasi posisi *prone*

Indikasi utama dilakukan posisi *prone* pada pasien ARDS adalah untuk memperbaiki oksigenasi dan mengurangi angka kematian. Selama bertahuntahun posisi ini digunakan sebagai terapi untuk hipoksemia berat. Penelitian Guerin dkk menjelaskan bahwa posisi *prone* yang

dilakukan setidaknya 16 jam per hari mengurangi mortalitas sebanyak 90 hari dari 41% menjadi 23,6% pada pasien dengan PaO₂/FiO₂ <150 mmHg. Cedera jaringan paru akibat penggunaan ventilator mempersulit keadaan ARDS sehingga perlakuan posisi *prone* harus dipertimbangkan lebih awal untuk mengurangi keadaan tersebut.²⁰



Gambar 7. Pulse oximetry pleth pada pasien yang sama selama ditempatkan pada posisi *supine* dan *prone*.²²

Kontraindikasi posisi *prone*

Kontraindikasi absolut dilakukannya posisi *prone* adalah adanya fraktur spinal. Kontraindikasi relatif meliputi hemodinamik yang tidak stabil, fraktur pelvis atau tulang panjang yang tidak stabil, luka terbuka pada bagian abdomen dan peningkatan intrakranial yang dapat terjadi jika posisi kepala dan leher menghalangi drainase vena serebral. Beberapa kontraindikasi relatif ini tetap harus didiskusikan kasus per kasus dengan tim klinis yang terlibat dalam perawatan pasien.²⁰

Implementasi posisi *prone* secara *bedside*²³

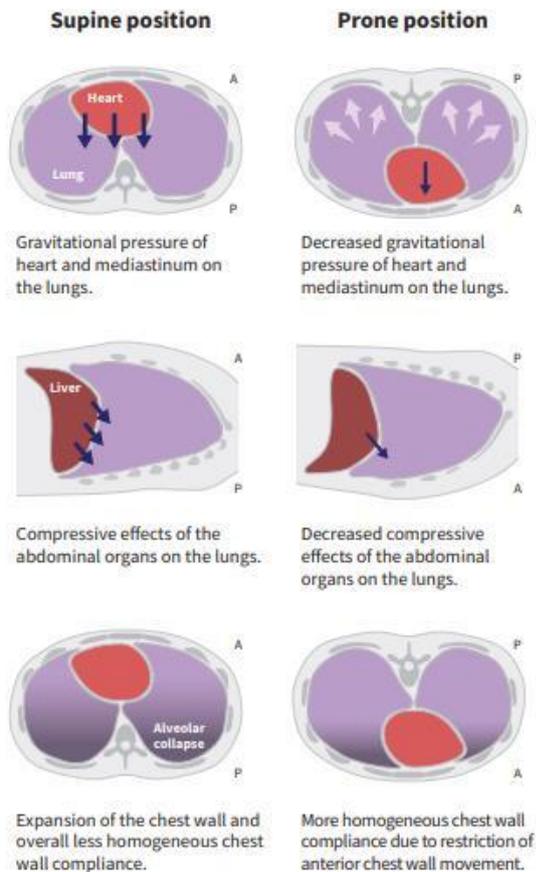
1. Cara Melakukan Posisi *Prone*

- Diperlukan 5 orang petugas untuk melakukan posisi *prone*.
- 2 orang petugas berada di masing sisi kiri dan kanan pasien dan pada bagian kepala adalah petugas yang menjaga

stabilisasi jalan napas. Petugas ini yang akan menjaga ETT agar tetap paten.

- Tarik pasien menggunakan alas datar tempat tidur pasien saat dalam posisi *supine* ke samping tempat tidur menjauhi ventilator.
 - Silangkan kaki pasien kemudian gunakan bantal sebagai penopang dada atau pelvis sebelum membalikkan pasien. Luruskan kedua lengan pasien di samping tubuh.
 - Mulai arahkan pasien mendekati ventilator kemudian saat posisi lateral reposisi lead ekg pasien ke dinding dada posterior. Evaluasi gelombang ekg dan kejadian aritmia.
 - Saat pasien sudah diposisikan secara *prone*, kemungkinan voltase ekg dapat berubah saat jantung bergeser di dalam rongga toraks. Jika perlu sadapan prekordial pasien dipindahkan ke dinding dada posterior.
 - Sesuai dengan arahan petugas pada bagian kepala maka pada hitungan ketiga pasien dibalik dengan hati-hati dengan menarik lengan yang terselip dan alas yang baru.
 - Saat pasien telah melakukan posisi *prone*, pasien ditarik kembali ke tengah.
 - Lengan dan kepala diposisikan ulang setiap 2 jam untuk menghindari cedera akibat tekanan. Gunakan pengganjal bahu, abdomen dan pelvis jika dibutuhkan.
- #### 2. Durasi

Tidak ada batas waktu minimum atau maksimum pada posisi *prone*. Pada ARDS sedang berat yang mengalami hipoksemia refrakter dilakukan ventilasi pada posisi *prone* selama 12-16 jam sehari.²⁴



Gambar 8. Perbedaan Efek Fisiologis Posisi *Supine* dan *Prone*.⁴

Penggunaan posisi *prone* pada COVID-19

Posisi *prone* telah terbukti efektif pada pasien dengan ARDS sedang sampai berat yang menerima ventilasi mekanik invasif dan memiliki volume tidal yang rendah. Pandemi COVID-19 menunjukkan bahwa sebenarnya para klinisi telah menerapkan terapi ini secara luas. Posisi *prone* dilakukan pada 76% dari 735 pasien COVID-19 yang mengalami ARDS pada

multisenter di Spanyol. Selain itu posisi ini juga digunakan pada 63% pasien yang mengalami ARDS ringan. Penggunaan posisi *prone* pada pasien yang masih dapat bernapas spontan juga sudah mulai banyak digunakan pada masa pandemi COVID-19. Hingga saat ini, penggunaan posisi *prone* pada pasien yang belum dilakukan intubasi (pasien yang menggunakan ventilasi non invasif) masih dalam penelitian. Uji coba ini dilakukan untuk menilai apakah posisi ini dapat mengurangi jumlah pasien yang diputuskan untuk dilakukan intubasi dan memperbaiki kelangsungan hidup.²¹

