

Laporan Kasus : *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)* pada Pasien Post COVID-19 dengan Fibrosis

Andry Ganesha Rombe

RSUD Kabupaten Teluk Bintuni, Papua Barat

Wiendo Syahputra Yahya

RSUD Kabupaten Teluk Bintuni, Papua Barat

Correspondence should be addressed to .

Tel: +6282111805563; E-mail: andri.rombe@gmail.com

Abstrak: Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) yang disebabkan oleh Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS-CoV2) telah menimbulkan situasi pandemi. Menurut klasifikasi WHO, pasien COVID-19 dapat diklasifikasikan dengan tingkat keparahan sebagai penyakit tanpa komplikasi, pneumonia ringan, pneumonia berat, sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), sepsis, dan syok septik. Ilustrasi kasus: Seorang wanita berusia 25 tahun, dengan keluhan utama sesak nafas dan batuk, riwayat operasi seksio sesaria dengan indikasi preeklampsia berat dan histerektomi atonia uteri. 2 minggu sebelumnya pasien terkonfirmasi positif COVID-19 tanpa gejala dan dinyatakan negatif melalui pemeriksaan lanjutan Polymerase Chain Reaction (PCR). Rontgen dada menunjukkan atelektasis paru kanan, bronkitis dan efusi pleura minimal. CT scan dada menunjukkan ground glass opacity di hampir semua segmen paru bilateral dengan penebalan septum sesuai dengan gambaran pneumonia COVID dengan kardiomegali. Pasien diintubasi dan dipasang ventilator karena gagal napas akut dan obat-obatan termasuk antivirus (oseltamivir), klorokuin, antibiotik (meropenem) dan steroid (metilprednisolon) intravena. Diskusi: Fibrosis pasca COVID-19 adalah salah satu komplikasi yang muncul dari pneumonia COVID 19 dan ARDS. Laporan kasus ini menyoroti ARDS pada pasien Pulmonary Post Covid-19 dan tantangannya dalam diagnosis dan pengobatan. Kombinasi pengobatan ventilasi mekanik dan obat-obatan seperti antivirus, klorokuin, antibiotik, steroid intravena dapat memberikan hasil yang baik bagi pasien ARDS akibat Fibrosis Paru Pasca COVID – 19.

Kata Kunci: Sindrom Distres Pernafasan Akut, Fibrosis Paru Pasca Covid

Abstract: *Introduction: The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) caused by Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS- CoV2) has led to a pandemic situation. According to the WHO classification, COVID-19 patients could be classified with severity as uncomplicated illness, mild pneumonia, severe pneumonia, acute respiratory distress syndrome (ARDS), sepsis and septic shock. Case illustration: A 25 year old female, with a chief complaint of shortness of breath and cough, history of cesarean section surgery with indications of severe preeclampsia and hysterectomy for uterine atony. 2 weeks previously the patient was confirmed positive for COVID-19 without symptoms and tested negative through the Polymerase Chain Reaction (PCR) follow up examination. The Chest X-Ray showed the right lung atelectasis, bronchitis and minimal pleural effusion. CT scan of the chest showed a ground glass opacity in almost all bilateral lung segments with septal thickening in according with the picture of COVID pneumonia with cardiomegaly. The patient was intubated and put on a ventilator due to acute respiratory failure and the drugs include antiviral (oseltamivir), chloroquine, antibiotic (meropenem) and steroid (methylprednisolon) intravenous. Discussion: Post COVID-19 fibrosis is one of the emerging complications of COVID 19 pneumonia and ARDS. This case report highlights ARDS in patient with Pulmonary Post Covid-19 and its challenges in diagnosis and treatment. The combination treatment of mechanical ventilation and drugs such as antiviral, chloroquine, antibiotic, steroid intravenous could give the good outcome for the patient of ARDS due to Pulmonary Fibrosis Post COVID – 19.*

