

PENURUNAN KESADARAN DISEBABKAN GAGAL NAFAS TIPE II PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS (PPOK) EKSASERBASI AKUT : LAPORAN KASUS

Syazili Mustofa^{1*}, Feby Aulia Hasanah², Firantika Dias Puteri³, Syiefa Renanda Surya⁴, Retno Ariza S. Soemarwoto⁵

¹Departemen Biokimia, Fisiologi, dan Biologi Molekuler, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Program Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

³Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, RSUD dr. H. Abdul Moeloek Lampung

*)Email Korespondensi: syazilimustofa.dr@gmail.com

Abstract : Case Report of Decreased Consciousness Caused by Type II Respiratory Failure in Patients with Acute Exacerbation of COPD. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a preventable, treatable disease caused by inflammation of the airways due to chronic exposure to harmful gases or particles, such as tobacco or smoke from biomass fuels. Complications that can occur include acute exacerbations of COPD, acute and chronic respiratory failure. Chronic hypercapnia is an independent risk factor for morbidity and mortality in COPD, so it requires further attention related to the possible threat of death. This case report aims to establish the path of diagnosis correctly, through history, physical examination to supporting examinations. The method used in this study was a case report with primary data analysis obtained through auto-anamnesis, allo-anamnesis, physical examination, supporting examinations and management. In this case, we report a 64-year-old man who came with a loss of consciousness. After anamnesis, physical examination and supporting examinations, a diagnosis of decreased consciousness was made due to type II respiratory failure with various other conditions. The patient received intensive management in the ICU by being given bronchodilators, corticosteroids, and antibiotics. The patient's condition improved after 5 days of treatment.

Keywords : COPD, respiratory failure, decreased consciousness

Abstrak : Laporan Kasus Penurunan Kesadaran Disebabkan Gagal Nafas Tipe II Pada Pasien PPOK Eksaserbasi Akut. Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) merupakan penyakit yang dapat dicegah, diobati, disebabkan oleh peradangan pada saluran nafas karena paparan kronis dari gas atau partikel berbahaya, seperti tembakau atau asap dari bahan bakar biomassa. Komplikasi yang dapat terjadi diantaranya berupa PPOK eksaserbasi akut, gagal nafas akut dan kronik. Hiperkapnea kronis merupakan sebuah faktor risiko independen untuk morbiditas dan mortalitas pada PPOK sehingga memerlukan perhatian yang lebih lanjut terkait dengan ancaman yang memungkinkan terjadinya kematian. Laporan kasus ini bertujuan untuk menegaskan alur diagnosis secara tepat, melalui anamnesis, pemeriksaan fisik hingga pemeriksaan penunjang. Metode yang digunakan pada penelitian ini adalah case report dengan analisis data primer diperoleh melalui autoanamnesis, alloanamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang serta penatalaksanaan. Pada kasus ini kami laporkan seorang laki-laki berusia 64 tahun datang dengan penurunan kesadaran. Setelah dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang maka ditegakkan diagnosis penurunan kesadaran disebabkan gagal napas tipe II dengan berbagai kondisi lainnya. Pasien mendapatkan penatalaksanaan intensive di ruang ICU berupa bronkodilator, kortikosteroid, dan antibiotik. Kondisi pasien membaik setelah 5 hari perawatan.

Kata Kunci : PPOK, gagal napas, penurunan kesadaran

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) merupakan penyakit yang dapat dicegah dan diobati, disebabkan oleh peradangan pada saluran nafas karena paparan kronis gas atau partikel berbahaya (GOLD, 2023). Saat ini PPOK menduduki urutan ketiga sebagai penyakit penyebab kematian terbesar di dunia (Van Erd, 2016). *The Asia Pacific Chronic Obstructive Pulmonary Disease Round Table Group* memperkirakan jumlah pasien PPOK sedang-berat di negara-negara asia pasifik tahun 2006 mencapai 56,6 juta populasi dengan prevalensi 6,3% (GOLD, 2023).

Insiden PPOK lebih banyak terjadi pada pria. Kejadian PPOK juga lebih sering terjadi pada individu yang lebih tua (lansia) terutama diatas 75 tahun (Gibson, 2016). Sedangkan pada individu yang memiliki komorbid dapat terjadi pada usia lebih muda (Csoma, 2022). Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi PPOK di Indonesia adalah sebesar 3,7% dan lebih sering terjadi pada laki-laki. Berdasarkan penelitian, terdapat hubungan antara polimorfisme genetik dan kejadian PPOK. Marker gen yang berperan diantaranya gen SERPINE1 yang berperan terhadap defisiensi A1AT, gen ADAM33 yang berhubungan dengan keseimbangan protease anti protease dan gen HHIP yang berhubungan dengan perkembangan embrionik paru (Mustofa, 2019). Selain itu, menurut American Lung Association tahun 2023 sebesar 75% penderita PPOK di dunia memiliki riwayat merokok. Bahan kimia pada rokok akan melemahkan mekanisme paru untuk melawan infeksi, mempersempit jalan nafas, menyebabkan pembengkakan pada saluran nafas dan merusak kantung udara.

