

Penatalaksanaan Konservatif Pneumotoraks Spontan

Boedi Swidarmoko

Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Unit Paru RS Persahabatan, Jakarta

PENDAHULUAN

Pneumotoraks didefinisikan sebagai adanya udara di dalam cavum/rongga pleura⁽¹⁻⁸⁾.

Tekanan di rongga pleura pada orang sehat selalu negatif untuk dapat mempertahankan paru dalam keadaan berkembang (inflasi)⁽³⁾. Tekanan pada rongga pleura pada akhir inspirasi - 4 s/d 8 cm H₂O dan pada akhir ekspirasi - 2 s/d - 4 cm H₂O

Kerusakan pada pleura parietal dan/atau pleura viseral dapat menyebabkan udara luar masuk ke dalam rongga pleura, sehingga paru akan kolaps. Paling sering terjadi spontan tanpa ada riwayat trauma; dapat pula sebagai akibat trauma toraks dan karena berbagai prosedur diagnostik maupun terapeutik.

Dahulu pneumotoraks dipakai sebagai modalitas terapi pada TB paru sebelum ditemukannya obat anti tuberkulosis dan tindakan bedah dan dikenal sebagai pneumotoraks artifisial⁽²⁾. Kemajuan teknik maupun peralatan kedokteran ternyata juga mempunyai peranan dalam meningkatkan kasus-kasus pneumotoraks antara lain prosedur diagnostik seperti biopsi pleura, TTB, TBLB; dan juga beberapa tindakan terapeutik seperti misalnya pungsi pleura, ventilasi mekanik, IPPB, CVP dapat pula menjadi sebab teradinya pneumotoraks (pneumotoraks iatrogenik)⁽¹⁻¹¹⁾.

Ada tiga jalan masuknya udara ke dalam rongga pleura, yaitu

- 1) Perforasi pleura viseralis dan masuknya udara dan dalam paru.
- 2) Penetrasi dinding dada (dalam kasus yang lebih jarang perforasi esofagus atau abdomen) dan pleura parietal, sehingga udara dan luar tubuh masuk dalam rongga pleura⁽¹²⁾.
- 3) Pembentukan gas dalam rongga pleura oleh mikroorganisme pembentuk gas misalnya pada empiema.

Pada makalah ini akan dibicarakan pneumotoraks spontan dengan penekanan pada penatalaksanaan konservatif.

KLASIFIKASI

Berbagai Klasifikasi pneumotoraks dapat dikemukakan antara lain⁽⁸⁾ :

- 1) Menurut terjadinya;
 - a) Pneumotoraks spontan : - primer/idiopatik
- sekunder
 - b) Pneumotoraks traumatik
 - c) Pneumotoraks artifisial
 - d) Pneumotoraks iatrogenik
- 2) Menurut jenis fistulanya;
 - a) Terbuka, bila udara dapat keluar masuk ke dalam rongga pleura pada pernapasan (respirasi).
 - b) Tertutup, bila tidak ada pergerakan udara pada pernapasan.
 - c) Ventil atau valvular, bila udara hanya dapat masuk ke rongga pleura pada inspirasi dan tidak dapat keluar pada ekspirasi.

Pada pneumotoraks ventil ini udara yang terperangkap dalam rongga pleura bertambah dengan cepat yang menyebabkan rongga pleura tersebut makin membesar, sehingga mendesak mediastinum serta pembuluh-pembuluh darah di situ dengan akibat gangguan sirkulasi; pneumotoraks ini disebut juga dengan *tension pneumothorax*^(1,9,12,13).

INSIDEN

Kejadian pneumotoraks pada umumnya sulit ditentukan karena banyak kasus-kasus yang tidak didiagnosis sebagai pneumotoraks karena berbagai sebab. Johnston & Dohnarsky⁽⁴⁾ memperkirakan kejadian pneumotoraks berkisar antara 2,4-17,8 per 100.000 per tahun. Beberapa karakteristik pada pneumotoraks antara lain: laki-laki lebih sering daripada wanita (4: 1); paling sering pada usia 20-30^(4,14) tahun Pneumotoraks spontan yang timbul pada umur lebih dan 40 tahun sering disebabkan oleh

adanya bronkitis kronik dan emfisema^(1,2). Lebih sering pada orang-orang dengan bentuk tubuh kurus dan tinggi (astenikus) terutama pada mereka yang mempunyai kebiasaan merokok^(2,4).

