



Bronchoscopy pada Pasien Atektasis dengan Traumatic Brain Injury di ICU

Niko Pamillian Ariesti^{1*}, Calcarina Fitriani Retno Wisudarti²

¹⁻²Departemen Anestesiologi dan Perawatan Intensif, Rumah Sakit Umum Dr. Sardjito/Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

*Penulis Korespondensi: niko.pamillian.a@gmail.com

Abstract. Pathological brain-lung crosstalk severely complicates the intensive management of traumatic brain injury (TBI). Pulmonary complications such as atelectasis and ventilator-associated pneumonia (VAP) frequently worsen patient outcomes by prolonging mechanical ventilation and increasing morbidity. This report analyzes the clinical dynamics of a patient with severe TBI who developed refractory atelectasis and early-onset VAP during intensive care management. A male patient presenting after blunt trauma with massive, multifocal intracranial hemorrhages required urgent decompressive craniectomy and invasive mechanical ventilation. During intensive care, the patient developed persistent right upper lobe atelectasis, which subsequently precipitated VAP caused by an extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli*. Performing flexible bronchoscopy in neurocritical patients carries a significant risk of intracranial pressure (ICP) elevation secondary to auto-positive end-expiratory pressure (auto-PEEP) generation and transient hypercapnia. Therefore, strict periprocedural mitigation strategies, including complete pharmacological paralysis, optimization of pressure-regulated volume control ventilation, intermittent bronchoscope insertion, and continuous hemodynamic and neurological monitoring, were implemented throughout the procedure. Therapeutic bronchoscopy remains an effective and safe intervention for resolving post-TBI atelectasis when carefully integrated with neuroprotective ventilation strategies designed to minimize intracranial pressure elevation and optimize respiratory function, thereby supporting favorable clinical outcomes in neurocritical care patients.

Keywords: Atelectasis; Brain-Lung Crosstalk; Bronchoscopy; Traumatic Brain Injury; VAP.

Abstrak. Interaksi patologi antara otak dan paru (*brain-lung crosstalk*) secara signifikan mempersulit penatalaksanaan intensif pada pasien dengan cedera otak traumatik (*Traumatic Brain Injury* [TBI]). Komplikasi paru seperti atelektasis dan pneumonia terkait ventilator (*Ventilator-Associated Pneumonia* [VAP]) sering memperburuk luaran pasien dengan memperpanjang penggunaan ventilasi mekanis dan meningkatkan morbiditas. Laporan kasus ini menganalisis dinamika klinis seorang pasien dengan TBI berat yang mengalami atelektasis refrakter dan VAP awitan dini selama perawatan intensif. Seorang pasien laki-laki yang datang setelah mengalami trauma tumpul dengan perdarahan intrakranial masif multifokal memerlukan tindakan kraniektomi dekompresi segera dan ventilasi mekanis invasif. Selama perawatan intensif, pasien mengalami atelektasis persisten pada lobus atas paru kanan yang kemudian memicu VAP akibat infeksi *Escherichia coli* penghasil *extended-spectrum beta-lactamase* (ESBL). Pelaksanaan bronkoskopi fleksibel pada pasien neurokritis memiliki risiko yang signifikan terhadap peningkatan tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure* [ICP]) akibat terbentuknya *auto-positive end-expiratory pressure* (*auto-PEEP*) dan hiperkapnia sementara. Oleh karena itu, strategi mitigasi yang ketat selama prosedur diterapkan, meliputi paralisis farmakologis penuh, optimalisasi ventilasi *pressure-regulated volume control* (PRVC), pemasangan bronkoskop secara intermiten, serta pemantauan hemodinamik dan neurologis secara berkelanjutan selama tindakan. Bronkoskopi terapeutik tetap merupakan intervensi yang efektif dan aman untuk mengatasi atelektasis pasca-TBI apabila diintegrasikan secara cermat dengan strategi ventilasi neuroprotektif yang dirancang untuk meminimalkan peningkatan tekanan intrakranial dan mengoptimalkan fungsi respirasi, sehingga mendukung luaran klinis yang lebih baik pada pasien neurokritis.

Kata Kunci: Atektasis; Bronkoskopi; Cedera Otak Traumatik; Crosstalk Otak-Paru; VAP.

1. PENDAHULUAN

Saat ini *Traumatic Brain Injury* (TBI) masih menjadi salah satu tantangan besar dalam ranah perawatan intensif, yang secara konsisten berkontribusi terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas secara global di seluruh kelompok usia. TBI bukanlah sebuah entitas patologis tunggal yang berhenti seketika setelah benturan mekanis terjadi. Sebaliknya, cedera primer yang merusak parenkim dan vaskulatur otak secara langsung tersebut hanyalah awal

dari serangkaian kaskade biokimiawi dan fisiologis yang memicu cedera otak sekunder (*secondary brain injury*) (de Macedo Filho L et al., 2024). Di *Intensive Care Unit* (ICU), upaya pencegahan cedera otak sekunder ini menjadi fokus utama melalui stabilisasi hemodinamik, pengendalian Tekanan Intrakranial (TIK), dan optimalisasi oksigenasi jaringan serebral. Namun, upaya ini sering kali dipersulit oleh kegagalan organ ekstrakranial, di mana paru-paru merupakan organ yang paling rentan mengalami disfungsi pasca-cedera otak.

Fenomena interaksi dua arah yang patologis antara otak yang mengalami trauma dan paru-paru dikenal secara klinis sebagai *brain-lung crosstalk*. Hubungan antara TBI dan komplikasi pulmonal, khususnya atelektasis, dapat dijelaskan melalui *triple-hit hypothesis* yang mendasari patofisiologi cedera paru akut pada neurotrauma. Cedera pertama (*first hit*) diinisiasi seketika setelah trauma melalui pelepasan katekolamin masif dan badai simpatik (*sympathetic storm*) yang menyebabkan vasokonstriksi pulmonal, peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru, dan inflamasi neurogenik. Cedera kedua (*second hit*) terjadi sebagai konsekuensi iatrogenik dari penerapan ventilasi mekanik invasif yang menghasilkan stres regangan mekanis (*volutrauma* dan *barotrauma*) pada arsitektur alveolar yang sudah rapuh. Cedera ketiga (*third hit*) bermanifestasi melalui supresi imun sistemik dan disfungsi aksis usus-paru (*gut-lung axis*), di mana hipoperfusi splanknik memicu translokasi bakteri yang pada akhirnya membanjiri sirkulasi sistemik dan paru dengan mediator pro-inflamasi.

Atektasis pada pasien TBI sangat umum dijumpai dan dipicu oleh kombinasi faktor mekanis dan imunologis. Dari sudut pandang mekanis, penurunan kesadaran (skor *Glasgow Coma Scale* yang rendah) menghilangkan mekanisme pertahanan jalan napas yang fundamental, yaitu refleks batuk dan refleks muntah. Hilangnya refleks ini memfasilitasi akumulasi sekresi orofaringeal yang persisten serta mikroaspirasi isi lambung, yang dengan cepat membentuk sumbatan mukus (*mucus plug*) di dalam percabangan trakeobronkial. Kondisi yang semakin memperberat kejadian atelektasis pada pasien pasca-TBI meliputi riwayat muntah dan aspirasi saat di lokasi kejadian, hipoalbuminemia yang menurunkan tekanan onkotik dan memicu edema mukosa jalan napas, malposisi selang endotrakeal, serta regulasi molekuler patologis yang ditandai dengan overekspresi serum *Hypoxia-Inducible Factor-1 alpha* (HIF-1 α). Atektasis yang tidak tertangani akan menciptakan area paru dengan rasio ventilasi-perfusi (V/Q) absolut bernilai nol, menyebabkan pirau intrapulmonal (*intrapulmonary shunting*) yang signifikan, hipoksemia refrakter, dan memberikan lingkungan mikro yang ideal bagi bakteri patogen untuk berkembang biak menjadi *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP) (Rodríguez A et al., 2025).