Hal ini juga berhubungan dengan perilaku merokok di Indonesia. Berdasarkan Riskesdas tahun 2013-2018 di Provinsi Lampung terjadi peningkatan sebesar ± 0.5 %. Provinsi Lampung menduduki peringkat pertama untuk perokok aktif setiap hari yaitu 28,1% (Kemenkes, 2018). Komplikasi pada

PPOK berupa eksaserbasi akut, gagal nafas akut dan kronik, hipertensi pulmonal, cor pulmonal, penurunan berat badan, infeksi bakteri, dan komplikasi yang disebabkan akibat respon dari terapi glukokortikoid (Agarwal, 2023).

Kematian pada PPOK biasanya disebabkan oleh interaksi dari penyakit yang progresif disertai keterbatasan udara yang makin memburuk akibat pertukaran gas yang kurang seimbang yang mengakibatkan gagal nafas derajat dua (hiperkapnea). Prevalensi hiperkapnea dapat terjadi sekitar 30-50% pada pasien yang menderita PPOK berat yaitu dengan nilai $FEV_1 < 30\%$ (Csoma, 2022). Dapat disimpulkan bahwa hiperkapnea kronis merupakan sebuah faktor risiko independen untuk morbiditas dan mortalitas pada PPOK sehingga memerlukan perhatian yang lebih lanjut terkait dengan ancaman yang memungkinkan terjadinya kematian (Ergan, 2019). Sehingga peneliti tertarik mengkaji keadaan pasien yang mengalami penurunan kesadaran akibat gagal nafas tipe II dengan PPOK di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 64 tahun dirujuk ke RSAM pada tanggal 30 November 2022 dengan keadaan penurunan kesadaran sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengalami sesak napas yang memberat sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit dan memberat saat pasien batuk. Sesak napas pertama kali dikeluarkan sejak 1 tahun sebelum masuk rumah sakit. Pasien berobat ke spesialis paru 6 bulan sebelum masuk rumah sakit dan diberikan obat hisap sebanyak 1 kali 2 hisapan setiap hari. Pasien rutin menggunakannya. Sesak membaik saat pasien diberikan terapi uap. 2 hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami sesak napas hebat dan tidak membaik dengan pemberian obat hisap yang biasa digunakan. Sesak napas dirasakan hilang timbul dan bila pasien berjalan lebih dari 100 meter. Sesak tidak memberat saat tidur terlentang.

Pasien juga mengeluhkan batuk yang telah dialami sejak 1 bulan dan memberat sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Batuk disertai dahak berwarna kekuningan. Batuk memberat bila pasien terkena asap dan terpapar polusi udara. Tidak ada batuk darah. Pasien juga mengalami demam 4 hari sebelum masuk rumah sakit dan sudah tidak demam sejak 2 hari yang lalu. Sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit pasien cenderung tampak mengantuk dan tidak merespons saat diajak komunikasi. Tidak ada penurunan berat badan, nafsu makan pasien menurun, tidak ada keringat malam hari, tidak ada keluhan mual muntah, tidak ada keluhan BAK dan BAB. Pasien merupakan perokok selama lebih dari 30 tahun sebanyak rata-rata 24 batang per hari. Pasien ada riwayat PPOK.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit berat,

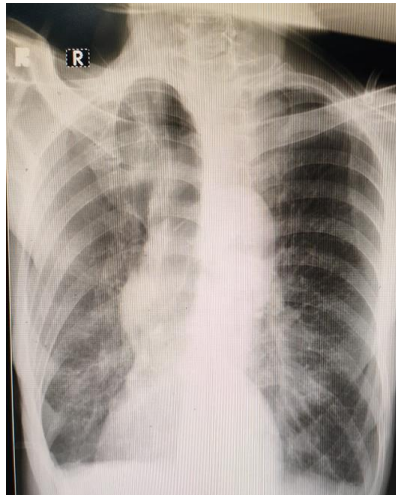
tingkat kesadaran GCS 11 (E3M5V3), dengan tanda-tanda vital yaitu tekanan darah 94/59 mmHg, nadi 120 kali per menit, pernapasan 35 kali per menit, suhu 36,7°C, SpO2 80% tanpa alat bantu dan 95% dengan penggunaan nasal kanul 3 liter per menit. Berat badan pasien 40 kg dengan tinggi badan 160 cm, BMI 15,6 kg/m² (*underweight*). Kepala dalam batas normal. Leher dalam batas normal. Pemeriksaan fisik jantung dalam batas normal, tidak ditemukan bunyi murmur dan gallop. Pemeriksaan fisik paru ditemukan suara napas bronkovesikuler disertai rhonki dan wheezing di seluruh lapang paru. Pemeriksaan fisik abdomen tampak cembung, bising usus dalam batas normal, hepar dan lien tidak teraba. Pemeriksaan fisik pada ekstremitas tidak ditemukan edema dan sianosis, motorik normal. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil sebagai berikut.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium darah