Pneumotoraks kanan lebih sering terjadi dan pada kiri.

PATOFISIOLOGI

Pada manusia normal tekanan dalam rongga pleura adalah negatif. Tekanan negatif disebabkan karena kecenderungan paru untuk kolaps (*elastic recoil*) dan dinding dada yang cenderung mengembang. Bilamana terjadi hubungan antara alveol atau ruang udara intrapulmoner lainnya (kavitas, bulla) dengan rongga pleura oleh sebab apapun, maka udara akan mengalir dari alveol ke rongga pleura sampai terjadi keseimbangan tekanan atau hubungan tersebut tertutup. Serupa dengan mekanisme di atas, maka bila ada hubungan antara udara luar dengan rongga pleura melalui dinding dada; udara akan masuk ke rongga pleura sampai perbedaan tekanan menghilang atau hubungan menutup.

Pada pneumotoraks spontan baik primer maupun sekunder mekanisme yang terdahulu yang terjadi, sedang mekanisme kedua dapat dijumpai pada jenis traumatik dan iatrogenik.

PNEUMOTORAKS SPONTAN PRIMER

Adalah pneumotoraks yang terjadi secara spontan pada orang sehat yang sebelumnya tidak didapati tanda-tanda penyakit pada paru/saluran pernapasan sebagai dasarnya.

ETIOLOGI

Dari bukti/konfirmasi torakotomi etiologi pneumotoraks spontan adalah pecahnya alveol perifer, kista/bulla subpleural^(1-3,15). Pada 31 penderita dengan pneumotoraks spontan primer di USA yang menjalani torakotomi, ternyata pada setiap pasien tersebut ditemukan adanya bulla subpleural. Patogenesis bulla subpleural belum jelas, diduga berhubungan dengan kelainan kongenital, radang bronkus, gangguan ventilasi kolateral^(2,3).

Terdapat hubungan yang kuat antara merokok dengan terjadinya pneumotoraks spontan primer; dan 472 penderita di Inggris ternyata 432 (92%) adalah perokok atau mantan perokok⁽³⁾.

INSIDEN

Kejadian pneumotoraks spontan primer di USA sejak 1959–1978 adalah 8600/tahun. Pneumotoraks spontan terjadi pada 3,72% dan 1879 penderita yang datang ke klinik toraks⁽¹⁵⁾.

KLINIS

Timbul ketika sedang istirahat (90%); kurang dan 10% terjadi pada saat kerja fisik yang hebat⁽⁵⁾.

Karena pada pneumotoraks spontan primer minimal gejalanya hanya nyeri dada ringan, umumnya tak segera mencari pertolongan medis; 18% penderita menunggu lebih dari 1 minggu setelah timbulnya gejala sebelum mencari bantuan medis⁽³⁾.

Gejala utama antara lain nyeri dada akut dan lokal pada sisi yang terkena dan dispnea. Gejala lain adalah batuk iritatif yang disebabkan perangsangan ujung-ujung saraf baik di permukaan pleura maupun di dinding bronkus yang kolaps^(1,2,5,6,12,13,16).

DIAGNOSIS

Pada pemeriksaan fisik tanda-tanda vital biasanya masih normal tergantung pada jumlah udara dalam rongga pleura; sisi yang sakit mencembung dibandingkan dengan sisi yang sehat, pergerakannya berkurang pada pernapasan, fremitus melemah atau menghilang, perkusi menjadi hipersonor dan suara napas vesikuler melemah atau menghilang atau dapat pula bronkial bila ada fistula bronkopleural dengan suara napas tambahan amforik bila ada *giant bulla* atau *giant cavity*^(3-6,13,16).

Pada pneumotoraks yang luas penderita mengalami distress pernapasan yang nyata, nafas cepat dan dalam, sianosis, kulit dingin dan lembab, nadi cepat dan dalam, tekanan darah menurun sampai syok⁽⁶⁾. Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan foto toraks.

RADIOLOGIS

Peranan pemeriksaan radiologi antara lain⁽²⁾ :

- 1) Kunci diagnosis.
- 2) Penilaian luasnya pneumotoraks.
- 3) Evaluasi penyakit-penyakit yang menjadi dasar.