Keywords: *Acute Respiratory Distress Syndrome, Post Covid Pulmonary Fibrosis*

Received Mei 30, 2023; Revised Juni 02, 2023; Accepted Juli 24 2023

* Andry Ganesha Rombe, andri.rombe@gmail.com

PENDAHULUAN

Hingga akhir Maret 2021, COVID-19 telah menginfeksi lebih dari 133.552.774 orang dan mengakibatkan lebih dari 2.894.295 kematian di seluruh dunia.¹ Penyebab kematian paling umum adalah kegagalan pernapasan / *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) akibat hipoksemia akut. Menurut WHO, pasien COVID-19 dapat diklasifikasikan berdasarkan tingkat keparahan antara lain penyakit tanpa komplikasi, pneumonia ringan, pneumonia berat, sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), sepsis, dan syok septik.² Kondisi ARDS disebabkan oleh inflamasi paru yang difus, sebagian besar umumnya disebabkan oleh respons terhadap infeksi (sepsis, pneumonia) yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular dan kerusakan endotel kapiler sehingga terjadi kerusakan alveolar yang difus dan kebocoran eksudat yang mengandung protein.³

Fibrosis paru dapat terjadi setelah peradangan kronik atau proses fibroproliferatif idiopatik, yang dipengaruhi oleh faktor genetik dan usia seseorang. Fibrosis paru merupakan komplikasi ARDS yang utama. Kelainan radiologis yang persisten pada ARDS sangat minimal terutama pada pasien yang dilakukan tindakan proteksi paru dengan ventilator tekanan rendah. Gambaran patologis ARDS adalah *diffuse alveolar damage* (DAD) yang ditandai dengan fase eksudatif inflamasi akut dengan membran hialin, diikuti oleh fase pengorganisasian dan fase fibrotik.⁵

Ilustrasi Kasus

Seorang pasien perempuan berusia 25 tahun dirawat di Unit Perawatan Intensif (ICU), riwayat operasi *caesar* atas indikasi preeklamsia berat dan histerektomi akibat atonia uteri. Pada 2 minggu sebelumnya pasien terkonfirmasi positif COVID-19 tanpa gejala dan sudah dinyatakan sembuh melalui pemeriksaan *Polymerase Chain Reaction* (PCR) dengan hasil negatif. Setelah operasi pasien mengalami syok berat dan anemia tanpa perdarahan aktif. Hasil laboratorium setelah operasi : Hb 5.3mg/dl, Ht 29.3; Trombosit 84rb/ul; Leukosit 24,3rb/ul; Limfosit 3%; Neutrofil 95%; Ureum 34mg/dl; Kreatinin 0.9mg/dl; SGOT 109 U/L; SGPT 28 U/L. Pemberian antibiotik seperti meropenem dan kortikosteroid diberikan beserta vasopressor dan inotropik. Pada hari ke 2 pasien mengalami sesak napas disertai batuk berdahak, tekanan darah 170/90 mmHg; nadi 128x/menit, teratur dan kuat angkat; frekuensi nafas 56x/menit; suhu 37,5; SpO₂ 77% dengan masker *non rebreathing* 12 lpm. Pemberian vasopressor dan inotropik dihentikan dan diberikan obat antihipertensi, hasil analisis gas darah adalah pO₂