Sebagai modalitas diagnostik dan terapeutik, *Flexible Bronchoscopy* (FB) atau *Bronchoalveolar Lavage* (BAL) memegang peranan krusial dalam manajemen atelektasis refrakter di ICU (Wu et al., 2021). Bronchoscopy memungkinkan visualisasi langsung ke anatomi endobronkial, memfasilitasi evakuasi sumbatan mukus yang tebal secara mekanis, mengekspansi kembali segmen paru yang kolaps, dan memberikan spesimen mikrobiologis yang sangat akurat dari saluran napas bawah (*lower respiratory tract*) (Menditto VG et al., 2021). Di luar konteks cedera otak, intervensi ini secara rutin dilakukan dengan tingkat keamanan yang sangat tinggi.

Akan tetapi, pada populasi dengan TBI berat, bronchoscopy membawa risiko iatrogenik yang berpotensi mematikan. Penyisipan instrumen bronchoscope ke dalam jalan napas buatan secara instan akan mereduksi diameter fungsional lumen jalan napas. Berdasarkan prinsip dinamika fluida, hal ini menyebabkan peningkatan resistensi saluran napas yang luar biasa tinggi, menghambat aliran ekspirasi, dan memicu jebakan udara (*gas trapping*) yang bermuara pada hiperinflasi dinamis serta pembentukan *auto-Positive End-Expiratory Pressure* (auto-PEEP) (Fabry B et al., 2025). Peningkatan tekanan intratorakal ini akan menghambat aliran balik vena dari otak, sehingga menaikkan volume darah serebral dan TIK secara dramatis (Kerwin AJ et al., 2000). Lebih lanjut, bronkoskopi sering kali menyebabkan hipovekilasi transien yang berujung pada hiperkapnia. Karbondioksida (CO₂) adalah vasodilator serebral yang sangat poten; retensi CO₂ sekecil apa pun akan mendilatasi pembuluh darah otak dan memperburuk hipertensi intrakranial yang sudah ada (Kerwin et al., 2000). Laporan kasus ini bertujuan untuk membedah secara akademis mengenai dinamika klinis, tantangan fisiologis, serta justifikasi intervensi pada seorang pasien TBI berat yang dirawat di ICU dengan komplikasi atelektasis dan VAP. Melalui prisma fisiologi terapan dan literatur berbasis bukti terkini, diskusi akan dititikberatkan pada rasionalisasi pelaksanaan bronchoscopy, mitigasi efek samping mekanika respirasi, alternatif terapi rekrutmen paru, serta paradigma pencegahan dan manajemen VAP yang disesuaikan secara khusus agar tidak mengkompromikan prinsip-prinsip neuroproteksi serebral.

2. KASUS

Pasien masuk ke instalasi gawat darurat pada tanggal 05/03/2026 sebagai pasien rujukan dari rumah sakit jejaring. Pasien datang dengan presentasi klinis penurunan kesadaran yang dalam, yang telah berlangsung sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit (04/03/2026). Berdasarkan alloanamnesis, penurunan kesadaran ini diakibatkan oleh kecelakaan lalu lintas dengan mekanisme trauma tumpul saat pasien mengendarai sepeda motor. Keluhan penyerta

mencakup temuan trauma multipel berupa laserasi dan kontusio pada bagian kepala sebelah kanan, serta trauma muskuloskeletal pada tangan dan ekstremitas bawah (kaki kanan). Pasca kejadian, pasien sempat distabilisasi dan diobservasi di rumah sakit perujuk selama 1 hari sebelum dievakuasi ke pusat rujukan tersier ini.

Setibanya di rumah sakit pada tanggal 05/03/2026, evaluasi neuro-imaging segera dilakukan dan mengonfirmasi adanya lesi intrakranial hemoragik yang masif dan difus. Diagnosis bedah saraf yang ditegakkan meliputi *Traumatic Intracerebral Hemorrhage* (TICH), *Traumatic Subdural Hemorrhage* (TSDH), *Traumatic Subarachnoid Hemorrhage* (TSAH), dan *Traumatic Intraventricular Hemorrhage* (TIVH). Atas indikasi ancaman herniasi serebral akibat lesi desak ruang (*space-occupying lesion*) dan peningkatan TIK yang masif, pasien segera menjalani operasi *craniectomy decompresi* pada hari yang sama. Bersamaan dengan prosedur neurosurgical, tim bedah juga melakukan tindakan trakeostomi dini (*early tracheostomy*) atas indikasi proteksi jalan napas jangka panjang, serta fiksasi/traksi pada femur dekstra untuk menstabilkan fraktur tulang panjang. Setelah intervensi bedah komprehensif selesai, pasien dipindahkan ke ICU pada tanggal 06/03/2026 untuk pemantauan neurokritis intensif dan dukungan ventilasi mekanik invasif lanjutan.

Permasalahan aktual (*actual problems*) yang menjadi fokus utama dalam perawatan di ruang intensif meliputi koeksistensi antara cedera otak traumatik parah dengan komplikasi pernapasan berat berupa atelektasis, keputusan strategis pelaksanaan bronchoscopy pada tanggal 14/03/2026, serta manifestasi *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP) yang memperburuk pertukaran gas. Pasien berhasil disapih dari status kritis dan keluar dari ICU menuju ruang perawatan transisi (High Care Unit/bangsal) pada tanggal 20/03/2026.

Untuk memahami secara komprehensif perjalanan penyakit dan respons fisiologis pasien terhadap berbagai intervensi di ICU, berikut adalah penjabaran dan analisis serial dari data klinis, laboratorium, serta radiologis selama rentang perawatan:

Tabel 1. Data Perubahan Hematologi Serial Pasien (05/03 - 17/03).

Tanggal	05/03	06/03	09/03	11/03	12/03	17/03
Haemoglobin (g/dL)	5.6	10.9	8.7	10.3	11	8.9
Leukosit ($10^3/\mu\text{L}$)	14.1	13.9	8.1	12.1	17.2	13.6
Eritrosit ($10^6/\mu\text{L}$)	2.06	3.82	3.06	3.67	3.82	3.21
Hematokrit (%)	17.4	31.7	27.1	31.5	31.7	27.7
Trombosit ($10^3/\mu\text{L}$)	112	109	108	115	85.1	495
Netrofil (%)	10.2	80.1	67.7	78.3	9.4	76.9
Limfosit (%)	2.25	10.2	21.9	14.5	15.8	13.3

Profil Hematologi dan Reaksi Sistemik

Analisis Hematologis

Pada saat kedatangan awal (05/03), pasien bermanifestasi dengan syok hemoragik derajat berat yang dibuktikan oleh kadar hemoglobin yang sangat rendah (5.6 g/dL) dan hematokrit yang anjlok (17.4%). Penurunan kapasitas pembawa oksigen (*oxygen carrying capacity*) ini sangat berbahaya bagi otak yang mengalami trauma, karena *cerebral oxygen delivery* (DO₂) yang rendah akan secara langsung memicu iskemia sekunder pada area penumbra di sekitar jaringan otak yang cedera (*Practice-Changing Updates in Neurocritical Care*, 2026). Resusitasi hemostatik dan transfusi *Packed Red Blood Cells* (PRBC) perioperatif jelas dilakukan dengan respons yang memadai, di mana kadar Hb berhasil didongkrak menjadi 10.9 g/dL pada 06/03. Mempertahankan Hb di atas ambang batas 9-10 g/dL sering kali dijustifikasi pada TBI parah guna mengamankan oksigenasi jaringan otak yang rapuh (*Practice-Changing Updates in Neurocritical Care*, 2026).

Di sisi respons imunologis, leukositosis yang terjadi pada awal perawatan (14.1 pada 05/03) merupakan representasi klasik dari *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) sekunder akibat cedera jaringan multipel (otak, kulit, femur) dan stres bedah. Leukosit sempat berangsur turun ke nilai normal (8.1 pada 09/03), namun kembali melonjak tajam mencapai puncaknya di angka 17.2 pada tanggal 12/03. Lonjakan leukosit fase lambat ini, dikombinasikan dengan dominasi sel polimorfonuklear/neutrofil (meskipun persentase berfluktuasi), sangat berkorelasi dengan awitan sepsis pulmonal yang bermanifestasi secara klinis sebagai VAP. Selain itu, dinamika trombosit mencerminkan fenomena konsumsi (*consumptive coagulopathy*) akibat inflamasi sistemik dan sepsis, di mana jumlahnya turun menyentuh level *nadir* ($85.1 \times 10^3/\mu\text{L}$) pada saat infeksi memuncak di tanggal 12/03. Respons sumsum tulang yang adekuat terhadap perbaikan infeksi terlihat jelas pada fase pemulihan, yang ditandai dengan fenomena trombositosis reaktif ($495 \times 10^3/\mu\text{L}$) menjelang kepindahan pasien dari ICU (17/03).