Pada pneumotoraks yang sedang sampai berat foto konvensional (dalam keadaan inspirasi) dapat menunjukkan adanya daerah yang hiperlusen dengan *pleural line* di sisi medialnya; tetapi pada pneumotoraks yang minimal, foto konvensional kadang-kadang tidak dapat menunjukkan adanya udara dalam rongga pleura; untuk itu diperlukan foto ekspirasi maksimal, kadang-kadang foto lateral dekubitus^(2,3,5,6,13).

Hinshaw⁽⁵⁾ merekomendasikan membuat foto pada 2 fase inspirasi dan ekspirasi, karena akan memberikan informasi yang lebih lengkap tentang:

- Derajat/luasnya pneumotoraks.
- Ada/tidaknya pergeseran mediastinum.
- Menunjukkan adanya kista dan perlekatan pleura lebih jelas dari pada foto konvensional.

KEKAMBUHAN

Penderita pneumotoraks spontan primer mempunyai risiko kambuh. Gobbel dan kawan-kawan (dikutip dari 3) meneliti 119 kasus pneumotoraks spontan selama 6 tahun dan melaporkan bahwa 52% mengalami rekurensi ipsilateral dengan interval rata-rata 2,3 tahun.

PENATALAKSANAAN

Mempunyai dua tujuan, yaitu:

- 1) Menghilangkan udara dalam rongga pleura.
- 2) Menurunkan/mencegah kemungkinan terjadinya pneumotoraks spontan berulang.

Penatalaksanaan pneumotoraks spontan pada khususnya maupun pneumotoraks jenis lain, pada umumnya (bergantung pada derajat/luasnya pneumotoraks tersebut), mulai dari yang ringan sampai dengan berat dan berulang:

- a) Observasi.
- b) Pemberian O₂
- c) Aspirasi.

- d) Pemasangan *Water Sealed Drainage* (WSD).
- e) Pleurodesis.
- f) Torakotomi.

Makalah ini akan membicarakan tindakan observasi dan pemberian O₂.

Observasi

Bila hubungan antara alveoli dan rongga pleura telah tertutup, sehingga tidak ada lagi kebocoran, maka udara dalam rongga pleura akan diabsorpsi secara bertahap. Absorpsi ini berjalan lambat. Kircher dan Swartzel (dikutip dari 3), melaporkan bahwa 1,25% udara dalam rongga pleura diabsorpsi selama 24 jam. Karena itu hanya penderita dengan pneumotoraks < 15% saja yang dapat dilakukan terapi observasi ini.

Pemberian Oksigen

Pemberian O₂ mempercepat rasio absorpsi udara rongga pleura. Penelitian pada penderita dengan pneumotoraks spontan memperlihatkan bahwa absorpsi udara rongga pleura 4 kali lebih cepat bila penderita diberi suplemen O₂ konsentrasi tinggi, oleh karena itu direkomendasikan pada penderita pneumotoraks apapun jenisnya yang dirawat tanpa prosedur terapi aspirasi dan WSD untuk diberi suplemen O₂⁽³⁾.

Fisioterapi

Prosedur terapi ini ternyata juga dapat mempercepat proses absorpsi udara dalam rongga pleura dan pengembangan paru, selain menambah kepercayaan diri penderita pneumotoraks spontan. Metode fisioterapi yang dianjurkan pada penderita pneumotoraks spontan ini adalah latihan pernapasan (*exercise breathing*).

PNEUMOTORAKS SPONTAN SEKUN- DER

Berbeda dengan pneumotoraks spontan primer, pada pneumotoraks spontan sekunder keadaan penderita tampak serius dan kadang-kadang mengancam kehidupan karena adanya penyakit paru yang mendasarinya.

INSIDEN

Lebih kurang sama dengan pada pneumotoraks spontan primer. Diperkirakan sekitar 7500 kasus baru di USA setiap tahunnya. Laki-laki lebih banyak dan wanita 3 : 1⁽³⁾.

ETIOLOGI

Sebagian besar adalah penderita PPOM. Pada penelitian 34 penderita pneumotoraks spontansekunder: 20 dengan PPOM, 7 dengan TB paru, 2 dengan sarkoidosis, masing-masing 1 dengan silikosis + TB paru, fibrosis paru, abses paru, Ca bronkus, penyakit metastasis pleural. Penyakit-penyakit lain yang dihubungkan dengan pneumotoraks spontan sekunder antara lain asma bronkial, Ca paru, hemosiderosis paru idiopatik, infark paru, penyakit rheumatoid, skleroderma, jamur paru^(3,6,15).