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hemoglobin	10 (↓)	g/dL	13,2-17,1
Hematokrit	28 (↓)	%	38-42
Leukosit	12.180 (↑)	/μL	4.700-11.300
Trombosit	57.000 (↓)	/μL	142.000-424.000
Natrium	119 (↓)	mg/dL	135-147
Kalium	4,2	mg/dL	3,5-5,0
Kalsium	7,4 (↓)	U/L	8,8-10,2
Klorida	82 (↓)	U/L	95-105
IgG Dengue	Positif		Negatif
IgM Dengue	Positif		Negatif
GDS	119	mg/dL	<140
Ureum	37	mg/dL	21-43
Creatinine	0,95(↑)	mg/dL	0,50
SGOT	35	U/L	0-35
SGPT	21	U/L	0-35
Bilirubin Total	0,5	mg/dL	0,1-1
Albumin	3,1(↓)	g/dL	3,5-5,2
APTT	30,6	Sec	28,6-42,2
Kontrol APTT	29,8	Detik	27-38,0
PT	18,6(↑)	Sec	11,6-14,5
Kontrol PT	14,6	Detik	12,0-16,5
Analisa Gas Darah			
pH	7,11(↓)		7,35-7,45
pCO2	102,8(↑)	mmHg	35-45
pO2	88	mmHg	80-108
HCO3-	33,2(↑)	mmol/L	23-29
TCO2	32(↑)	mmol/L	24-30
BE	4	mmol/L	-2 - + 2
O2 sat	92	%	95-100

Pada pemeriksaan analisa gas darah didapat kesan asidosis respiratorik terkompensasi sebagian, gagal napas tipe 2. Pemeriksaan radiografi thoraks didapatkan kesan *emphysematous lung*,

fibrosis di kedua pulmo suspek post inflamasi kronis, dan efusi pleura dekstra dd penebalan pleura dekstra dengan gambaran sebagai berikut.



Gambar 1. Radiografi toraks pasien.

Hasil pemeriksaan kultur darah yaitu tidak ditemukan pertumbuhan bakteri. Hasil pemeriksaan kultur/tes resistensi sputum yaitu ditemukan pertumbuhan bakteri *Klebsiella pneumoniae* dan hasil resistensi terhadap Ampicillin (AMP), Ampicillin/Sulbactam (SAM), Ceftazidime (CAZ), Ceftriaxone (CRO), Aztreonam (ATM), Gentamicin (CN), Ciprofloxacin (CIP), dan Trimethoprim/Sulfamethoxazole (SXT). Pada pemeriksaan spirometri didapatkan nilai FEV1/FVC 32% dan %FEV1 17%.

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosa kerja yaitu penurunan kesadaran ec gagal napas tipe II, PPOK eksaserbasi antonisen tipe 1 dengan gagal napas akut mengancam nyawa pada PPOK grup E, asma persisten sedang, tidak terkontrol, demam dengue, *electrolyte imbalance*, malnutrisi.

Pada saat dirawat pasien mendapat terapi berupa gold sure 6 kali 200 kalori per hari, oksigen 3 liter per menit dengan nasal kanul, CO2 *washout*, IVFD NaCl 3% 10 tetes per menit, drip aminophilin 160 mg + NaCl 500 cc per 8 jam, injeksi

ceftriaxon 2gr per hari, injeksi gentamicin 160 mg per hari, nebu ipratropium bromide 0,52 mg + salbutamol 3,01 mg + budesonide 0,5 mg per 6 jam, injeksi metil prednisone 2 kali 62,5 mg intravena, Nac 2 600 mg per oral, tiotropium bromide 2,5 mcg/olodaterol 2,5 mcg per hari, NaCl 0,9% 100cc + 1amp Ca glukonas habis dalam 30 menit per 12 jam, Callos 3 kali 1 tablet per hari, injeksi omeprazol 1 ampule intravena per hari, dan sucralfat 3 kali 1 sendok teh per hari.

Pasien dirawat di ICU selama 5 hari (31 Oktober-4 November 2022) dan kembali ke bangsal rawat inap (5 November 2022) dalam keadaan stabil.

