

Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut dengan Pneumotoraks Spontan Sekunder

Syazili Mustofa^{1*}, Retno Ariza S Soemarwoto², Elman Dani Firdaus², Tito Tri Saputra², Hakim Alhaady Juhana²

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

²Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, RSUD dr. H. Abdul Moeloek Lampung

Abstrak:

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut dengan Pneumotoraks Spontan Sekunder. PPOK merupakan salah satu penyakit kronik yang ditandai dengan hambatan aliran udara di saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel. Kasus ini mendeskripsikan pasien dengan PPOK eksaserbasi akut yang mengalami komplikasi berupa pneumotoraks spontan, yang disertai dengan supraventrikular takikardi dan gagal napas tipe 1. Pasien merespon dengan baik terapi berupa oksigenasi, nebulisasi bronkodilator, injeksi kortikosteroid, obat golongan xantin, dan anti-aritmia.

Kata Kunci : PPOK Eksaserbasi Akut, Pneumotoraks Spontan Sekunder

Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease with Secondary Spontaneous Pneumothorax

Abstract :

Chronic Pulmonary Obstructive Disease (COPD) Acute Exacerbation with Secondary Spontaneous Pneumothorax. COPD is a chronic disease characterized by airflow obstruction in the airways that is not fully reversible. This case describes a patient with an acute exacerbation of COPD who experienced complications such as spontaneous pneumothorax, which was accompanied by supraventricular tachycardia and type 1 respiratory failure. The patient responded well to therapy in the form of oxygenation, nebulized bronchodilators, corticosteroid injections, xanthine drugs, and anti-arrhythmics.

Keywords : COPD Acute Exacerbation, Secondary Spontaneous Pneumothorax

Korespondensi : Dr.dr. Syazili Mustofa, M.Biomed | Fakultas Kedokteran Universitas Lampung | syazilimustofa.dr@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) adalah masalah utama global karena angka prevalensinya yang tinggi (10% dari populasi dewasa) dan angka insidensi yang meningkat akibat bagian dari penuaan populasi.¹ Penelitian yang dilakukan oleh *Global Burden of Disease* menunjukkan lebih dari 90% kasus kematian PPOK terjadi di negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah. Khususnya, kematian ini disertai dengan beban sosial ekonomi yang signifikan bagi pasien, keluarga mereka, dan masyarakat. Sehingga untuk mencapai dampak terbesar

dalam mengurangi kematian PPOK dini di seluruh dunia, upaya harus difokuskan pada optimalisasi pengobatan PPOK di negara-negara tersebut.²

Jumlah kasus PPOK semakin lama semakin meningkat akibat beberapa faktor, di antaranya adalah kebiasaan merokok yang masih tinggi, penambahan penduduk, peningkatan usia harapan hidup, industrialisasi, polusi udara di kota besar, dan polusi udara di rumah akibat biomas.³

PPOK merupakan salah satu penyakit kronik yang ditandai dengan hambatan aliran udara di saluran napas yang tidak sepenuhnya

reversibel.⁴ Hambatan aliran udara tersebut biasanya bersifat progressif dan berhubungan dengan respon inflamasi pulmonal terhadap partikel atau gas berbahaya.⁵ Diagnosis PPOK dipertimbangkan bila timbul tanda dan gejala seperti sesak yang progresif dan memberat dengan aktivitas, batuk kronik dengan atau tanpa dahak, dan riwayat adanya pajanan faktor risiko.⁶ Penilaian gejala PPOK dapat dilakukan dengan menggunakan *COPD Assessment Test* (CAT) dengan 8 butir pertanyaan dan rentang skor 0-40. Setelah itu, pemeriksaan faal paru menggunakan spirometer dilakukan untuk mendapatkan data secara objektif. Jika rasio FEV1/FVC <70% untuk GOLD dan <75% untuk Pneumobile Indonesia, maka dikatakan pasien tersebut mengalami obstruksi. Pemeriksaan penunjang lain yang dapat dilakukan adalah analisis gas darah, foto toraks PA dan lateral, EKG dan bakteriologi.³