MANIFESTASI KLINIS

Lebih berat daripada pneumotoraks spontan primer. Dengan cadangan fungsi paru yang telah terbatas karena penyakit paru yang mendasari, maka kolaps paru sebagian/total dapat mengancam kehidupan^(3,4).

Pada 57 pasien dengan PPOM + pneumotoraks spontan sekunder semua dengan sesak napas, 75% nyeri dada pada sisi yang terkena, 9% dengan sianosis dan 7% dengan hipotensi⁽³⁾.

DIAGNOSIS

Kemungkinan terjadinya pneumotoraks pada penderita PPOM harus dicurigai bila ada peningkatan sesak napas terlebih lagi bila disertai dengan nyeri dada^(2,3). Pemeriksaan fisik pada penderita PPOM kurang membantu menegakkan diagnosis pneumotoraks spontan sekunder karena pada penderita tersebut telah ada paru yang hiperekspansi.

Diagnosis ditegakkan dengan tampaknya *pleural line* pada foto torak. Kadang-kadang sangat sulit untuk melihat garis pleural ini pada penderita PPOM karena paru hiperlusen dan sangat sedikit perbedaan radiodensitas antara pneumotoraks dan paru yang emfisematous.

Dalam beberapa keadaan penting membedakan pneumotoraks dengan bulla yang besar dan berinding tipis pada penderita PPOM. Garis pleura pada bulla yang besar konkaf terhadap dinding dada, sedangkan pada pneumotoraks konveks. Pada keadaan tertentu diperlukan pemeriksaan tomogram atau CT Scan untuk membedakan keduanya⁽³⁾.

KEKAMBUHAN

Tampaknya rasio kekambuhan pneumotoraks spontan sekunder serupa dengan pneumotoraks spontan primer. Pada penelitian 57 penderita PPOM di Klinik Mayo selama 10 tahun, 22 (39%) mengalami pneumotoraks dengan rasio kekambuhan > 50%. Rasio kekambuhan pada penderita dengan fibrosis kistik juga sekitar 50% bila hanya dilakukan tindakan WSD tanpa pleurodesis⁽³⁾.

PENATALAKSANAAN

Tujuan utama penatalaksanaan penderita dengan pneumotoraks spontan sekunder adalah menurunkan kekambuhan. Tindakan yang segera harus dilakukan adalah pemasangan WSD. Pungsi aspirasi tidak dianjurkan karena sering tidak efektif dan tidak mengurangi kekambuhan. Begitu paru mengembang dan fistel tertutup merupakan saat yang tepat untuk melakukan pleurodesis guna mencegah pneumotoraks spontan berulang.

ILUSTRASI KASUS

Kasus I

Tuan R, 29 tahun, mahasiswa perguruan tinggi di Jakarta. Dirawat di Unit Paru RS Persahabatan pada pertengahan Desember 1989 dengan keluhan utama nyeri mendadak dada kanan. Penderita mendadak nyeri dada unilateral kanan setelah mengendarai kendaraan bermotor roda empat Jakarta-Bandung pergi pulang. Batuk, demam tidak ditemukan; sesak napas tak

dirasakan. Penderita oleh orang tuanya dibawa ke fasilitas kesehatan swasta di Jakarta Timur, dilakukan pemeriksaan foto torak dan dirujuk ke RS Persahabatan. Pada pemeriksaan fisik dijumpai pada torak: simetri dalam statis dan dinamis. Paru kanan – fremitus sedikit melemah, perkusi agak hipersonor, auskultasi suara napas vesikuler melemah, tak dijumpai ronki/mengi. Lain-lain dalam batas normal.

Laboratorium: Hb 14,4; leko 9.800; LED 12; BTA (-); Tes Mantoux (-).

Foto toraks: hiperlusensi di hemitoraks kanan dengan garis pleural.

Diagnosis: Pneumotoraks kanan.

Penatalaksanaan: observasi, suplemen oksigen, fisioterapi.

Follow Up: selama 7 hari perawatan keadaan umum baik, tak pernah ada keluhan sesak, batuk, nyeri dada dan sebagainya. Penderita dipulangkan atas permintaan dengan anjuran kontrol ke poliklinik paru RS Persahabatan.