DISKUSI

Terdapat beberapa indikator penilaian pada pasien yang dicurigai menderita PPOK, seperti sesak, batuk kronik, riwayat paparan faktor resiko dan riwayat keluarga (GOLD, 2023). Pasien ini memiliki riwayat muncul sesak, batuk berdahak warna kekuningan, dan kebiasaan merokok. Apabila dilakukan perhitungan menggunakan indeks brinkman, pasien tergolong dalam perokok berat dengan skor 720. Merokok

merupakan faktor utama untuk terjadinya PPOK, dengan faktor lain yang ada pada pasien ini diantaranya seperti usia, dan jenis kelamin (GOLD, 2023). Kejadian PPOK lebih sering terjadi pada laki-laki, terutama pada seseorang yang lebih tua dengan usia di atas 75 tahun (Gibson, 2016).

Pada pemeriksaan fisik pasien terlihat sesak, tingkat kesadaran delirium, GCS 11 (E3M5V3), hipotensi, takikardia, takipnea, dan hipoksia berat. Pada gagal napas tipe dua, gejala utama adalah sesak, terdapat penggunaan otot napas tambahan, takipnea, hipotensi, takikardia, diaforesis, pola pernapasan tidak teratur, dan pernapasan paradoks. Hiperkapnia menyebabkan manifestasi sistem saraf pusat mulai dari penurunan kesadaran delirium, obtundasi, atau koma (Patel, 2022). Suara napas disertai rhonki dan wheezing di seluruh lapang paru. Adanya penyempitan saluran udara atau penyumbatan dahak akan menyebabkan suara napas wheezing. Suara wheezing, rhonki basah dan rhonki kering dapat dijumpai ketika PPOK bersamaan dengan bronkitis kronis (Bickley and Szilagy, 2020).

Pemeriksaan hematologi adanya penurunan hemoglobin dan peningkatan leukosit. Hiperkapnia menekan respons imun bawaan dan adaptif khususnya mengurangi migrasi neutrofil ke fokus septik, menghambat fagositosis, mencegah ekspresi interleukin-6 (IL-6) dan tumor necrosis factor (TNF). Tingkat pH kurang dari atau sama dengan 7,20 berhubungan dengan peningkatan proliferasi bakteri, meningkatkan pertumbuhan kuman seperti *Escherichia coli* (Hurtado *et al*, 2022). Penurunan hemoglobin dapat menyebabkan terganggunya oksigenasi jaringan dan meningkatkan sesak karena hemoglobin berfungsi mengikat oksigen dan mempercepat pemulihan dan mendukung fungsi kardiovaskular selama gagal napas (Tortora and Derrickson, 2016).

Pasien mengeluhkan demam naik turun, pemeriksaan igG dan igM Dengue didapatkan hasil positif, disertai penurunan hematokrit, trombosit, dan albumin namun tidak ada tanda

perdarahan spontan. Adanya dengue dapat memperburuk keadaan pasien ini, karena dengue dapat menimbulkan komplikasi seperti efusi pleura, pneumonitis, dan edema paru nonkardiogenik (Marchiori *et al*, 2020).

Terdapat peningkatan kadar kreatinin dan ketidakseimbangan serum elektrolit. Pasien PPOK eksaserbasi berat memiliki faktor-faktor yang mempengaruhi ketidakseimbangan serum elektrolit. Hiperuitemia dan ketidakseimbangan serum elektrolit dikaitkan dengan risiko kematian yang tinggi pada pasien dengan PPOK (Ogan *et al*, 2020).

Peningkatannya kreatinin dapat menjadi penanda terjadinya kerusakan pada ginjal (Asif *et al*, 2020). Hiperkapnia juga mempengaruhi sistem metabolik. Hiperkapnia menghasilkan peningkatan sekresi ion hidrogen dan reabsorpsi bikarbonat dan natrium, yang pada tingkat vaskular menghasilkan perubahan aliran darah dengan merangsang vasokonstriksi ginjal dan vasodilatasi sistemik sekunder akibat tingginya kadar PCO₂, yang menginduksi penurunan dalam tekanan darah dan perfusi ginjal (Chapman *et al*, 2020).

Analisis gas darah menunjukkan adanya kesan asidosis respiratorik terkompensasi sebagian dengan adanya gagal napas tipe 2. Gagal napas merupakan suatu sindrom ketika sistem pernapasan gagal memenuhi perannya pada fungsi pertukaran gas (Kaynar, 2020). Gagal napas tipe 2 yaitu ketika sistem pernapasan tidak dapat secara memadai mengeluarkan karbon dioksida dari tubuh, menyebabkan hiperkapnia, dan dapat disebabkan oleh kegagalan pompa pernapasan serta peningkatan produksi karbon dioksida (Shebl *et al*, 2022).

Dua penyebab tersering dari gagal napas adalah status asmatikus dan PPOK eksaserbasi (Patel, 2022). Penyebab lain diantaranya *interstitial lung disease*, *cystic fibrosis*, emboli paru, trauma, skoliosis berat, bronkiolitis, pneumonia, meningitis, dll. (Shebl *et al*, 2022).