Dinamika Elektrolit dan Fungsi Ginjal

Pasien tiba dengan cedera ginjal akut (*Acute Kidney Injury* / AKI) prerenal pada 05/03, ditunjukkan dengan rasio BUN/Kreatinin yang tidak seimbang dan nilai kreatinin absolut 1.92 mg/dL. Hal ini merupakan akibat langsung dari hipoperfusi ginjal sekunder terhadap syok hemoragik saat trauma. Temuan yang paling mencolok dan relevan dengan ranah neurokritis adalah disregulasi natrium serum yang ekstrem. Pada hari kedua di ICU (07/03), pasien mengalami hipernatremia berat dengan kadar natrium mencapai 170 mmol/L, disertai hiperkloremia (137 mmol/L). Terdapat dua kemungkinan patofisiologis utama: pertama, ini

adalah efek samping iatrogenik yang disengaja maupun tidak disengaja dari pemberian diuretik osmotik (manitol) atau salin hipertonik (*hypertonic saline*) yang agresif untuk mengendalikan edema serebral refrakter pasca-kraniotomi; kedua, ini adalah manifestasi dari *Central Diabetes Insipidus* (DI). TBI yang parah sering kali merusak traktus aksonal hipotalamus-hipofisis, yang menghentikan sekresi hormon antidiuretik (ADH), menyebabkan kehilangan air bebas (*free water loss*) secara masif melalui poliuria dan meninggalkan konsentrasi natrium yang tinggi di dalam plasma.

Tabel 2. Data Evaluasi Kimia Darah dan Elektrolit (05/03 - 20/03).

Tanggal	05/03	07/03	10/03	11/03	12/03	13/03	17/03	20/03
BUN (mg/dL)	27							
Kreatinin (mg/dL)	1.92							
Natrium (mmol/L)	141	170	157	133	127	139	134	133
Kalium (mmol/L)	4.2	3.3	5.5	4.3	3.8	3.6	4.3	4.7
Klorida (mmol/L)	109	137	128	101	93	104	95	92

Seiring berjalannya waktu dan intervensi medis, kadar natrium menurun namun melewati batas normal (*overshoot*) hingga jatuh ke level hiponatremia yang signifikan (127 mmol/L) pada 12/03. Transisi dari hipernatremia ke hiponatremia dalam fase subakut TBI sangat identik dengan *Cerebral Salt Wasting Syndrome* (CSWS) atau *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone secretion* (SIADH). Pada CSWS, pelepasan *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) akibat cedera otak memicu ginjal untuk membuang natrium dan air secara bersamaan, sehingga menimbulkan hiponatremia hipovolemik. Manajemen elektrolit sangat krusial di sini, karena hiponatremia akut (127 mmol/L) dapat menyebabkan pergeseran cairan osmosis kembali ke ruang intraseluler neuron, yang bisa memicu eksaserbasi edema sitotoksik sekunder (*Neurocritical Care*, 2026). Tim ICU berhasil menstabilkan kadar natrium ke rentang hiponatremia ringan yang dapat ditoleransi (133-134 mmol/L) pada saat kepulangan.

Profil Analisis Gas Darah (AGD) dan Ventilasi

Target manajemen pertukaran gas pada TBI berupaya menghindari dua kondisi yang sangat merusak: hipoksia (memperburuk iskemia) dan disregulasi PaCO₂ (merusak autoregulasi serebral) (Brinker V et al., 2025). Sepanjang perawatan, kadar PaO₂ pasien dipertahankan pada tingkat hiperoksemia ringan hingga moderat (109.5 - 196 mmHg) dengan kebutuhan Fraksi Oksigen Inspirasi (FiO₂) yang relatif stabil di kisaran 30-50%. Hal ini mengisyaratkan bahwa kompensasi oksigenasi di zona paru yang tidak mengalami atelektasis berjalan cukup baik, atau *positive end-expiratory pressure* (PEEP) yang diberikan mencukupi untuk mencegah de-rekrutmen alveolar massal. Peningkatan FiO₂ menjadi 0.5 secara

presipitatif pada 12/03 hingga 15/03 secara kronologis selaras dengan fase perburukan radiologis VAP dan intervensi periprosedural bronchoscopy pada 14/03.

Tabel 3. Dinamika Analisis Gas Darah Serial (05/03 - 20/03).

Tanggal	FiO2	pH	PaO2 (mmHg)	PCO2 (mmHg)	HCO3 (mEq/L)	BE (mEq/L)	Laktat (mmol/L)
05/03	0.5	7.43	170	28.8	18.9	-3.82	2.1
08/03	0.4	7.39	119.6	37.6	22.4	-2.02	2.0
09/03	0.3	7.38	109.5	40.6	23.8	-1.19	2.5
10/03	0.3	7.43	144.7	33.9	22.2	-1.32	2.2
11/03	0.3	7.41	139	31.3	19.7	-3.74	1.6
12/03	0.5	7.49	196	25.8	19.4	-2.7	1.7
13/03	0.5	7.40	131.6	40.9	24.3	0.02	1.6
14/03	0.5	7.42	182	40.1	25.8	2.54	1.36
15/03	0.5	7.42	155.3	42.6	27.1	2.3	1.6
16/03	0.4	7.44	125.7	40.8	27.3	2.96	-
17/03	0.4	7.45	133	43.2	30.0	5.49	1.5
18/03	0.4	7.41	120.6	48.5	30.6	5.0	1.8
20/03	0.4	7.44	167	50.0	33.2	7.91	1.5

Pemantauan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO₂) memberikan wawasan yang lebih mendalam mengenai intervensi neurokritis yang diaplikasikan. Di awal kedatangan (05/03), pasien bermanifestasi dengan asidosis metabolik (Base Excess -3.82) sekunder akibat asidosis laktat ringan (Laktat 2.1 mmol/L) dari perfusi jaringan yang suboptimal akibat perdarahan. Kondisi ini memicu respons hiperventilasi spontan, atau hiperventilasi iatrogenik yang diterapkan oleh ventilator, menghasilkan PaCO₂ hipokapnik sebesar 28.8 mmHg dan menggeser pH menjadi 7.43. Hipokapnia transien (PaCO₂ 25-30 mmHg) sering kali digunakan secara taktis sebagai langkah penyelamatan jiwa (*salvage therapy*) untuk menginduksi vasokonstriksi serebral dan mereduksi TIK akut paska-kraniotomi. Namun, hipokapnia berkepanjangan dapat berakibat fatal karena vasokonstriksi yang diinduksinya justru akan memicu iskemia serebral sekunder.¹⁰ Oleh karena itu, pada hari-hari berikutnya, PaCO₂ dititiasi kembali ke rentang normokapnia ketat (35 - 40 mmHg). Menariknya, pada fase *weaning* atau penyapihan ventilator menjelang pemindahan pasien dari ICU (17/03 hingga 20/03), terdapat peningkatan bertahap dari PaCO₂ hingga menyentuh angka 50.0 mmHg. Ini merepresentasikan hiperkapnia permisif, sebuah temuan umum ketika pasien mulai bernapas secara spontan dengan mode ventilasi pendukung (*pressure support*). Efek vasodilatasi serebral dari PaCO₂ 50 mmHg ini kemungkinan telah dapat ditoleransi karena *cranial compliance* telah pulih dan fase kritis dari pembengkakan otak akibat TBI telah terlewati. Hal ini dikompensasi dengan sempurna oleh ginjal yang menahan bikarbonat (HCO₃ meningkat menjadi 33.2 mEq/L), sehingga pH darah dipertahankan pada rentang fisiologis 7.44.