81,7%; PCO_2 55%; pH 7,3; BE -2,6 mmol/L; HCO_3 22mmol/L menunjukkan asidosis respiratorik. Foto toraks menunjukkan atelektasis paru kanan, bronkitis dan efusi pleura minimal (Gbr.1). Hasil *CT scan* toraks menunjukkan gambaran *ground glass opacity* pada hampir semua segmen paru bilateral dengan penebalan septa sesuai dengan gambaran pneumonia COVID-19 dengan kardiomegali (Gbr. 3 & Gbr. 4). Pasien diintubasi dan dipasang ventilator dengan indikasi gagal napas akut, pasien diberikan Oseltamivir 2x75mg dan Chloroquine Phosphate 2x300mg selama 7 hari. Pada perawatan hari ke-6 hasil Analisis Gas Darah mengalami perbaikan BE 2,3; pH 7,5; pCO_2 28,3 mmol/L; HCO_3 33mmol/L; pO_2 115,4 mmHg; SpO_2 99,1%. Hasil Laboratorium Hb 10,2 mg/dl; Leukosit 34,2 rb/ul; trombosit 172 ribu/ul; neutrofil 89%; limfosit 8%; urea 46mg/dl; kreatinin 0,5mg/dl; natrium 132mmol/L; kalium 3,36 mmol/L; Klorida 119mmol/L. Pasien diekstubasi dan diberikan dukungan oksigen dengan *high flow nasal canule*. Tanda vital tekanan darah 140/80 mmHg; frekuensi napas 32x/menit; nadi 80x/menit; suhu 36,5. Perawatan pada hari ke 10 menunjukkan perbaikan klinis, keluhan pasien sesak mulai berkurang, tekanan darah 130/70; frekuensi nafas 25x/menit; nadi 70x/menit; spo_2 100% dengan *high flow nasal canule*; suhu 36,5. Hasil laboratorium Hb 10.3mg/dl; leukosit 25,3rb/ul; hematokrit 31,9%; trombosit 201rb/ul; neutrofil 94%; limfosit 3%. Hasil Analisis Gas Darah pH 7,5; BE 2,7mmol/L; pCO_2 27mmol/L; HCO_3 34 mmol/L; PO_2 63,7 mmHg; SpO_2 95%. Oksigen perlahan diturunkan dan diganti ke sungkup muka. Pada pengobatan hari ke-12 pasien tidak mengeluh sesak napas, batuk berkurang, tekanan darah 130/70 mmHg, nadi 90x/menit, frekuensi napas 22x/menit, SpO_2 100% dengan nasal kanula. Hasil Analisis Gas Darah pH 7,485, BE 1,8 mmol/L, PO_2 96 mmHg, PCO_2 25mmol/L; HCO_3 35mmol/L; SpO_2 98%; sedangkan hasil laboratorium Hb 8,7mg/dl; Leukosit 17,8rb/ul; Ht 26,8%; Trombosit 170rb/ul; neutrofil 84%; limfosit 7%; SGPT 35u/L; ureum 17mg/dl; kreatinin 0,4 mg/dl. Evaluasi rontgen toraks menunjukkan bronkitis fibrotik dengan efusi pleura mengalami perbaikan (Gbr.2). Pasien dipindahkan ke ruang rawat inap paru.

Tabel 1. Pasien hari rawat 1

Klinis	Hasil Laboratorium
Post operasi: syok berat dan anemia tanpa perdarahan aktif	- Hb 5.3mg/dl, - Ht 29.3; - Trombosit 84rb/ul; - Leukosit 24,3rb/ul; - Limfosit 3%; - Neutrofil 95%; - Ureum 34mg/dl; - Kreatinin 0.9mg/dl; - SGOT 109 U/L; - SGPT 28 U/L.

Tabel 2. Pasien hari rawat 2

Klinis	Hasil Laboratorium
Pasien mengalami sesak napas disertai batuk berdahak	Analisis gas darah (AGD): - pO₂ 81,7%; - PCO₂ 55%; - pH 7,3; - BE -2,6 mmol/L; - HCO₃ 22mmol/L Menunjukkan asidosis respiratorik.
Tanda-tanda vital (TTV) : Tekanan darah 170/90 mmHg; Nadi 128x/menit, teratur dan kuat angkat; Frekuensi nafas 56x/menit; Suhu 37,5; Spo ₂ 77% dengan masker <i>non rebreathing</i> 12 lpm.	Foto toraks : - atelektasis paru kanan, - bronchitis, - efusi pleura minimal
Pemberian vasopressor dan inotropik dihentikan dan diberikan obat antihipertensi Pasien diintubasi dan dipasang ventilator dengan indikasi gagal napas akut Pasien diberikan Oseltamivir 2x75mg dan Chloroquine Phosphate 2x300mg selama 7 hari	CT scan toraks : - gambaran <i>ground glass opacity</i> pada hampir semua segmen paru bilateral - penebalan septa sesuai dengan gambaran pneumonia COVID-19 - kardiomegali