Pasien dengan PPOK sering mengalami manifestasi sistemik, seperti *skeletal muscle wasting* dan kakeksia. Sebagai penyakit pleura yang sering terjadi, pneumotoraks spontan terjadi bahkan tanpa trauma atau faktor antropogenik, di mana jaringan paru-paru dan pleura visceral pecah secara spontan karena penyakit paru-paru atau bula paru-paru dan lesi emfisematous kecil di dekat permukaan paru-paru pecah. Akibatnya, udara di paru-paru dan bronkus masuk ke rongga pleura, yang kemudian memengaruhi fungsi kardiopulmoner, terutama pada kasus PPOK. Ketika diperumit dengan pneumotoraks spontan, PPOK semakin membahayakan fungsi paru, membahayakan kesehatan pasien dengan menginduksi iskemia berat serta kegagalan fungsi kardiopulmoner. Selain itu pasien PPOK sering memiliki komorbid, seperti penyakit jantung iskemik, gagal jantung, osteoporosis, anemia, kanker paru dan depresi. Komorbid membuat tatalaksana PPOK menjadi lebih rumit dan membutuhkan evaluasi berkala, karena deteksi dini sangat penting untuk dilakukan.^{6,7}

Laporan Kasus

Seorang laki-laki 86 tahun datang ke IGD RSUD dr. H. Abdul Moeloek Lampung pada tanggal 7 Maret 2023 dengan keluhan utama

sesak napas sejak 1 tahun SMRS yang memberat 2 hari SMRS. Sesak dirasakan terutama ketika berjalan lebih dari 100 meter atau pada jalanan yang agak menanjak. Pasien hanya tidur menggunakan 1 bantal, dan terbangun pada malam hari karena sesak disangkal. Pasien merupakan pasien rujukan dari klinik di Tanjung Bintang, sebelumnya sudah diberikan ceftriaxone selama 2 hari, tetapi karena tidak membaik dirujuk ke RSDAM.

Keluhan sesak napas juga disertai batuk berdahak yang berwarna putih kekuningan kental dan dirasakan produksi dahaknya semakin banyak. Batuk tidak dipengaruhi cuaca, polusi dan suhu udara. Batuk darah disangkal. Nyeri dada tidak ada. Demam tidak dirasakan. Mual dan muntah tidak ada. BAB dan BAK tidak ada keluhan.

Selain sesak dan batuk, pasien juga merasakan keluhan berupa jantung berdebar yang dirasakan 1 hari SMRS. Hal ini merupakan kali pertama dirasakan oleh pasien. Keluhan pingsan, kejang, gangguan orientasi dan perubahan status mental akut disangkal.

Riwayat sesak pertama kali muncul pada tahun 2015 dan sempat dirawat di RS Graha Husada yang kemudian membaik. Sesak muncul kembali 1 tahun yang lalu, dicurigai adanya pneumotoraks tetapi tidak dilakukan pemasangan selang karena pasien membaik. Selama 1 tahun terakhir, pasien berobat ke klinik dan mendapatkan terapi uap (*nebulizer*) serta mendapatkan terapi Spiriva 2 bulan terakhir.

Riwayat pasien merokok 24 batang sehari selama 30 tahun, sudah berhenti sejak 10 tahun yang lalu. Pasien ketika muda memiliki kebiasaan memasak dengan kayu bakar, tetapi sudah berhenti sejak 20 tahun yang lalu. Pekerjaan pasien adalah seorang petani.

Temuan pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis, GCS E4V5M6 (15). Tekanan darah 147/80 mmHg, nadi 90 x/menit, pernapasan 22 x/menit, suhu 36,5 °C, SpO2 92% *room air*, dan 94% dengan menggunakan oksigen 3 liter/menit melalui kanula hidung. Berat badan 50 kg, tinggi badan 165 cm, indeks masa tubuh 18,3 kg/m².

Pemeriksaan fisik kepala dan leher dalam batas normal. Konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, tidak ditemukan pembesaran KGB sekitar leher. Pemeriksaan fisis jantung dalam batas normal, tidak ditemukan bunyi murmur dan gallop. Pemeriksaan fisik paru ditemukan gerakan tidak simetris yaitu dada kiri tertinggal pada gerak dada statis dan dinamis, perkusi dada kanan bagian basal hipersonor, dan terdapat penurunan suara vesikuler pada dada kanan. Bunyi ronkhi maupun wheezing ditemukan pada seluruh lapang paru kanan dan kiri. Pemeriksaan fisik abdomen tampak datar, bising usus normal, hepar dan lien tidak teraba. Tidak ditemukan ascites dan nyeri tekan. Pemeriksaan fisis pada ekstremitas tidak ditemukan edema dan sianosis, motorik normal.