SIMPULAN

Semakin meningkatnya angka kejadian ARDS pada COVID 19 maka penggunaan posisi *prone* menjadi lebih sering diaplikasikan dalam tata laksana pasien COVID 19. Posisi *prone* menjadi salah satu alternatif terapi pada manajemen pasien ARDS telebih pada masa pandemi COVID 19. Selain itu penting juga untuk mengetahui seberapa penting posisi ini dapat digunakan pada pasien yang belum ataupun sudah dilakukan intubasi sehingga dapat mengetahui efek klinisnya.

DUKUNGAN FINANSIAL

Tidak Ada.

UCAPAN TERIMA KASIH

Tidak Ada.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak Ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. World Health Organization COVID-19 Weekly Epidemiological Update. 2021; (Maret). Diakses dari https://covid19.who.int/?adgroupsurvey={adgroupsurvey}&gclid=Cj0KCQiAv6yCBhCLARIsABqJTjYoBv__VITRJPxEXiutGGnapxPe1lvzGx2cyWrn9kaFFrbqS_FhDoaAgWSEA Lw_wcB-
2. Raof S, Fccp M, Nava S, Carpati C, Hill NS. High-Flow, Noninvasive ventilation and awake (Nonintubation) prone in patients with Coronavirus Disease 2019 With Respiratory Failure. *Chest*. 2020;158(5):1992–2002.
3. Ghelichkhani P, Esmaeili M. Prone position in management of COVID-19 patients; a commentary. *Arch Acad Emerg Med*. 2020;8(1):1–3.
4. Venus K, Munshi L, Fralick M. Prone positioning for patients with hypoxic respiratory failure related to COVID-19. *CMAJ*. 2020;192(47):1532–7.
5. Koeckerling D, Barker J, Mudalige NL, Oyefeso O, Pan D, Pareek M, et al. Awake prone positioning in COVID-19. *Thorax*. 2020;75(10):833–4.
6. Mathay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):1-18.
7. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017;377:562–72.
8. Sungnak W, Huang N, Bécavin C, et al. SARSCoV-2 entry factors are highly expressed in nasal epithelial cells together with innate immune genes. *Nat Med*. 2020;26(5):681-7.
9. Li W, Moore MJ, Vasilieva N, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature*. 2003;426(6965):450–4.
10. Kun Xiao, Fei Hou, Xiuyu Huang, Binbin Li, Zhi Rong Qian, Lixin Xie. Mesechymal stem cells : current clinical progress in ARDS and COVID-19. *Stem Cell Res Therapy*. 2020; 11(1): 305-12.
11. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271–80.
12. Batah SS, Fabro AT. Pulmonary pathology of ARDS in COVID-19: A pathological review for clinicians. *Respir Med*. 2021;176(106239): 1-7.
13. Hartini K, Amin Z, Pitoyo CW, Rumende CM. Faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas pasien ARDS di rumah sakit. *Indonesian Journal of Chest, Critical and Emergency Medicine*. 2014;1(1):21–6.
14. MAT Acosta, Singer BD. Pathogenesis of COVID-19- induced ARDS: implications for an ageing population. *Eur Respir J*. 2020;56(3): 1-31.
15. Levy BD, Choi AM. Acute respiratory distress syndrome. In: Loscalzo J, editor. *Harrison's pulmonary and critical care medicine*. 19th ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies. 2015.p.290-6.

16. Reilly JP CJ. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: clinical features, management, and outcomes. In: Grippi MA, Elias JA, Fishman JA, Kotloff RM, Pack AI, Senior RM, editors. In: Fishman's Pulmonology Diseases and Disorders 5th ed. United States. 2015. p. 4279-90.
17. Fan E, Beitler JR, Brochard L, Calfee CS, Ferguson ND, Slutsky AS, et al. COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome: is a different approach to management warranted? *Lancet Respir Med.* 2020;8(8):816-21.
18. Bellan G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315(8):788- 800.
19. Burhan E, Susanto AD, Nasution SA, Ginanjar E, Pitoyo CW, Susilo A, et al. Pedoman Tatatalaksana COVID-19 Edisi 5. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). 2020.p. 100-2.
20. Claude Guerin, Richard K. Albert, Jeremy Beitler, et al. Prone position in ARDS patients: why, when, how, and for whom. *Intensive Care Med.* 2020; 46(12): 2385-96.
21. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2002;20(4):1017–28.
22. Schifino G, de Grauw AJ, Daniele F, Comellini V, Fasano L, Pisani L. Effects of prone and lateral position in non-intubated patients with 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) pneumonia. *Pulmonology.* 2020;27(2): 167-71.
23. Vollman, K, Dickinson, S, & Powers, J. Pronation Therapy. *AACN Procedure Manual for Critical Care* 7th ed. Elsevier Sanders, St Louis, Missouri . 2017.p. 142-63.
24. WHO. COVID-19 Clinical management: living guidance. January. 2021; 1: 30-4.
25. Bordes J, Lacroix G, Esnault P, Goutorbe P, Cotte J, Dantzer E, et al. Comparison of the berlin definition with the american european consensus definition for acute respiratory distress syndrome in burn patients. *Burns.* 2014;40(4):562-7.