Tabel 3. Pasien hari rawat 6

Klinis	Hasil Laboratorium
Pasien diekstubasi dan diberikan dukungan oksigen dengan <i>high flow nasal canule</i> .	AGD (perbaikan) : - BE 2,3; pH 7,5; - pCO₂ 28,3 mmol/L; - HCO₃ 33mmol/L;

	- pO₂ 115,4 mmHg; - SpO₂ 99,1%.
TTV: - tekanan darah 140/80 mmHg; - frekuensi napas 32x/menit; - nadi 80x/menit; - suhu 36,5.	- Hb 10,2 mg/dl; - Leukosit 34,2 rb/ul; - trombosit 172 ribu/ul; - neutrofil 89%; - limfosit 8%; - urea 46mg/dl; - kreatinin 0,5mg/dl; - natrium 132mmol/L; - kalium 3,36 mmol/L; - Klorida 119mmol/L.

Tabel 4. Pasien hari rawat 10

Klinis	Hasil Laboratorium
Keluhan pasien sesak mulai berkurang	Hematologi : - Hb 10.3mg/dl; - leukosit 25,3rb/ul; - hematokrit 31,9%; - trombosit 201rb/ul; - neutrofil 94%; - limfosit 3%. Hasil
TTV : - tekanan darah 130/70; - frekuensi nafas 25x/menit; - nadi 70x/menit; - Spo2 100% dengan <i>high flow nasal canule</i>; - Suhu 36,5°C	AGD : - pH 7,5; - BE 2,7mmol/L; - pCO₂ 27mmol/L; - HCO₃ 34 mmol/L; - PO₂ 63,7 mmHg; - SpO₂ 95%.
Oksigen perlahan diturunkan dan diganti ke sungkup muka	

Tabel 5. Pasien hari rawat 12

Klinis	Hasil Laboratorium
- Pasien tidak mengeluh sesak napas, - Batuk berkurang	AGD : - pH 7,485, - BE 1,8 mmol/L, - PO₂ 96 mmHg, - PCO₂ 25mmol/L; - HCO₃ 35mmol/L; - SpO₂ 98%;

TTV: - tekanan darah 130/70 mmHg, - nadi 90x/menit, - frekuensi napas 22x/menit, - SpO ₂ 100% dengan nasal kanula	- Hb 8,7mg/dl; - Leukosit 17,8rb/ul; - Ht 26,8%; - Trombosit 170rb/ul; - neutrofil 84%; - limfosit 7%; - SGPT 35u/L; - ureum 17mg/dl; - kreatinin 0,4 mg/dl.
Pasien dipindahkan ke ruang rawat inap paru	Rontgen toraks (perbaikan) : - bronkitis fibrotik - efusi pleura

Diskusi

Dalam kasus ini, pasien ini mengalami ARDS dan disfungsi multiorgan disertai cedera ginjal akut, yang merupakan komplikasi umum pada 29% pasien COVID-19 dengan ARDS.

Laporan kasus ini dititikberatkan pada kasus ARDS yang progresif akibat pneumonia COVID-19. Kondisi menuntut kewaspadaan dokter untuk mendeteksi kegagalan pernapasan yang disertai dengan disfungsi multiorgan yang terjadi dalam waktu yang singkat pada pasien COVID-19. Kondisi ARDS merupakan salah satu komplikasi berat dari COVID-19 yang paling sering terjadi. Kriteria ARDS berat, diklasifikasikan berdasarkan kriteria Berlin sebagai PaO₂/FiO₂ <100, secara umum dikaitkan dengan tingkat kematian 30%-40%, namun pada pasien COVID-19 tingkat kematian mencapai 52%-67%.^{6,7} Sebuah penelitian kohort terhadap 201 pasien pneumonia COVID-19 memiliki faktor risiko seperti usia yang lebih tua, neutrofilia, koagulasi dan disfungsi organ akan meningkatkan kematian karena ARDS.⁷