Evaluasi Mikrobiologi dan Antimikroba

Isolasi patogen dari saluran napas bawah mengonfirmasi keberadaan *Escherichia coli* penghasil enzim *Extended-Spectrum Beta-Lactamase* (ESBL). Munculnya patogen bakteri batang gram-negatif tipe *Multi-Drug Resistant* (MDR) dalam waktu singkat pasca-masuk ICU ini memberikan gambaran yang sangat jelas mengenai patofisiologi VAP. Pasien neurokritis sangat rentan terhadap kolonisasi orofaring oleh flora komensal saluran cerna (*enteric flora*), yang kemudian bermigrasi menuruni selang trakeostomi atau endotrakeal.⁴ Sifat penghasil ESBL membuat patogen ini secara inheren kebal terhadap seluruh golongan penisilin, sefalosporin generasi I hingga IV (Cefazolin, Ceftriaxone, Ceftazidime, Cefepime), serta memfasilitasi resistensi silang (*cross-resistance*) terhadap fluorokuinolon (Ciprofloxacin, Levofloxacin). Laporan sensitivitas ini secara definitif mendikte transisi dari terapi empiris menuju terapi antibiotik target (*targeted therapy*) menggunakan golongan Karbapenem (Meropenem atau Ertapenem) atau inhibitor beta-laktamase kombinasi tinggi (Piperasilin/Tazobactam) untuk meresolusi VAP secara efektif.

Tabel 4. Hasil Kultur Endotrakeal dan Uji Sensitivitas.

Jenis Antibiotik	Sensitivitas <i>Escherichia coli</i>
Cefazolin	Resisten (R)
Profil ESBL	Positif (P)
Ampisilin	Resisten (R)
Gentamisin	Resisten (R)
Ampisilin/Sulbactam	Sensitif (S)
Cefepime	Resisten (R)
Ceftriaxone	Resisten (R)
Ciprofloxacin	Resisten (R)
Levofloxacin	Resisten (R)
Ertapenem	Sensitif (S)
Meropenem	Sensitif (S)
Trimethoprim/Sulfamet	Resisten (R)
hoxazole	
Ceftazidime	Resisten (R)
Piperasilin/Tazobactam	Sensitif (S)

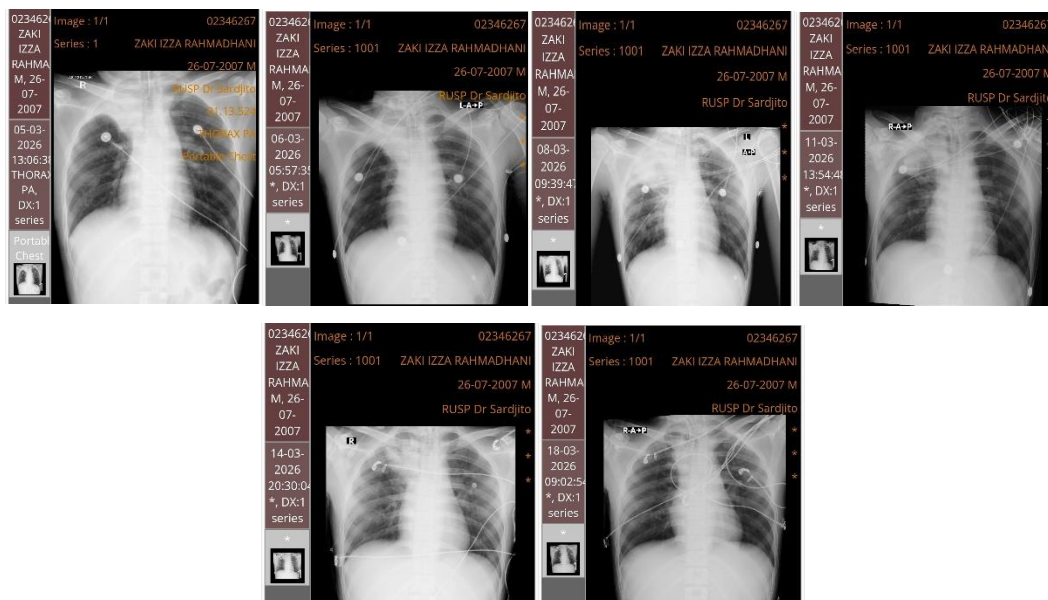
Perkembangan Radiologi Pulmonal

Atektasis pada lobus superior kanan telah dikonfirmasi sejak hari pertama perawatan (05/03). Keberadaan dini dari kolaps lobaris ini sangat mengarah pada trauma mekanis dari mukus atau sumbatan darah (*blood clot*) yang teraspirasi saat pasien tidak sadarkan diri di tempat kejadian perkara kecelakaan, jauh sebelum prosedur intubasi dilakukan. Atektasis yang tidak terselesaikan ini berfungsi sebagai "cawan petri" anatomi (*nidus of infection*). Kurangnya ventilasi regional menghalangi pembersihan patogen oleh makrofag alveolar dan epitel bersilia. Sebagai hasilnya, pada hari ke-3 (08/03), patologi berkembang pesat menjadi pneumonia bilateral. Pengobatan antibiotik dan fisioterapi awal tampaknya sempat

memberikan perbaikan parsial pada tanggal 11/03, namun terjadi *rebound* perburukan yang signifikan secara radiologis pada tanggal 14/03 di mana infiltrat paru kembali bertambah. Kondisi refrakter inilah yang menjadi landasan keputusan medis tingkat lanjut untuk melaksanakan bronchoscopy terapeutik. Prosedur lavage dan penyedotan paksa (*forceful suction*) yang diberikan langsung ke dalam percabangan bronkus lobus superior terbukti efektif menghilangkan sumbatan persisten tersebut. Dampak positif intervensi mekanis ini dikonfirmasi pada film radiologi post-prosedur tertanggal 18/03, yang memperlihatkan regresi infiltrat yang bermakna.

Tabel 5. Tinjauan Ekspertise Rontgen Thoraks Serial.

Tanggal	Deskripsi Ekspertise Rontgen Thoraks
05/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra
06/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra, lain-lain relatif menetap
08/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra, pneumonia bilateral
11/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra, pneumonia bilateral (infiltrat berkurang dibandingkan sebelumnya)
14/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra, pneumonia bilateral (infiltrat bertambah dibandingkan sebelumnya)
18/03	Atelectasis lobus superior pulmo dekstra, pneumonia bilateral (infiltrat berkurang dibandingkan sebelumnya)



Gambar 1. Foto Rontgen Dada.

3. DISKUSI

Manajemen holistik pada kasus yang memadukan cedera otak traumatik desak-ruang, atelektasis lobaris struktural, dan infeksi nosokomial (VAP) mengharuskan spesialis terapi intensif untuk melakukan orkestrasi klinis yang kompleks. Banyak intervensi standar perawatan pernapasan yang berpotensi menjadi bumerang fisiologis dan memperparah hipertensi intrakranial jika tidak disesuaikan dengan prinsip neurocritical care. Diskusi komprehensif berikut difokuskan pada pertimbangan kritis seputar penggunaan flexible bronchoscopy pada kondisi atelektasis dengan TBI, pengelolaan ventilator-associated events, serta resolusi paradoks antara rekrutmen paru dan proteksi otak.

Konsiderasi Bronchoscopy pada Atektasis dan Traumatic Brain Injury

Flexible Fiberoptic Bronchoscopy (FB) telah lama diakui sebagai standar emas intervensi (*gold standard*) di lingkungan ICU untuk memvisualisasikan anatomi jalan napas secara langsung, mengekstraksi sekret kental yang menyumbat bronkiolus proksimal maupun distal, dan memulihkan kapasitas fungsional residu paru yang hilang akibat atelektasis. Pengambilan spesimen *Bronchoalveolar Lavage* (BAL) secara bronkoskopik juga menawarkan sensitivitas mikrobiologis tertinggi untuk memandu de-eskalasi antibiotik pada kasus VAP. Namun, ketika diaplikasikan pada pasien dengan neurotrauma, seperti TBI dengan perdarahan multipel (TICH, TSDH, TSAH), bronkoskopi menjelma menjadi prosedur berisiko tinggi yang dapat memicu cedera otak iatrogenik dalam hitungan menit.