Asidosis respiratorik biasanya ditandai dengan terjadinya kegagalan ventilasi dan terdapat akumulasi CO₂.

Gangguan utama adalah penurunan rasio bikarbonat arteri terhadap PCO₂ arteri, yang menyebabkan penurunan pH. Pada hipoventilasi alveolar, 2 hal yang biasa terlihat adalah asidosis pernapasan dan hiperkapnia. Pada asidosis respiratorik, analisis gas darah akan menunjukkan peningkatan PCO₂ (>45 mmHg), peningkatan HCO₃⁻ (>30 mmHg), dan penurunan pH (<7,35). Pada kasus asidosis respiratorik akut, HCO₃⁻ akan meningkat sebesar satu mEq/L untuk setiap peningkatan PCO₂ sepuluh mmHg selama beberapa menit. Pada kasus asidosis respiratorik kronis, HCO₃⁻ akan meningkat sebesar empat mEq/L untuk setiap peningkatan PCO₂ sepuluh mmHg selama beberapa hari (Patel and Shalma, 2022).

Pemeriksaan thorax AP terdapat kesan *emphysematous lung*. Emfisema merupakan salah satu bentuk PPOK yang mempengaruhi ruang udara distal ke bronkiolus terminal, disebabkan oleh paparan kronis dan signifikan terhadap gas berbahaya, di mana merokok

menjadi penyebab paling umum. Gejala biasanya dimulai setelah setidaknya 20 bungkus per tahun paparan tembakau (Pahal *et al*, 2023). Didapatkan juga adanya fibrosis dan efusi pleura. Respon inflamasi abnormal pada PPOK menyebabkan kerusakan jaringan parenkim yang mengganggu mekanisme pertahanan dan mengakibatkan fibrosis (Kemenkes RI, 2019). Efusi pleura merupakan salah satu komplikasi dari PPOK, penyebab dan jenis dari efusi pleura biasanya diketahui dengan melakukan pemeriksaan terhadap cairan melalui torakosintesis (Napanggala, 2015).

Setelah pasien stabil, dilakukan pemeriksaan spirometri didapatkan nilai FEV₁/FVC 32% dan %FEV₁ 17%. Spirometri merupakan alat pemeriksaan fungsi paru yang dapat menilai keterbatasan aliran udara. FEV₁/FVC kurang dari 70% menunjukkan adanya obstruksi, sedangkan FEV₁ kurang dari 30% termasuk dalam klasifikasi derajat berat (GOLD, 2021).

Tabel 2. Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil spirometri

GOLD 1	Ringan	FEV ₁ ≥ 80%
GOLD 2	Sedang	50% ≤ FEV ₁ < 80%
GOLD 3	Berat	30% ≤ FEV ₁ < 50%
GOLD 4	Sangat Berat	FEV ₁ < 30%

Pada PPOK Eksaserbasi akut berdasarkan Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) tahun 2021 memiliki kriteria diagnosis yang

disebut anthonisen criteria untuk mengklasifikasikan derajat eksaserbasi akut berdasarkan tipe (GOLD, 2021).

Tabel 3. Kriteria PPOK Eksaserbasi

Tiga Kriteria Diagnosis: peningkatan volume sputum, peningkatan purulensi sputum, peningkatan sesak

Eksaserbasi ringan (Tipe III)

Satu dari kriteria diagnosis ditambah salah satu dari gejala berikut

1. Infeksi saluran pernafasan 5 hari sebelumnya
2. Peningkatan suara wheezing dan rhonki
3. Demam yang tidak diketahui penyebabnya
4. Peningkatan RR 20% dari nilai normal
5. HR lemah

Eksaserbasi sedang (Tipe II)

Terdapat 2 kriteria diagnosis

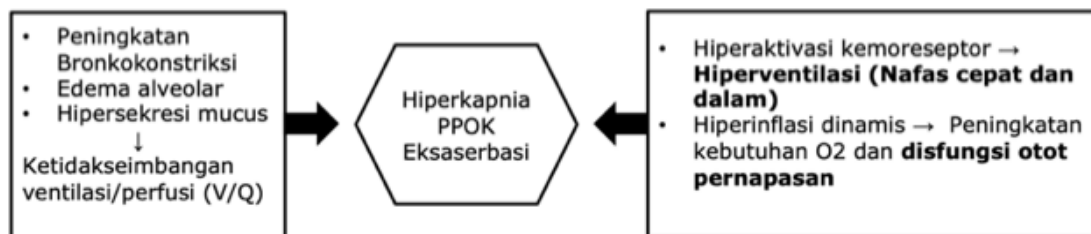
Eksaserbasi berat (Tipe I)

Terdapat 3 kriteria diagnosis

Terdapat tiga kriteria diagnosis sebagai PPOK Eksaserbasi Anthonisen pada pasien sehingga diklasifikasikan tipe 1.