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 11,7 gr/dl, Ht 33%, Trombosit $146.000/\text{mm}^3$, leukosit $16.000/\mu\text{L}$, neutrofil segmen 91%, ureum 30 mg/dl, kreatinin $0,80/\text{mm}^3$, kalsium 11 mg/dL, SGPT 30 u/L, SGOT 28 u/L. Pemeriksaan AGD dilakukan dengan hasil sebagai berikut, pH 7,36, PCO₂ 33,1 mmHg, PO₂ 59 mmHg, HCO₃⁻ 19 mmol/l, TCO₂- 20 mmol/l, BE -6 mmol/l, saturasi O₂ 90%, dengan kesimpulan hipoksemia. Pengambilan sampel sputum untuk dilakukan pengecatan gram, ditemukan adanya batang gram negatif, coccus gram positif, epitel 0 - 10/LPB, leukosit 0 - 3/LPB dan morfologi yeast.

Pemeriksaan radiografi toraks ditemukan pelebaran sela iga pada dada kanan, tampak hemidiafragma kanan tenting sedangkan hemidiafragma kiri mendatar. Tampak gambaran avaskular pada regio basal paru kanan dengan lesi fibrosis. Corakan vaskuler meningkat didapatkan pada paru kiri, yang juga disertai dengan lesi fibrosis. Sehingga didapatkan kesan pneumotoraks kanan dan *emphysematous lung*.

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis kerja PPOK Eksaserbasi akut dengan ancaman gagal napas pada PPOK Group E, supraventrikular takikardi, pneumotoraks dekstra spontan sekunder (15%) e.c. PPOK, gagal napas tipe I.



Gambar 1. Radiografi toraks pasien, avaskuler regio basal paru kanan dengan lesi fibrosis

Pada perawatan, pasien mendapatkan terapi oksigen 3 lpm melalui kanula hidung, IVFD NaCl 0.9% 1000 cc/24 jam, amiodarone 300 mg dalam 50ml nacl 0,9% menggunakan syringe pump dgn kecepatan 8,3ml/jam selama 6 jam dilanjutkan amiodarone 600mg dalam 50 cc nacl 0,9% menggunakan syringe pump dgn kecepatan 2,8ml/jam selama 18 jam (stop jika TDS <100mmHg atau HR <50x/m), furosemide 20mg/12 jam secara intravena, injeksi levofloxacin 750mg/ 24 jam secara intravena, metilprednisolone 40mg/24 jam secara intravena, aminopilin 240mg dalam 500cc D5% habis dalam 24 jam secara intravena, azithromycin 500mg/ 8 jam per oral, nebulizer ipratropium bromide 0,52 mg + salbutamol sulphate 3,01mg + budesonide 0.25mg /6jam, N-Acetylsistein 200mg/8 jam per oral, tiotropium bromide 25 mcg + olodaterol 2,5 mcg 1 kali 2 puff dalam sehari. Rencana perawatan non farmakologis yang diberikan adalah *chest physiotherapy*. Pasien dirawat selama 4 hari, dengan perkembangan tiap harinya adalah sesak napas yang membaik, serta batuk dan produksi dahak yang berkurang. Hari kelima pasien diperbolehkan pulang dengan obat oral berupa amiodarone, ramipril, furosemide, azythromycin, dan n-acetyl cysteine. Sedangkan obat inhalasi yang dibawa adalah kombinasi tiotropium bromide dan olodaterol.

Diskusi

Kasus ini mendeskripsikan pasien dengan PPOK eksaserbasi akut yang mengalami komplikasi berupa pneumotoraks spontan, yang disertai dengan

supraventrikular takikardi dan gagal napas tipe 1. Sebuah penelitian di Cina menyatakan bahwa PPOK merupakan penyebab tersering terjadinya pneumotoraks sekunder spontan dengan persentase sebesar 69.7%.⁸

Diagnosis PPOK sangat bergantung kepada pemeriksaan spirometri. Umumnya, pemeriksaan spirometri dilakukan pada pasien rawat jalan, karena kekhawatiran hasil pemeriksaan yang tidak akurat pada pasien rawat inap. Diagnosis eksaserbasi PPOK pada kasus ini dilakukan berdasarkan adanya batuk, sputum, dan dispnea. Ketiga gejala tersebut tidak spesifik hanya untuk PPOK eksaserbasi akut dan sangat umum muncul pada penyakit lain yang tidak berhubungan dengan PPOK, seperti: asma, pneumonia, gagal jantung kongestif maupun emboli paru. Sehingga tetap penting untuk dilakukan pemeriksaan spirometri pada pasien-pasien dengan PPOK eksaserbasi akut, untuk mengkonfirmasi diagnosis tersebut.⁹