Risiko terbesar dari bronkoskopi pada populasi ini berasal dari hukum fluida mekanika pernapasan. Ketika *bronchoscope* dimasukkan ke dalam lumen *endotracheal tube* (ETT) atau kanula trakeostomi, terjadi penyempitan luar biasa pada area penampang efektif jalan napas. Berdasarkan derivasi dari persamaan Poiseuille, resistensi saluran napas (*airway resistance*) tidak meningkat secara linier, melainkan berbanding terbalik dengan *pangkat lima* dari diameter fungsional yang tersisa (*inverse fifth power law*).

Peningkatan resistensi tubular yang ekstrem ini utamanya sangat mengganggu fase ekspirasi pasien. Di bawah kendali ventilasi mekanik, hembusan pasif (*passive exhalation*) tidak dapat diselesaikan sepenuhnya sebelum siklus inspirasi berikutnya dimulai. Udara yang terperangkap ini berakumulasi dari satu siklus napas ke siklus berikutnya, menciptakan fenomena *Dynamic Hyperinflation* (DHI) dan menghasilkan tekanan positif akhir ekspirasi intrinsik yang mematikan, dikenal sebagai *auto-PEEP*.

Auto-PEEP dan peningkatan volume intratorakal akan menyebabkan tekanan intratorakal memuncak secara paksa. Efek domino hemodinamik yang terjadi adalah transmisi tekanan tinggi ini ke sistem vena kava intratorakal. Tekanan sentral yang tinggi akan

menghambat drainase balik darah vena dari kompartemen intrakranial melalui vena jugularis (*jugular venous outflow obstruction*) (*Mechanical Ventilation in Traumatic Brain Injury*, 2026). Konsekuensinya, terjadi akumulasi volume darah serebral (*Cerebral Blood Volume/CBV*) yang langsung meroketkan Tekanan Intrakranial (TIK).

Ancaman patofisiologis kedua adalah hiperkapnia akut. Penyempitan jalan napas menyebabkan hipoventilasi alveolar, mengurangi bersihan karbondioksida, dan dengan cepat mengakumulasi PaCO₂ darah. Berdasarkan reaktivitas serebrovaskular, CO₂ adalah agen molekuler pemicu vasodilatasi arteri serebral yang sangat poten. Kenaikan PaCO₂ menggeser pH perivaskuler ke arah asidosis, yang merelaksasi otot polos arteriol otak. Vasodilatasi ini akan membanjiri ruang tengkorak dengan suplai darah arteri tambahan yang, dalam kerangka rongga kranium tertutup yang sudah dipenuhi oleh hematoma (*Monro-Kellie doctrine*), akan mengeksaserbasi peningkatan TIK secara eksponensial.

Studi prospektif hemodinamik menunjukkan bahwa meskipun pemasangan bronchoscope memang mencetuskan peningkatan TIK absolut (sering kali mencapai rata-rata 38 mmHg dari baseline 12 mmHg), respons sistemik serentak juga memicu peningkatan tekanan darah arteri rata-rata (*Mean Arterial Pressure/MAP*) karena lonjakan katekolamin.⁶Oleh karena itu, *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP), yang dihitung dengan mengurangi TIK dari MAP, sering kali tetap dapat dipertahankan di atas batas perfusi iskemik. Namun demikian, peningkatan TIK absolut tanpa diimbangi *cranial compliance* yang baik memiliki potensi inheren untuk memicu herniasi jaringan otak (*brain herniation*), sehingga kewaspadaan tingkat ekstrem wajib dipertahankan.

Peran Bronchoscopy

Pengambilan keputusan medis (*medical decision-making*) untuk melakukan FB pada pasien ini pada tanggal 14/03 tidak diambil secara ringan. Pada fase ini, atelektasis lobus superior kanan telah menetap secara persisten sejak kedatangan (05/03), mendasari infeksi paru awal (08/03), dan akhirnya bermanifestasi ulang sebagai eksaserbasi perburukan pneumonia bilateral dengan ekspansi infiltrat yang signifikan pada rontgen dada (14/03).

Kegagalan resolusi melalui metode konservatif—seperti fisioterapi dada (*chest physiotherapy*) atau aspirasi trakeostomi (*blind suctioning*) konvensional yang tidak mampu menjangkau cabang bronkial proksimal dan segmental dengan presisi—membuat bronkoskopi menjadi intervensi wajib [*mandatory*] untuk penyelamatan jaringan paru. Peran FB dalam manajemen pasien spesifik ini terbagi dalam dua pilar.

Pembersihan Terapeutik Mekanis (*Therapeutic Toilet*) Mengerahkan bronkoskop secara langsung menuju lobus superior kanan untuk memberikan bilasan larutan salin (*lavage*) dan menerapkan *forceful suctioning* untuk mengevakuasi sumbatan *mucus plug* lengket dan sekret purulen yang mengoklusi jalan napas. Rekanalisasi ini seketika merestorasi arsitektur alveolar yang kolaps dan menghilangkan jalan buntu fisiologis yang mengganggu pertukaran gas. Ketepatan Diagnostik Mikrobiologi (*Targeted Sampling*) Mengambil sampel *Bronchoalveolar Lavage* (BAL) secara kuantitatif. Ini mengidentifikasi *E. coli* patogen spesifik ESBL dan menyingkirkan kemungkinan kolonisasi organisme lain tanpa kontaminasi jalan napas atas, sehingga mengoptimalkan rasionalisasi antibiotik karbapenem (meropenem/ertapenem).

Keberhasilan manuver ganda ini divalidasi langsung oleh temuan objektif pasca-intervensi. Rontgen thoraks pada 18/03 dengan jelas melaporkan pengurangan infiltrat secara drastis, membuktikan keampuhan pemecahan obstruksi mekanis dalam mempercepat resolusi proses infeksi paru yang sedang berlangsung.

Efek Samping Bronchoscopy: Hal-Hal yang Perlu Diperhatikan dan Strategi Mitigasi

Mengingat pasien rentan terhadap perburukan neurologis dari komplikasi seperti *auto-PEEP* dan penumpukan CO₂, pelaksanaan FB pada neurokritis wajib diantisipasi dengan kerangka mitigasi yang mencakup protokol neuroanestesi dan rekayasa parameter ventilator:

Rasio Diameter Alat dan Selang Jalan Napas: Memilih bronkoskop dengan dimensi yang tepat adalah prinsip pertama menghindari komplikasi. Secara universal direkomendasikan bahwa ukuran diameter luar instrumen harus minimal 2.0 mm lebih kecil dari diameter dalam selang ETT atau trakeostomi untuk meminimalkan pembentukan *auto-PEEP* yang berbahaya.

Optimalisasi Mode Ventilator Selama Prosedur: Untuk memerangi reduksi volume tidal akibat lonjakan resistensi, ahli terapi intensif disarankan mengalihkan mode pernapasan ke arah kontrol tekanan (*Pressure Control Ventilation*) dengan integrasi algoritma *Automatic Tube Compensation* (ATC). Strategi ini memastikan bahwa ventilator tidak memaksa pengiriman aliran inspirasi yang terlalu kencang dan menyebabkan barotrauma, tetapi dengan cerdas mengompensasi hilangnya volume, sehingga dapat mencegah hipoventilasi. Pengaturan alarm batas tekanan (*high-pressure limit alarms*) juga harus disesuaikan secara temporer.

Preoksigenasi Maksimal: Pra-saturasi hemoglobin sangat krusial. Pasien harus menerima Fraksi Oksigen Inspirasi (FiO₂) 1.0 setidaknya selama 10 menit prakondisi. Ini menjustifikasi eskalasi FiO₂ pasien menjadi 0.5 di sekitar tanggal prosedur untuk mencegah desaturasi yang dapat memicu hipoksia otak regional (*cerebral tissue hypoxia*).