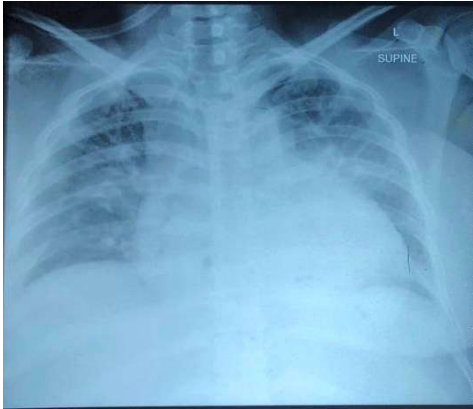
Penanganan infeksi COVID-19 dan penyakit virus corona lainnya yang tepat waktu dan memadai tidak menjamin pencegahan perkembangan fibrosis paru di kemudian hari. SARS-CoV-2 menggunakan angiotensin-2-converting enzyme (ACE2) sebagai reseptor sel pada manusia, menyebabkan kerusakan interstisial paru yang diikuti dengan lesi parenkim.⁸ Mediator inflamasi, seperti *Transforming growth factor-beta* (TGF-β), *vascular endotel growth factor* (VEGF), interleukin 6 (IL-6), dan *tumor necrosis factor-alpha* (TNF-α) memainkan peran penting dalam inisiasi kaskade fibrotik. Selain itu, disfungsi vaskular menyebabkan perkembangan fibrosis.⁹

Dengan meningkatnya prevalensi fibrosis paru dari penyebab lain, fibrosis paru pasca-COVID-19 menimbulkan beban morbiditas yang cukup besar pada jumlah infeksi di seluruh

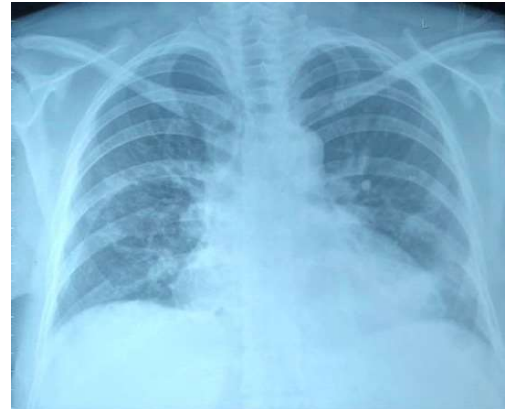
dunia. Manajemen fibrosis paru pasca-COVID-19 saat ini merupakan aspek yang belum diteliti lebih lanjut, dan sebagian besar terbatas pada manajemen simptomatik seperti penggunaan antibiotik empiris pada pasien rawat inap COVID-19, pemberian kortikosteroid pasien dengan COVID-19 yang berat untuk mencegah cedera paru-paru dan disfungsi organ multisistem.¹⁰ Peran terapi antifibrotik dalam pengobatan serta pencegahan fibrosis pasca infeksi SARS-COV-2 belum dapat ditentukan walaupun pada beberapa literatur menyampaikan obat antifibrotik, seperti pirfenidone dan nintedanib, memiliki efek anti-inflamasi sehingga dapat digunakan bahkan pada fase akut pneumonia COVID-19.⁷ Telah diusulkan bahwa penggunaan obat anti-virus, anti-inflamasi dan anti-fibrotik yang berkepanjangan mengurangi kemungkinan perkembangan fibrosis paru. Namun, belum dipastikan apakah penggunaan awal dan jangka panjang dari agen antivirus dapat mencegah remodeling paru-paru atau antivirus mana yang lebih efektif.¹¹ Pada kasus ini pasien diberikan oseltamivir dan klorokuin karena keterbatasan yang dimiliki. Oseltamivir adalah inhibitor neuraminidase yang menghambat enzim neuraminidase untuk pelepasan virus dari sel yang diekspresikan pada permukaan virus. Klorokuin adalah obat populer yang digunakan untuk profilaksis malaria dan amebiasis dan juga untuk mengobati penyakit autoimun seperti rheumatoid arthritis dan lupus eritematosus. Berbagai mekanisme telah diusulkan untuk aksi klorokuin dengan mengubah pengikatan virus ke reseptor permukaan sel, virus dapat menahan langkah pra-masuk ke sel inang. Berbagai strategi pengobatan sedang dievaluasi. Saat ini, tidak ada pilihan yang sepenuhnya terbukti dapat menangani fibrosis paru pasca inflamasi COVID-19.¹¹