Kriteria anthonisen digunakan untuk mengelompokkan pasien yang mengalami eksaserbasi, di antaranya adalah sesak napas, peningkatan volume sputum dan peningkatan kekentalan sputum. Apabila didapatkan ketiga gejala tersebut, maka pasien digolongkan sebagai Anthonisen 1. Jika digabungkan dengan riwayat penyakit sebelumnya, di mana pasien mengalami eksaserbasi dan mendapatkan perawatan di rumah sakit 5 kali dalam 1 tahun terakhir, maka pasien masuk ke dalam kriteria grup E. Pengelompokkan pasien PPOK dilakukan berdasarkan gejala, yang dinilai menggunakan kriteria *modified Medical Research Council* (mMRC) atau CAT, dan riwayat eksaserbasi. Hal ini penting dilakukan karena akan menentukan perawatan seperti apa yang harus diberikan kepada pasien.^{10,11}

Penyakit paru kronis sering kali menyebabkan pasien jatuh kepada kondisi gagal napas. Diagnosis gagal napas tersebut dapat dilihat dari keadaan klinis pasien dan analisis gas darah. Pada kondisi $\text{PaCO}_2 < 6$ kPa, pasien dapat didiagnosis gagal napas tipe 1. Selain dari PPOK sendiri, pasien dapat jatuh ke kondisi ini akibat terjadinya pneumotoraks spontan.^{12,13}

Terapi pada pasien PPOK harus dilakukan secara hati-hati, walaupun pasien mengalami hipoksemia, tetapi tidak diperbolehkan memberikan oksigen 100% karena malah akan menyebabkan depresi pernapasan. Obat bronkodilator diberikan untuk mengurangi gejala pada pasien, dengan agen obat yang diberikan bersifat lepas lambat dan kerja lama.³

Eksaserbasi pada PPOK ditandai dengan memburuknya peradangan saluran pernapasan yang signifikan dan dapat dipicu oleh beberapa faktor. Infeksi bakteri atau virul adalah faktor yang paling sering ditemukan, yaitu 50-80% dari seluruh kasus eksaserbasi. Pedoman tatalaksana saat ini tidak merekomendasikan pemberian antibiotik secara umum, tetapi hanya untuk pasien dengan eksaserbasi derajat sedang sampai berat dengan gejala kardinal berupa dispnea, peningkatan volume sputum dan sputum purulen, atau kepada pasien yang membutuhkan ventilasi mekanis (invasif maupun non invasif). Temuan pada pemeriksaan sputum membuktikan bahwa terdapat bakteri di dalam sputum pasien, sehingga mengindikasikan pemberian antibiotik.^{14,15}

Selain PPOK eksaserbasi akut, pasien ini juga mengalami pneumotoraks sekunder sebesar 15% yang tidak diterapi dengan menggunakan *chest tube*. Pneumotoraks dikatakan kompresif jika terdapat deviasi pada mediastinum di foto toraks posisi AP, atau jika pasien menunjukkan gejala klinis dari kongesti jantung kanan. Pneumotoraks dikatakan sangat berat jika terdapat regio hiperlusen avaskular > 2 cm pada hilum. Mempertimbangkan respon pasien terhadap terapi suportif berupa oksigen melalui nasal kanul dan nebulisasi yang baik, yang dicerminkan oleh perbaikan sesak dan peningkatan saturasi oksigen, juga luas pneumotoraks yang tidak mencapai 20%, maka pemasangan *chest tube* tidak dilakukan.^{16,17}

Simpulan

Telah dilaporkan satu kasus penyakit paru obstruksi kronis pada seorang laki-laki berusia 86 tahun yang ditegakkan diagnosisnya berdasarkan anamnesis didapatkan sesak napas dan batuk berdahak. Pemeriksaan fisik paru ditemukan bunyi napas vesikuler disertai bunyi ronkhi dan wheezing di seluruh lapang paru kanan dan kiri. Radiografi toraks ditemukan regio avaskuler pada basal paru kanan dan lesi fibrosis. Pada pemeriksaan

analisis gas darah didapatkan hipoksemia yang masuk ke dalam kriteria gagal napas tipe 1. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, pasien didiagnosis dengan PPOK eksaserbasi akut dengan pneumotoraks spontan sekunder. Diberikan terapi oksigenasi disertai dengan inhalasi bronkodilator, injeksi kortikosteroid dan injeksi obat golongan xantin. Pasien dirawat selama 5 hari, keadaannya berangsur membaik dan dapat pulang dengan obat oral.