Teknik Penyelisipan Intermiten (*Short-Burst Technique*): Bronkoskop tidak boleh dibiarkan di dalam saluran napas secara persisten dalam jangka waktu lama. Ekstraksi alat secara periodik harus dilakukan untuk membiarkan ventilator menyelesaikan ekspirasi dengan sempurna, membuang retensi *auto-PEEP*, dan "mencuci" (mengeliminasi) CO₂ transien sebelum batas toksik tercapai.

Abolisi Refleks Otonom melalui Sedasi dan Anestesi: Iritasi mukosa pernapasan oleh ujung bronkoskop memicu refleks batuk (*cough reflex*) dan *bucking* pada ventilator. Batuk mentransmisikan tekanan yang tak terukur besarnya ke rongga kepala. Oleh karena itu, pengamanan menggunakan sedasi propofol/midazolam, analgesik opioid (untuk menumpulkan refleks karina), dan paralisis farmakologis menggunakan pelemas otot (*Neuromuscular Blocking Agents*/NMBAs seperti vecuronium) bersifat absolut (*mandatory*).⁶

Anestesi Topikal: Aplikasi anestesi lokal menggunakan nebulisasi atau instilasi Lidokain 4% pada jalan napas bagian proksimal terbukti meredam hipereksitabilitas jaras saraf vagal. Intervensi ini mengurangi ketergantungan pada dosis sedatif intravena tinggi, yang sebaliknya akan berisiko menjatuhkan tekanan darah dan mengkompromikan perfusi CPP.

Monitor Multimodal: Integrasi pembacaan *End-Tidal CO₂* (EtCO₂), oksimetri pulsasi berkelanjutan, dan pemantauan invasif hemodinamik serta TIK menjadi garda depan dalam mengamankan respons otonom serebral secara langsung.

Alternatif Penanganan Atelektasis Paru Selain Bronchoscopy (BAL)

Mengingat rumitnya manuver neuroproteksi saat prosedur bronkoskopi berlangsung, literatur medis menekankan eksplorasi terapi lini pertama secara ekstensif menggunakan alternatif non-invasif untuk resolusi atelektasis:

Fisioterapi Dada dan Drainase Postural (*Chest Physiotherapy and Postural Drainage*) Penggabungan teknik perubahan posisi dengan perkusi/vibrasi mekanis merupakan pendekatan fisioterapis klasik. Beberapa studi awal, termasuk penelitian di *Critical Care Congress*, memvalidasi bahwa drainase postural bisa berfungsi sebagai alternatif yang efektif, tidak invasif, dan hemat biaya untuk pembersihan sumbatan mukus (*mucus plugging*) di saluran udara ukuran besar dibandingkan bronkoskopi. Namun, intervensi postural pada pasien trauma multipel sering kali dibatasi. Keberadaan fraktur ekstremitas seperti patah tulang femur dengan pemasangan traksi pada pasien ini membuat manipulasi *log-roll* atau mobilisasi gravitasi spesifik menjadi sangat sulit dilaksanakan secara optimal tanpa mengorbankan fiksasi tulang ortopedi. Protokol Ventilasi Manuver Rekrutmen (*Ventilator-driven Recruitment Protocols*) Pendekatan yang tengah mendapat perhatian besar adalah optimalisasi pernapasan buatan untuk menginduksi pencegahan atelektasis. Protokol khusus seperti *VESPA* (*Ventilatory*

Strategy to Prevent Atelectasis) dan *LNVP (Lung Navigation Ventilation Protocol)* bertumpu pada penggunaan kombinasi volume tidal tinggi sementara dengan PEEP terukur serta fraksi oksigen terkendali. Protokol pernapasan yang direkayasa ini memperlihatkan pengurangan signifikan dalam insiden dan tingkat keparahan atelektasis tanpa harus melanggar otonomi sirkuit tertutup.

Manuver Posisi Pronasi (*Prone Positioning*) Menidurkan pasien pada posisi tengkurap terbukti sangat superior untuk perbaikan rekrutmen zona paru dorsal. Namun, pada pasien neurokritis, menidurkan wajah ke bawah akan menghambat aliran vena jugularis karena kompresi servikal parsial atau pembengkokan trakeostomi, sehingga prosedur ini umumnya dihindari apabila pemantauan tekanan intrakranial masih menunjukkan angka yang rentan.

Patofisiologi VAP dan Peran Aksis Otak-Paru

Munculnya pneumonia bilateral pasca tiga hari perawatan ICU (08/03) pada pasien ini mendefinisikan fenotipe VAP onset awal (*Early-Onset VAP*). Kejadian ini bukanlah kebetulan infeksius yang bersifat acak, melainkan manifestasi struktural dari disregulasi neurologis. Pada momen krusial pasca trauma sepeda motor, benturan yang menghilangkan kesadaran (*GCS drop*) secara refleks melumpuhkan kontrol spastik saraf kranial terhadap penutupan sfingter esofagus bagian atas dan sfingter laring. Hal ini merupakan "jalan tol" patofisiologis bagi mikroaspirasi substansi orofaringeal yang sarat bakteri untuk menyusup ke jalan napas bagian bawah, bahkan sebelum paramedis mengamankan jalan napas di tempat kejadian.

Masalah struktural ini diperumit dengan keberadaan atelektasis lobus kanan atas sejak hari pertama (05/03). Rongga atelektasis bertindak sebagai reservoir stagnan yang miskin oksigenasi. Lingkungan hipoksia absolut ini sangat mematikan bagi daya fagositosis makrofag alveolar dan melumpuhkan aktivitas transport mukosiliar. Ditambah lagi, respons inflamasi neuroendokrin akibat trauma kepala berat (*brain-induced systemic immunosuppression*) menggeser dominasi pertahanan seluler tubuh menjadi respons fenotipe sitokin imunotoleran. Pertahanan lokal paru menjadi tidak berdaya, menyebabkan proliferasi bakteri tanpa batas. Temuan mikrobiologi *E. coli* penghasil *Extended-Spectrum Beta-Lactamase* (ESBL) dengan cepat memanfaatkan lingkungan mikroskopis ini untuk berkolonisasi menjadi infeksi purulen akut yang terdeteksi secara radiologis.

Rekomendasi Mode dan Setting Ventilator pada Pasien TBI

Pemilihan mode (*mode selection*) dan penyesuaian parameter (*setting adjustments*) ventilator pada populasi TBI bertujuan tidak hanya untuk memastikan pertukaran gas fisiologis yang konstan, melainkan juga secara proaktif mencegah barotrauma yang bisa mentransmisikan *stres mekanis* pernapasan kembali ke otak, maupun menginduksi VAP

sekunder. Mode Ventilator untuk Mengurangi Risiko VAP dan Fluktuasi TIK: Literatur modern dari praktik ICU neurokritis sangat merekomendasikan transisi menuju mode ventilasi hibrida, khususnya *Pressure-Regulated Volume Control* (PRVC), sebagai intervensi superior jika dibandingkan dengan intervensi konvensional seperti *Volume Control* (VC) murni atau *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation* (SIMV).

Mekanisme pelindung ganda dari PRVC terletak pada kemampuannya untuk mendeliver volume tidal minimum yang konstan—yang krusial untuk mengunci bersihan PaCO₂ secara presisi agar autoregulasi pembuluh darah otak tetap stabil—namun mencapainya dengan profil aliran udara deselerasi (*decelerating flow profile*) layaknya pada mode kontrol tekanan. Dengan secara dinamis menyesuaikan tekanan yang mengalir (*driving pressure*) berdasarkan uji komplai paru per siklus napas (*breath-to-breath compliance testing*), ventilator dalam mode PRVC membatasi puncak tekanan alveolar (*peak alveolar pressure*). Regulasi protektif ini menghindari *overdistension* dan mengurangi trauma selular akibat ventilasi (*Ventilator-Induced Lung Injury* / VILI), yang merupakan prekursor inflamasi utama yang mendasari kerentanan VAP. Pada kelompok pasien PRVC, stabilisasi hemodinamik respirasi serta perbaikan rasio PaO₂/FiO₂ terbukti secara konsisten lebih optimal.