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan gangguan pernapasan progresif yang dapat menyebabkan kelainan pertukaran gas, termasuk hiperkapnia. Pada pasien PPOK berat dengan volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV1) <30%, prevalensi untuk terjadinya hiperkapnia yaitu

sekitar 30-50%. Hiperkapnia selama eksaserbasi PPOK terutama terkait dengan perubahan rasio ventilasi dan perfusi (V/Q) sebagai akibat dari edema, bronkospasme, dan hipersekresi yang meningkatkan ventilasi ruang mati (Csoma *et al*, 2022).



Gambar 2. Mekanisme hiperkapnia.

Hiperkapnia dapat menyebabkan disfungsi dari otot-otot pernafasan dan pembentukan edema alveolar serta penurunan lebih lanjut dalam pertukaran gas akibat adanya disfungsi epitel. Mekanisme perbaikan sel epitel juga rusak karena menyebabkan disfungsi mitokondria dan gangguan proliferasi sel (Ceco *et al*, 2020).

Peningkatan resistensi saluran napas dan restriksi paru menyebabkan PEEP intrinsik sehingga otot-otot pernapasan harus mengatasi ambang untuk menginduksi aliran inspirasi yang memadai. Selain itu, perbedaan regional dalam PEEP intrinsik berkontribusi terhadap distribusi ventilasi paru yang buruk dan mengganggu pertukaran gas. Semua elemen ini berkontribusi untuk menciptakan beban tambahan dengan konsekuensi kelemahan dan beban otot (Cao Y *et al*, 2022).

Pasien PPOK sebagian besar adalah pasien lanjut usia. Usia lanjut merupakan faktor risiko independen untuk delirium. Penyebab delirium adalah fungsi abnormal neurotransmitter dan kerusakan sawar darah-otak. Penerimaan otak lansia terhadap rangsangan eksternal menurun, dan respon terhadap peradangan meningkat yang dimanifestasikan sebagai apoptosis progresif, penurunan fungsi otak, dan penurunan aktivitas sintase neurotransmitter. BMI lebih rendah dari 19 kg/m² merupakan faktor penting

terjadinya delirium pada pasien lanjut usia dengan PPOK dengan komplikasi gagal napas. BMI yang lebih rendah dikaitkan dengan status gizi buruk (Fu *et al*, 2022).

Peningkatan PCO₂ dan perubahan pH juga dapat memengaruhi tonus pembuluh darah arteri dan meningkatkan aliran darah serebral sebesar 1-2 ml/100 g/menit untuk setiap peningkatan 1 mmHg PaCO₂ yang dapat menyebabkan edema serebral dan hipertensi intracranial (Hurtado *et al*, 2022).

Hiperkapnia menghasilkan peningkatan tonus simpatik dan penurunan tonus parasimpatis, menghambat kontraktilitas jantung dan mengurangi resistensi vaskular sistemik. Dampaknya adalah peningkatan curah jantung melalui aktivasi mekanisme simpatoadrenal dan tonus simpatis, peningkatan preload, penurunan afterload, dan peningkatan kontraktilitas, detak jantung, kapasitansi, dan aliran balik vena. Hiperkapnia berat dapat berkembang menjadi ketidakstabilan hemodinamik, aritmia fatal, dan kematian (Hurtado *et al*, 2022).

Penatalaksanaan PPOK disesuaikan dengan kondisi pasien. Pasien ini masuk dalam kriteria gagal napas akut yang mengancam nyawa sehingga mengikuti manajemen tiga kelas obat pada PPOK Eksaserbasi berupa bronkodilator,

kortikosteroid, dan antibiotik. Penggunaan bronkodilator disesuaikan dengan respon pasien. meskipun SABA tidak berpengaruh terhadap peningkatan FEV1 namun bermanfaat sebagai terapi inisial untuk memulai bronkodilator untuk PPOK Eksaserbasi akut. Dosis yang direkomendasikan menggunakan *metered dose inhaler* satu atau dua puff tiap jam untuk dua atau tiga dosis dan kemudian setiap 2-4 jam berdasarkan respon pasien. LABA direkomendasikan oleh GOLD untuk dimulai secepat mungkin pada fase hospital. Nebulisasi lebih baik dimediasi udara biasa untuk menghindari resiko potensial meningkatnya PaCO₂ yang akan mengarah pada kondisi asidosis yang semakin berat (GOLD, 2023).