Kasus II

Tuan A, 36 tahun, dirawat di Unit Paru RS Persahabatan sejak tanggal 2 Februari 1990 dengan keluhan utama sesak napas sejak 15 hari sebelumnya. Riwayat penyakit, sejak 15 hari penderita batuk-batuk dengan sesak napas yang mula-mula ringan, disertai dengan demam. Berobat ke dokter praktek sore dengan obat-obat mengandung antibiotika dan simptomatis. Setelah beberapa hari ternyata tak ada perbaikan, sesak semakin bertambah, penderita kembali ke dokter tersebut dengan anjuran foto toraks. Berdasarkan hasil foto obat-obat diganti dengan OAT (obat anti tuberkulosis) mengandung nifampisin dan 1 Setelah minum obat tersebut penderita mual dan muntah. Satu hari sebelum dibawa ke RS, batuk dengan riak bercampur darah. Riwayat OAT sebelumnya dan kencing manis disangkal, ada riwayat tekanan darah tinggi namun jarang memeriksakan diri.

Pemeriksaan fisik: T 150/120, N 120, RR28, S 39°C. Leher: trakea di tengah, KGB tak teraba, JVP 5–0 cm HsO. Torak: simetri dalam statis dan dinamis. Jantung: bunyi jantung I & II murni. Paru kanan atas: fremitus melemah, hipersonor, suara napas melemah, ronki (-); bawah: sonor, bronkovesikuler, ronki kering (+). Paru kiri: sonor, vesikuler, ronki (-).

Lab: Hb 13,1; L 19.300; ureum 20; GD sewaktu 90 BTA sputum 3 kali (-); Tes Mantoux (-).

Diagnosis kerja: Bronkopneumonia, Pneumotoraks kanan, Gastritis, Kardiomegali ec dekomposisi jantung kiri cc hipertensi.

Penatalaksanaan: Karena penderita menolak tindakan invasif maka untuk pneumotoraks diputuskan untuk dirawat secara konservatif; selain itu diberi antibiotik, diuretik, anti hipertensi dan terapi simptomatis lainnya.

Follow Up: pada hari pertama perawatan dikonsultasikan ke kardiologi setuju dengan dekomposisi jantung kiri ec hipertensi; terapi diuretik dan anti hipertensi diteruskan.

Hari ke-empat perawatan penderita secara emosional labil, marah-marah, logorhoe, disorientasi. Pada keesokan harinya dikonsultasikan ke bagian psikiatri dengan kesan suatu gangguan

adaptasi, terapi ditambahkan haloperidol dan trihexil phenidyl. Hari berikutnya perawatan keadaan penderita tenang, demam menghilang, batuk berkurang, demikian pula sesak napasnya. Pada hari ke- 12 perawatan penderita minta pulang paksa.

DISKUSI

Telah dibicarakan tentang pneumotoraks spontan baik yang primer maupun sekunder dengan dua contoh kasus pneumotoraks spontan yang dirawat di Unit Paru RS Persahabatan Jakarta.

Kasus I merupakan contoh klasik pneumotoraks spontan primer, kasus tersebut memenuhi kriteria karakteristik penderita pneumotoraks yaitu laki-laki usia muda dengan bentuk tubuh kurus tinggi (asthenis) yang mempunyai kebiasaan merokok lebih kurang satu bungkus (12 batang) per hari dengan isapan dalam selama 5 tahun. Dan anamnesis, pemeriksaan fisis, laboratoris dan foto toraks tak dijumpai adanya kelainan/penyakit pada paru atau organ tubuh lain yang dapat menjadi /dihubungkan dengan pneumotoraks yang diderita. Oleh karena itu kasus tersebut dapat mewakili suatu kasus pneumotoraks spontan primer/ idiopatik. Atas dasar keadaan klinis yang hanya nyeri mendadak unilateral kanan pada saat *onset* disertai temuan pneumotoraks yang minimal pada foto toraks konvensional (15%) maka oleh dokter jaga dan dokter ruangan diambil keputusan terapi konser vatif tanpa tindakan invasif (pungsi aspirasi, WSD).