Rekomendasi Setting Ventilator yang Justru Meningkatkan Risiko VAP: Sebaliknya, beberapa pendekatan ventilasi yang sering kali tidak dipertimbangkan secara matang dapat terbukti memperparah kerentanan paru. Salah satu skenario patologis adalah ketika klinisi, demi menghindari kenaikan TIK apa pun, secara mutlak menolak menggunakan PEEP, membiarkannya pada batas nol (ZEEP) atau sangat rendah. Karena tidak ada perancah tekanan yang mempertahankan alveolus agar tetap terbuka di akhir napas, alveolus-alveolus ini mengalami penutupan dan pembukaan repetitif (*cyclic opening and closing*). Stres regangan geser (*shear stress*) yang diinduksi secara siklik ini merobek *tight junctions* antara epitel paru dan endotelium kapiler—fenomena destruktif yang dikenal sebagai *atelectrauma*. Robekan struktural ini mengizinkan translokasi patogen dari epitel ke *bloodstream* paru dan mendegradasi surfaktan, mengundang terjadinya konsolidasi VAP prematur. Begitu juga dengan praktik penatalaksanaan TBI berbasis koma farmakologis menggunakan barbiturat durasi panjang yang, berdasarkan metaanalisis, terbukti melumpuhkan respons imunologis sistemik dan merupakan faktor risiko kuat peningkatan risiko VAP (RR=1.70).

Penerapan VAP Bundle: Waktu dan Kontraindikasi

Langkah preventif terstandarisasi untuk memberantas VAP disatukan ke dalam *Ventilator Care Bundle* (VCB) atau *VAP Bundle*. Penerapan pedoman *VAP Bundle* harus segera ditegakkan sejak pasien menjalani intubasi dalam hitungan jam (terutama dalam waktu

1 jam hingga 12 jam fase peritrauma akut), dan dipertahankan sepanjang waktu durasi penggunaan ventilasi mekanik invasif tanpa interupsi. Paket kuratif ini mencakup: Elevasi bagian atas ranjang 30-45 derajat, interupsi libur sedasi harian (*sedation vacation*), *subglottic secretion drainage* (SSD) untuk menjebak cairan di atas balon pipa endotrakeal, kebersihan rongga mulut dengan antiseptik non-rutin klorheksidin, dan profilaksis tukak lambung.

Apakah ada kontraindikasi untuk menerapkan *VAP Bundle* ini pada pasien yang memiliki kombinasi TBI hematoma multipel dengan fraktur femur dekstra yang ditaraksi?

Secara umum, sebagian besar elemen pedoman tidak dikontraindikasikan, namun memerlukan adaptasi klinis:

Elevasi Head of Bed (HOB) 30-45 Derajat

Elevasi kepala sangat bermanfaat bagi pasien TBI, karena posisi ini memfasilitasi aliran vena gravitasi mundur dari kepala ke atrium kanan jantung, sehingga membantu mengosongkan *intracranial vault* dan menurunkan tekanan intrakranial secara alami. Secara serentak, ia menghambat refluks esofagofaringeal, menangkis bahaya VAP. Posisi ini hanya dikontraindikasikan secara absolut jika pasien menderita ketidakstabilan hemodinamik progresif (seperti syok vasoplegik parah yang belum terkompensasi) atau cedera instabilitas medula spinalis tulang belakang (*spinal cord injury*) di mana artikulasi sendi tulang belakang membahayakan jalur saraf. Keberadaan fraktur tulang panjang ekstremitas bawah dengan sistem traksi, seperti pada pasien ini, hanya menghalangi rotasi tubuh penuh ke samping (*log-roll*), namun ranjang rawat khusus ortopedi (*orthopedic bed frames*) tetap dapat dimanipulasi secara elektronik untuk menekuk bagian toraks tubuh setinggi 30 derajat dengan aman.

Interupsi Sedasi Harian (*Daily Sedation Interruption* / DSI)

Ini adalah salah satu komponen sentral dalam *VAP bundle* untuk mengukur kesiapan ekstubasi (*weaning readiness*) guna mengurangi paparan paru terhadap *ventilator* selama sehari-hari. Namun demikian, DSI dikontraindikasikan secara ketat pada pasien TBI yang rentan ketika pemantauan klinis memperlihatkan bahwa penurunan dosis obat penenang akan segera diikuti oleh hiperaktivitas otonom, peningkatan metabolisme serebral, batuk, nyeri tak terelakkan, atau respons stres yang menghasilkan pelepasan katekolamin tajam. Respons hiperdinamik ini akan menciptakan lonjakan katastrofik pada ICP dan berpotensi menghancurkan area jaringan saraf sekunder.

Dilema Praktik Klinis: Lung Recruitment vs Peningkatan TIK

Salah satu dilema klinis terbesar dalam pengobatan intensif sub-spesialis saraf melibatkan teka-teki PEEP (Tekanan Positif Akhir Ekspirasi). Menghindari level PEEP yang tinggi untuk meredam risiko peningkatan TIK memang merupakan doktrin perlindungan

neurologis lama. Jika salah satu rekomendasi manajemen peningkatan TIK adalah menghindari manuver yang menciptakan tekanan intratorakal mematikan, bagaimana dengan atelektasis masif pada pasien ini yang membutuhkan pembukaan (*opening*) jaringan alveolus melalui *lung recruitment maneuvers* (RM)?

Persimpangan mekanika pernapasan ini dijumpai oleh pemahaman tentang konsep rekrutabilitas paru (*lung recruitability*). Konsekuensi transmisi tekanan intratorakal ke kompartemen intrakranial sangat bergantung pada respons morfologis parut alveolar itu sendiri.

Berdasarkan studi fisika respiratori dan *Electrical Impedance Tomography* (EIT) tingkat lanjut, apabila atelektasis paru yang diderita bersifat "dapat direkrut" (*recruitable*) melalui peningkatan PEEP, aplikasi PEEP yang diinduksi secara cermat akan membuka alveolus-alveolus yang kolaps. Hasilnya, kepatuhan struktur jaringan ikat paru (*lung compliance*) meningkat secara signifikan. Peningkatan *compliance* jaringan ini menyebabkan energi tekanan dorong (*driving pressure*) langsung mereda, sehingga rasio difusi pertukaran gas meningkat dan volume ruang mati (*alveolar dead space*) menurun. Turunnya *dead space* memungkinkan bersihan PCO₂ yang sangat efisien dan berujung pada eliminasi risiko hiperkapnia asidosis yang membengkakkan pembuluh otak. Dalam konfigurasi ini, peningkatan ringan pada tekanan PEEP tidak akan menghasilkan lonjakan absolut pada TIK, bahkan sebaliknya dapat mengoptimalkan parameter aliran darah cerebral.

Sebaliknya, pada kondisi atelektasis mekanis absolut seperti pada pasien ini—di mana jalan napas bagian proksimal ditutup rapat secara anatomis oleh *mucus plug* lengket yang memblokir jalan—alveolus yang terjebak di belakangnya menjadi sama sekali tidak dapat direkrut (*unrecruitable lung*) oleh udara bertekanan positif. Apabila manuver *lung recruitment* agresif tetap dipaksakan, seluruh energi tekanan paksa ventilator (*mechanical power*) akan dialihkan dan dititikberatkan semata-mata pada zona paru ventral (*non-dependent regions*) yang sehat. Hal ini memicu *overdistension* lokal yang hebat, di mana balon alveoli yang terlalu melar ini menekan pembuluh darah kapiler pulmonal secara mekanis, sehingga menciptakan efek bendungan besar-besaran terhadap vena kava superior jantung kanan yang seketika disalurkan ke vena jugularis otak, menghasilkan letusan TIK yang berpotensi fatal.

Oleh karenanya, aplikasi manuver rekrutmen konvensional yang mengandalkan inflasi paksa tunggal bertekanan besar yang terus-menerus (*Sustained Inflation*, contoh: tekanan kontinu 40 cmH₂O selama 40 detik) sangat dihindari karena bahaya dekompensasi sirkulasi dan reduksi *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP) yang ireversibel.