Daftar Pustaka

1. Agustí A, Vogelmeier C, Faner R. COPD 2020: changes and challenges. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2020 Nov 1;319(5):L879-83.
2. Tabyshova A, Hurst JR, Soriano JB, Checkley W, Huang EW, Trofor AC, Flores-Flores O, Alupo P, Gianella G, Ferdous T, Meharg D. Gaps in COPD guidelines of low-and middle-income countries: a systematic scoping review. *Chest*. 2021 Feb 1;159(2):575-84.
3. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Tata Laksana PPOK. Kemenkes RI. 2019
4. Qamila B, Azhar MU, Risnah R, Irwan M. Efektivitas Teknik Pursed Lipsbreathing Pada Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronik (Ppok): Study Systematic Review. *Jurnal Kesehatan*. 2019 Dec 10;12(2):137-45.
5. Putra IGNPW, Artika IDM. Diagnosis dan Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik. *Jurnal Online Universitas Udayana*. 2011
6. Ruvuna L, Sood A. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*. 2020 Sep 1;41(3):315-27.
7. Li H, Shi K, Zhao Y, Du J, Hu D, Liu Z. TIMP-1 and MMP-9 expressions in COPD patients complicated with spontaneous pneumothorax and their correlations with treatment outcomes. *Pak J Med Sci*. 2020 Jan-Feb;36(2):192-197. doi: 10.12669/pjms.36.2.1244. PMID: 32063958; PMCID: PMC6994862.)
8. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, Light RW. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology*. 2005 Jun;10(3):378-84.
9. Loh CH, Genese FA, Kannan KK, Lovings TM, Peters SP, Ohar JA. Spirometry in Hospitalized Patients with Acute Exacerbation of COPD Accurately Predicts Post Discharge Airflow Obstruction. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2018 Apr 1;5(2):124-133. doi: 10.15326/jcopdf.5.2.2017.0169. PMID: 30374450; PMCID: PMC6190522.
10. Ferguson GT, Make B. Stable COPD: initial pharmacologic treatment. *STABLE*. Up to Date. 2023
11. Mathioudakis AG, Janssens W, Sivapalan P, Singanayagam A, Dransfield MT, Jensen JU, Vestbo J. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: in search of diagnostic biomarkers and treatable traits. *Thorax*. 2020 Jun 1;75(6):520-7.
12. Creagh-Brown B. Respiratory failure. *Medicine*. 2016 Jun 1;44(6):342-5
13. Gadre SK, Duggal A, Mireles-Cabodevila E, Krishnan S, Wang XF, Zell K, Guzman J. Acute respiratory failure requiring mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease

- (COPD). *Medicine* (Baltimore). 2018 Apr;97(17):e0487. doi: 10.1097/MD.00000000000010487. PMID: 29703009; PMCID: PMC5944543
14. Wentao Ni, Jing Bao, Donghong Yang, Wen Xi, Keqiang Wang, Yu Xu, Rongbao Zhang & Zhancheng Gao (2019) Potential of serum procalcitonin in predicting bacterial exacerbation and guiding antibiotic administration in severe COPD exacerbations: a systematic review and meta-analysis, *Infectious Diseases*, 51:9, 639-650
 15. Vollenweider DJ, Frei A, Steurer-Stey CA, Garcia-Aymerich J, Puhan MA. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018(10)
 16. Carnot N, Dupuis M, Pontier S, Laborde F, Brouchet L, Didier A. Facteurs influençant la réussite du drainage pleural d'un premier épisode de pneumothorax spontané primitif [Different approaches to chest drainage in the management of primary spontaneous pneumothorax]. *Rev Mal Respir*. 2019 Apr;36(4):477-483. French. doi: 10.1016/j.rmr.2019.01.007. Epub 2019 Apr 17. PMID: 31005424.
 17. Yadav GK, Keshari B, Rohita DK, Mandal KC, Bogati S, Mishra DR. A case report of secondary spontaneous pneumothorax in acute exacerbation of COPD managed with improvised chest tube drain. *Ann Med Surg* (Lond). 2022 Jun 25;79:104064. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104064. PMID: 35860074; PMCID: PMC9289