Kasus II merupakan contoh yang dianggap dapat mewakili pneumotoraks spontan sekunder. Penderita ini mendapat infeksi saluran pernapasan bagian bawah yang menyebabkan ia demam, batuk-batuk, sesak napas. Diagnosis bronkopneumonia ditegakkan berdasarkan klinis (demam, batuk, sesak napas), pemeriksaan fisis, laboratoris (leukositosis) dan nadiologis. Oleh karena adanya penyakit paru yang menjadi dasar (bronkopneumonia) maka terjadi pneumotoraks spontan sekunder, yang *onset*-nya ditandai dengan meningkatnya sesak napas. Sebagaimana diamati oleh Light (dikutip dari 3) sekitar 18% penderita menunggu lebih dari 1 minggu baru mencari bantuan medis, demikian pula pada penderita ini Bila tidak ada batuk darah mungkin tidak/belum akan mencari bantuan medis. Sesungguhnya bila penderita tak menolak tindakan invasif, sesuai dengan kepustakaan pada penderita ini untuk penanganan pneumotoraksnya akan dilakukan pemasangan WSD; mengingat luas pneumotoraksnya walau klinis sesak tak begitu menonjol.

KESIMPULAN

- 1) Keadaan klinis dan luas pneumotoraks merupakan dasar pertimbangan pada penatalaksanaan pneumotoraks spontan.
- 2) Peranan pemeriksaan radiologis sangat penting, selain menentukan adanya penyakit/kelainan paru sebagai dasar terjadinya pneumotoraks; juga merupakan kunci diagnosis dan evaluasi luasnya pneumotoraks.
- 3) Pada kasus-kasus pneumotoraks spontan minimal bila foto konvensional tak dapat menunjukkan adanya pneumotonaks, dapat dibuat foto dalam ekspirasi maksimal.

KEPUSTAKAAN

1. Crofton J, Douglas A. Respiratory Diseases. 3rd ed. Blackwell Scient Publ 1983: 541-7.
2. Farzan S. A Concise Handbook of Respiratory Diseases. Virginia: Reston Publ Co Inc. A Prentice-Hall Co. 1978: 190-3.
3. Light RW. Pneumothorax. In: Murray JF & Nadel JA (eds). Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988: 1745-59.
4. Johnston RF, Dohnarsky JH. Pleural Diseases. In: Fishman AP (ed). Pulmonary Diseases and Disorders. Toronto: Mc Graw-Hill Book Company. 1980: 1372-80.
5. Hinshaw HC, Murray JF. Diseases of The Chest. Toronto: WB Saunders Co. 1980: 904-7.
6. Cherniack RM, Chemiack L. Respiration in Health and Disease. 3rd ed. Tokyo: WB Saunders Co. 1983: 348-51.
7. Kiss GT. Diagnosis and Management of Pulmonary Disease in Primary Practice. California: Addison-Wesley Publ Co Inc. 1982: 52-5, 96-7.
8. Wibowo Suryatenggara. Pneumotoraks. Dalam: Simposium Darurat Gawat Paru. Jakarta, 1983: 13-22.
9. Zigelbaum GL, Pare JAP. Manual of Acute Respiratory Care. Boston: Little, Brown and Co. 1982; 134: 271-g.
10. Hinds CJ. Intensive Care: a concise textbook. London: Bailliere Tindall. 1987: 39.
11. Chandrasekhar AJ. Pleural Disease in the Intensive Care Unit. In: Mac Donnel KF, Fahey PJ, Segal MS (eds). Respiratory Intensive Care. 1st ed. Boston: Little, Brown and Co. 1987: 337.
12. Te OH. Intensive Care Manual. 2nd ed. Sydney: Butterworths. 1985: 277.
13. Sekar TS, Paulson RL. Chest Trauma: Principles and Management in the Intensive Care Unit. In: Mac Donnel KF, Fahey PJ, Segal MS (eds). Respiratory Intensive Care. 1st ed. Boston: Little, Brown and Co. 1987: 348-9.
14. Rowinsky EK, Abeloft MD, Wharam MD. Spontaneous pneumothorax following thoracic irradiation. Chest 1985; 88(5): 703-8.
15. Berte JB. Critical Care: The Lung. 2nd ed. Connecticut: Appleton-Century Crofts. 1986: 161-70.
16. Di Marco AF. Interstitial Lung Disease in the Intensive Care Unit. In: Mac Donnel KF, Fahey PJ, Segal MS (eds). Respiratory Intensive Care. 1st ed. Boston: Little, Brown and Co. 1987: 224.