Jika kondisi atelektasis memang memaksakan suatu bentuk *lung recruitment*, pedoman modern menyarankan:

- a. Menyingkirkan obstruksi anatomis terlebih dahulu menggunakan instrumen seperti bronchoscopy, untuk memastikan jaringan yang kolaps dapat kembali merespons dinamika *recruitability* secara fisiologis.
- b. mempraktikkan pendekatan rekrutmen inflasi alveoli secara bertahap dan iteratif (*Staircase Alveolar Recruitment Maneuver / Stepwise RM*). Metode bertangga perlahan ini memungkinkan modulasi tekanan sirkuit ventilator dalam rentang fluktuasi minor yang meminimalkan bahaya peningkatan resistensi kranial, dan sangat dianjurkan untuk berjalan selaras dengan pemantauan parameter TIK invasif serta hemodinamik *real-time*.

4. KESIMPULAN

Laporan kasus ini merangkum kompleksitas neurofisiologis dan pernapasan yang luar biasa pada seorang pasien dengan Traumatic Brain Injury (TBI) parah yang disertai komplikasi sekunder berupa atelektasis lobaris struktural serta manifestasi cepat Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) akibat infeksi *E. coli* ESBL di unit perawatan intensif. Kondisi atelektasis yang terjadi berperan sebagai katalis terjadinya infeksi nosokomial melalui gangguan mikrobioma saluran napas akibat mekanisme brain-lung crosstalk yang bersifat immunosupresif serta trauma mekanis seperti mikroaspirasi. Tindakan bronkoskopi fleksibel terapeutik menjadi keputusan krusial dalam mengatasi kegagalan rekrutmen paru dan terbukti efektif secara fungsional melalui penurunan infiltrat radiologis pasca tindakan, meskipun prosedur ini juga menghadirkan tantangan dalam pengelolaan auto-PEEP, retensi karbondioksida (CO₂), serta fluktuasi tekanan intrakranial. Dalam penanganan kasus dengan komorbiditas serupa, diperlukan pendekatan komprehensif yang mencakup penyelarasan proteksi serebral dan ventilasi melalui penggunaan mode Pressure-Regulated Volume Control (PRVC) secara dini guna mencegah volutrauma sekaligus mengoptimalkan eliminasi CO₂. Selain itu, pencegahan VAP harus dilakukan secara agresif melalui penerapan VAP bundle sejak hari pertama perawatan di ICU, termasuk elevasi posisi kepala tempat tidur 30–45 derajat untuk mendukung drainase vena serebral, dengan tetap mempertimbangkan stabilitas neurologis sebelum melakukan penghentian sedasi. Di sisi lain, strategi pengaturan Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) harus mempertimbangkan keseimbangan antara rekrutmen paru dan kontrol tekanan intrakranial melalui evaluasi rekrutabilitas paru secara hati-hati, menghindari manuver inflasi paksa, serta memastikan bahwa peningkatan compliance paru tidak meningkatkan beban hemodinamik serebral, sehingga integritas neuroprotektif tetap terjaga.

DAFTAR PUSTAKA

- Aghadavoudi, O., Alikiaii, B., & Sadeghi, F. (2016). Comparison of respiratory and hemodynamic stability in patients with traumatic brain injury ventilated by two ventilator modes: Pressure regulated volume control versus synchronized intermittent mechanical ventilation. *Advanced Biomedical Research*, 5(1), Article 175. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.190991>
- Brinker, V., Exadaktylos, A., Hautz, W., & Ziaka, M. (2025). First breath matters: Out-of-hospital mechanical ventilation in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Medicine*, 14(23), Article 8443. <https://doi.org/10.3390/jcm14238443>
- Bronchoscopy International. (n.d.). *The essential intensivist bronchoscopist*. Diakses 19 April 2026, dari <https://bronchoscopy.org/wp-content/uploads/The-Essential-Intensivist-Bronchoscopist.pdf>
- CHEST Physician. (n.d.). *Practice-changing updates in neurocritical care*. Diakses 19 April 2026, dari <https://www.chestphysician.org/practice-changing-updates-in-neurocritical-care/>
- Cruces, A. G., Romero, M. J. V., & Rodriguez, F. (2020). Levels of physical activity during school hours in children and adolescents: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(13), Article 4773. <https://doi.org/10.3390/ijerph17134773>
- de Macedo Filho, L., Figueredo, L. F., Villegas-Gomez, G. A., Arthur, M., Pedraza-Ciro, M. C., Martins, H., Kanawati Neto, J., Hawryluk, G. J., & Amorim, R. L. O. (2024). Pathophysiology-based management of secondary injuries and insults in traumatic brain injury. *Biomedicines*, 12(3), Article 520. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12030520>
- Di, J., Xuan, G., Shanshan, X., & Jianzhong, Y. (2026). A potential bundle for preventing ventilator-associated pneumonia in the emergency department: A narrative review. *Journal of International Medical Research*, 54(2), 3000605261417865. <https://doi.org/10.1177/03000605261417865>
- Fabry, B., Bonakdar, N., Kuster, C., Bartl, J., Krischke, F., & Francis, R. (2025). Prediction and prevention of ventilation impairments during bronchoscopy. *Intensive Care Medicine Experimental*, 13(1), Article 130. <https://doi.org/10.1186/s40635-025-00846-5>
- Greiffenstein, P., Polite, N., Lindfors, D., Forrette, T., Glynn, G., Maher, M., & Marr, A. (2013). Postural drainage is an effective alternative to bronchoscopy for treatment of mucus plugging. *Critical Care Medicine*, 41(12), A103. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000439571.50019.db>
- Kerwin, A. J., Croce, M. A., Timmons, S. D., Maxwell, R. A., Malhotra, A. K., & Fabian, T. C. (2000). Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury: A prospective clinical study. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 48(5), 878–883.
- Menditto, V. G., Mei, F., Fabrizzi, B., & Bonifazi, M. (2021). Role of bronchoscopy in critically ill patients managed in intermediate care units: Indications and complications: A narrative review. *World Journal of Critical Care Medicine*, 10(6), 334–344. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v10.i6.334>

- Mohan, A., Madan, K., Hadda, V., et al. (2019). Guidelines for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: Joint Indian Chest Society/National College of Chest Physicians (I)/Indian Association for Bronchology recommendations. *Lung India*, 36(Suppl.), S37–S89. https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_108_19
- Muhammad-Rafii Bonar-Siregar, M., Bambang-Pudjo-Semedi, & Isnin-Anang-Marhana. (2025). Profile of ventilator-associated pneumonia bundle implementation in the intensive care unit Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya in the period of January–February 2025. *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 27(1), 361–365. <https://doi.org/10.30574/wjarr.2025.27.1.2546>
- Neupsy Key. (n.d.). *Mechanical ventilation in traumatic brain injury*. Diakses 19 April 2026, dari <https://neupsykey.com/mechanical-ventilation-in-traumatic-brain-injury/>
- Rodríguez, A., Claverias, L., Martín-Loeches, I., Bertomeu, F. G., Picó Plana, E., Rosich, S., Blázquez, V., Céspedes Torrez, D. H., Lau, R., & Bodí, M. (2025). Ventilator-associated pneumonia (VAP) in neurocritical patients: The hidden dialog of brain and infection. *Biomedicines*, 13(12), Article 3112. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13123112>
- Scribd. (n.d.). *Neurocritical care*. Diakses 19 April 2026, dari <https://www.scribd.com/document/436482571/Neurocritical-Care>
- World Journal of Advanced Research and Reviews. (n.d.). *Profile of ventilator-associated pneumonia bundle implementation in the intensive care unit Dr. Soetomo General Academic Hospital Surabaya*. Diakses 19 April 2026, dari https://wjarr.com/sites/default/files/fulltext_pdf/WJARR-2025-2546.pdf
- Wu, H., Gong, L., Qian, Z., & Mao, Q. (2021). Analysis of the influencing factors and nursing strategy for acute atelectasis after traumatic brain injury surgery. *Annals of Palliative Medicine*, 10(5), 5425–5432.
- Zhuang, S., Wu, H., Lin, H., Yan, N., Zhang, F., & Wang, W. (2022). Efficacy analysis of the lung recruitment maneuver in correcting pulmonary atelectasis in neurological intensive care unit: A retrospective study. *Annals of Translational Medicine*, 10(6), Article 315. <https://doi.org/10.21037/atm-22-554>