Pemberian glukokortikoid sistemik berfungsi untuk memperpendek masa pemulihan, meningkatkan fungsi paru (FEV1), meningkatkan oksigenasi, risiko relaps kembali lebih lama, gagal terapi, dan masa hospitalisasi. Dosis rekomendasi adalah 40 mg prednisone equivalen per hari selama 5 hari. Nebulisasi budesonide juga merupakan alternatif dan memiliki manfaat yang sama dengan metilprednisolon intravena. Pemberian kortikosteroid juga memiliki risiko pneumonia, sepsis dan kematian apabila tidak dikontrol, dan perlunya pemantauan kadar eosinophil pada tiap pasien untuk melihat efektifitas penggunaan steroid (GOLD, 2023).

Antibiotik diberikan jika pasien memenuhi 3 tanda kardinal diagnosis anthonisen akibat infeksi bakteri; memiliki 2 tanda cardinal yang salah satunya peningkatan purulensi sputum; atau ketika membutuhkan ventilasi mekanik invasif maupun non invasif. Rekomendasi pemberian antibiotik yaitu selama 5-7 hari dengan jenis disesuaikan berdasarkan pola resistensi dan kultur sputum. Terapi inisial biasanya dapat diberikan aminopenisilin dengan asam klavulanat, macrolide, tetrasiklin, atau pada beberapa pasien khusus diberikan quinolone (GOLD, 2023). Pada pasien ini, antibiotik yang diberikan berupa golongan beta lactam sefalosporin generasi 3 dan golongan aminoglikosida mempertimbangkan hasil kultur bakteri

dan hasil uji resistensi pada antibiotik.

Pada pasien ini terdapat imbalance elektrolit sehingga diberikan IVFD NaCl 3% 500 ml sebanyak 10 tpm, disertai dengan pemberian Ca Glukonas dan tablet CaCO₃ sebagai koreksi asidosis pada pasien. Untuk gejala batuk berdahak diberikan mukolitik berupa N-Acetylsistein.

Pasien ini mengalami malnutrisi sehingga selain diet TKTP diberikan tambahan berupa susu tinggi kalori gold sure sebagai kalori tambahan. Pasien PPOK rentan mengalami defisit kalori masif sehingga perlu nutrisi tambahan sebagai terapi (GOLD, 2023). Selain itu diberikan PPI dan mukoprotektor lambung untuk mengatasi efek samping glukokortikoid yang diberikan pada pasien ini. Terapi oksigen yang digunakan berupa nasal kanul 3 liter per menit dan CO₂ washout sebagai terapi CO₂ narkosis yang diperuntukkan pada pasien dengan gagal nafas akut (Drechsler, 2023).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus penurunan kesadaran disebabkan gagal napas tipe II pada PPOK eksaserbasi akut pada seorang laki-laki berusia 64 tahun yang ditegakkan diagnosisnya berdasarkan anamnesis didapatkan penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan fisik didapatkan rhonki dan *wheezing* di seluruh lapang paru dan pemeriksaan penunjang analisa gas darah didapat kesan asidosis respiratorik terkompensasi sebagian, gagal napas tipe 2. Pada pemeriksaan radiografi thoraks didapatkan kesan *emphysematous lung*, fibrosis di kedua pulmo suspek post inflamasi kronis, dan efusi pleura dekstra dd penebalan pleura dekstra. Hasil pemeriksaan kultur/tes resistensi sputum yaitu ditemukan pertumbuhan bakteri *Klebsiella pneumoniae* dan hasil resistensi terhadap Ampicillin (AMP), Ampicillin/Sulbactam (SAM), Ceftazidime (CAZ), Ceftriaxone (CRO), Aztreonam (ATM), Gentamicin (CN), Ciprofloxacin (CIP), dan Trimethoprim/Sulfamethoxazole (SXT), serta pada pemeriksaan spirometri