KESIMPULAN

Laporan kasus ini difokuskan pada sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) dan *Hospital Acquired Pneumonia* (HAP) pada pasien dengan Fibrosis Paru Pasca Covid dalam diagnosis dan pengobatan. Mempertimbangkan sejumlah besar individu yang terinfeksi COVID-19, bahkan komplikasi yang jarang terjadi seperti fibrosis paru pasca-covid akan memiliki efek kesehatan yang besar pada tingkat populasi. Kombinasi pengobatan ventilasi mekanik dan obat-obatan seperti antivirus, klorokuin, antibiotik, steroid intravena dapat memberikan hasil yang baik bagi pasien ARDS akibat Fibrosis Paru Pasca COVID-19.



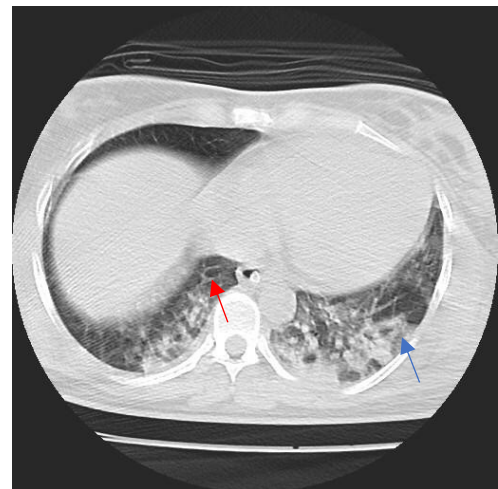
Gbr. 1 Atektasis paru kanan, bronkitis dan efusi pelura kanan minimal



Gbr. 2 Evaluasi foto toraks menunjukkan bronkitis fibrosis dengan perbaikan efusi pelura



Gbr. 3 CT scan toraks menunjukkan gambaran ground glass opacity (panah biru) dengan penebalan septa (panah merah)



Gbr. 4 CT scan toraks menunjukkan gambaran ground glass opacity (panah biru) dan penebalan septa (panah merah)

DAFTAR PUSTAKA

- WHO Coronavirus (Covid-19) Dashboard. (2021). Accessed: April 4, 2021: <https://covid19.who.int/>
- Guan W, Ni Z, Hu Y, et al.: Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020, 382:1708-1720. 10.1056/NEJMoa2002032
- Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al.: The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med.* 2012, 38:1573-1582. 10.1007/s00134-012-2682-1