didapatkan nilai FEV1/FVC 32% dan %FEV1 17%. Diberikan penanganan terapi berupa gold sure 6 kali 200 kalori per hari, oksigen 3 liter per menit dengan nasal kanul, CO2 *washout*, IVFD NaCl 3% 10 tetes per menit, drip aminophilin 160 mg + NaCl 500 cc per 8 jam, injeksi ceftriaxon 2gr per hari, injeksi gentamicin 160 mg per hari, nebu ipratropium bromide 0,52 mg + salbutamol 3,01 mg + budesonide 0,5 mg per 6 jam, injeksi metil prednisone 2 kali 62,5 mg intravena, Nac 2 600 mg per oral, tiotropium bromide 2,5 mcg/olodaterol 2,5 mcg per hari, NaCl 0,9% 100cc + 1amp Ca glukonas habis dalam 30 menit per 12 jam, Callos 3 kali 1 tablet per hari, injeksi omeprazol 1 ampule intravena per hari, dan sucralfat 3 kali 1 sendok teh per hari. Setelah lima hari penatalaksanaan kondisi pasien membaik dan pasien dirawat di bangsal ruang rawat inap.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, A. K., Raja, A. & Brown, B. D., 2023. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Statpearls Publishing LLC. Treasure Island (FL).
- Asif, A. A., Hussain, H. & Chatterjee, T., 2020. Extraordinary Creatinine Level: A Case Report. *Cureus*, 12(7):e9076. doi: 10.7759/cureus.9076. PMID: 32670725; PMCID: PMC735732.
- Ata, M. K., 2020. Respiratory Failure. *Medscape*. https://emedicine.medscape.com/article/167981overview?reg=1&icd=login_success_email_match_norm.
- Bickley, L. S. & Szilagy, P. G., 2020. *Bate's Guide to Physical Examination and History Taking*. Edisi 13. Philadelphia. Wolters. Kluwer: Lippincott Williams & Wilkins.
- Cao, Y., Li, P., Wang, Y., Liu, X. & Wu, W., 2022. Diaphragm Dysfunction and Rehabilitation Strategy in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Front. Physiol*, 13(872277):1-14, doi:10.3389/fphys.2022.87227.
- Ceco, E., Celli, D., Weinberg, S., Shigemura, M., Welch, L. C., Volpe, L., Chandel, N. S., Bharat, A., Lecuona, E. & Sznajder, J. I., 2020. Elevated CO₂ Levels Delay Skeletal Muscle Repair by Increasing Fatty Acid Oxidation. *Front. Physiol*, 11(630910).
- Csoma, B., Vulpi, M. R., Dragonieri, S., Bentley, A., Felton, T., Lázár, Z. & Bikov, A., 2022. Hypercapnia in COPD: Causes, Consequences, and Therapy. *J. Clin. Med*, 11(3180), 1-21, <https://doi.org/10.3390/jcm11113180>.
- Dreher, M., Neuzeret, P. C., Windisch, W., Martens, D., Hoheisel, G., Groschel, A., Woehrl, H., Fetsch, T., Graml, A. & Kohnlein, T., 2019. Prevalence of Chronic Hypercapnia in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Data from the H0MeVent Registry. *Int. J. Chronic Obstr. Pulm. Dis*, 14, 2377-2384.
- Dreschler, M. & Morris, J., 2023. Carbon Dioxide Narcosis. StatPearls Publishing LLC. NCBI Bookshelf.
- Ergan, B., Oczkowski, S., Rochweg, B., Carlucci, A., Chatwin, M., Clini, E., Elliott, M., Gonzalez-Bermejo, J., Hart, N., Lujan, M., et al. 2019. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. *Eur. Respir. J*, 54, 1901003.
- Gibson, G. J., Loddenkemper, R., Lundbäck, B. & Sibille, Y., 2016. Respiratory health and disease in Europe: The new European Lung Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2023. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.
- Hurtado, A. A., et al. 2022. Review Article: Hypercapnia from Physiology to Practice. *Hindawi. International Journal of Clinical Practice*, 2022(2635616), 1-10, <https://doi.org/10.1155/2022/2635616>.
- Kemenkes RI. 2018. Laporan Nasional

- Riskesdas 2018. Jakarta: CD010744.
Kemenkes RI.
- Kemenkes RI. 2019. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.01.07/Menkes/687/2019 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik. Jakarta: Kemenkes RI.
- Mathioudakis, A. G., Abroug, F., Agusti, A., Ananth, S., Bakke, P., Bartziokas, K., Beghe, B., Bikov, A., Bradbury, T., Brusselle, G., et al. 2021. ERS Statement: A core outcome set for clinical trials evaluating the management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations. *Eur. Respir. J.*, 59, 2102006.
- Nanggala, A., 2015. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) dengan Efusi Pleura dan Hipertensi Tingkat I. *J Medula Unila*. Vol 4(3): 1-6.
- Ogan, N., Gunay, E., Baha, A., Candar, T. & Akpınar, E. E., 2020. The Effect of Serum Electrolyte Disturbances and uric Acid Level on the Mortality of Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Turk Thorac J*, 21(5), 322-328.
- Patel, B. K., 2022. Ventilation Failure. MSD. <https://www.msmanuals.com/professional/critical-care-medicine/respiratory-failure-and-mechanical-ventilation/ventilatory-failure>.
- Patel, S. & Sharma, S., 2022. Respiratory Acidosis. StatPearls. NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482430/?report=printable>
- Shebl, E., Mirabile, V. S., Sankari, A., et al. 2022. Respiratory Failure. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Tortora, G. J. & Derrickson, B., 2016. Dasar Anatomi & Fisiologi, Volume 2 Edisi 13. Jakarta: EGC.
- Van, E. E. A., Van, D. M. R. M., Van, S. O. C. & Kotz, D., 2016. Smoking Cessation for People with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cochrane Database Syst Rev*, (8),