- Burnham E.L., Janssen W.J., Riches D.W., Moss M., Downey G.P. The fibroproliferative response in acute respiratory distress syndrome: mechanisms and clinical significance. *Eur Respir J.* 2014;43:276–285.
- Liu X., Zhou H., Zhou Y. Risk factors associated with disease severity and length of hospital stay in COVID-19 patients. *J Infect.* 2020;81(1):e95–e97.
- Zambon M, Vincent JL: Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest.* 2008, 133:1120-1127. 10.1378/chest.07-2134
- Yang X, Yu Y, Xu J, et al.: Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020, 8:475-481. 10.1016/S2213-2600(20)30079-5
- Lechowicz K., Drozdal S., Machaj F., Rosik J., Szostak B., Zegan-Baranska M. COVID-19: the potential treatment of pulmonary fibrosis associated with SARS-CoV-2 infection. *J Clin Med.* 2020
- Group R.C., Horby P., Lim W.S., Emberson J.R., Mafham M., Bell J.L. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19 - preliminary report. *N Engl J Med.* 2020
- Chavez, S., Long, B., Koyfman, A., and Liang, S. Y. (in press). Coronavirus disease (COVID-19): a primer for emergency physicians. *Am. J. Emerg. Med.*
- Gentile F., Aimo A., Forfori F. COVID-19 and risk of pulmonary fibrosis: the importance of planning ahead. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(13):1442–1446.
- Jianan L.I. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2020 June;56(3):335–338.
- Oronsky B, Larson C, Hammond TC, Oronsky A, Kesari S, Lybeck M, Reid TR. A review of persistent post-COVID syndrome (PPCS). *Clinical reviews in allergy & immunology.* 2023 Feb;64(1):66-74.
- Tale S, Ghosh S, Meitei SP, Kolli M, Garbhapu AK, Pudi S. Post-COVID-19 pneumonia pulmonary fibrosis. *QJM: An International Journal of Medicine.* 2020 Nov;113(11):837-8.
- Patil S, Tandel N, Bhangdia O. Post covid lung fibrosis (PCLF) or post covid lung sequelae (PCLS) in treated case of severe COVID-19 Pneumonia case in Intensive care unit with ventilatory support and home oxygen therapy for twelve weeks. *World Journal of Advanced Pharmaceutical and Medical Research.* 2023;4(01):030-41.
- Vikas M, Choudhary R, Malik V, Pemmaraju A, Peter D. Early experience of nintedanib in COVID-19 ARDS-related pulmonary fibrosis: a case series. *Advances in Respiratory Medicine.* 2021 Dec 29;89(6):589-96.
- Ko RE, Oh DK, Choi SM, Park S, Park JE, Lee JG, Kim YT, Jeon K. Lung transplantation for severe COVID-19-related ARDS. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease.* 2022 Feb;16:17534666221081035.
- Sturgill JL, Mayer KP, Kalema AG, Dave K, Mora S, Kalantar A, Carter DJ, Montgomery-Yates AA, Morris PE. Post-intensive care syndrome and pulmonary fibrosis in patients surviving ARDS-pneumonia of COVID-19 and non-COVID-19 etiologies. *Scientific Reports.* 2023 Apr 21;13(1):6554.
- Doane JJ, Hirsch KS, Baldwin JO, Wurfel MM, Pipavath SN, West TE. Progressive pulmonary fibrosis after non-critical covid-19: a case report. *The American Journal of Case Reports.* 2021;22:e933458-1.

- Ambardar SR, Hightower SL, Huprikar NA, Chung KK, Singhal A, Collen JF. Post-COVID-19 pulmonary fibrosis: novel sequelae of the current pandemic. *Journal of clinical medicine*. 2021 Jun 1;10(11):2452.
- Kumar N, Gupta A, Vardhan H, Daga MK. Post-COVID-19 pulmonary fibrosis: an update. *Journal of Advanced Research in Medicine* (E-ISSN: 2349-7181 & P-ISSN: 2394-7047). 2021 Jun 30;8(2):16-26.
- Alhiyari MA, Ata F, Alghizzawi MI, Bilal AB, Abdulhadi AS, Yousaf Z. Post COVID-19 fibrosis, an emerging complication of SARS-CoV-2 infection. *IDCases*. 2021 Jan 1;23:e01041.
- Mohammadi A, Balan I, Yadav S, Matos WF, Kharawala A, Gaddam M, Sarabia N, Koneru SC, Suddapalli SK, Marzban S, Kharawala AM. Post-COVID-19 pulmonary fibrosis. *Cureus*. 2022 Mar 2;14(3).
- Achkar M, Jamal O, Chaaban T. Post-COVID lung disease (s). *Annals of Thoracic Medicine*. 2022 Jul;17(3):137.
- Solomon JJ, Heyman B, Ko JP, Condos R, Lynch DA. CT of post-acute lung complications of COVID-19. *Radiology*. 2021 Nov;301(2):E383-95.