

## CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE EXACERBATION

Ahmad Farizan Radhitya<sup>1</sup>, Dedy Zairus<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Medicine, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Division of Pulmonology and Respiratory Medicine, RSU Hi. Abdul Moeloek, Bandar Lampung

### Abstract

*Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a progressive airway obstruction, irreversible and occurs concurrent chronic bronchitis, emphysema or both. The prevalence of COPD in the ratio between men and women is 3 to 1. Predisposing factors of reversible COPD should be sought and treated, which include smoking, hiperresponsif respiratory tract, respiratory tract infection, occupational exposure, pollution, genetic. Mr. M, 47 years old, present with shortness of breath, coughing and weight loss. Patients has history of consumption of anti-tuberculosis drugs, smoking for a quite long time, and also his mother has history of shortness of breath disease. Besides that, the physical examination found bronchial breath sound and wet ronchi additional sound by auscultation. Patients was diagnosed with COPD exacerbation and treated with oxygen therapy, bronchodilators, and antibiotics. COPD is a progressive, reversible and associated with an abnormal inflammatory response of the lungs to noxious particles or gases. [J Agromed Unila 2014; 1(1):49-54]*

**Keywords:** chronic obstructive, hiperresponsif, inflammasi, progresif, pulmonary disease

### Abstrak

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) merupakan obstruksi saluran pernafasan yang progresif, ireversibel dan terjadi bersamaan bronkitis kronik, emfisema atau keduanya. Prevalensi PPOK dengan perbandingan antara laki-laki dan perempuan adalah 3 banding 1. Faktor predisposisi PPOK yang reversibel harus dicari dan ditangani yang meliputi merokok, hiperresponsif saluran nafas, infeksi saluran nafas, paparan akibat pekerjaan, polusi, genetik. Tn. M, 47 tahun, datang dengan keluhan sesak napas, batuk berdahak dan penurunan berat badan. Pasien dengan riwayat konsumsi obat anti tuberkulosis, riwayat merokok sejak lama, dan riwayat ibunya sakit sesak. Selain itu ditunjang dengan pemeriksaan fisik bunyi pernafasan bronkial serta bunyi tambahan berupa rhonki basah pada auskultasi. Pasien didiagnosis PPOK ekaserbasi dan diobati dengan terapi oksigen, bronkodilator dan antibiotik. PPOK bersifat progresif, reversibel dan berhubungan dengan respon inflamasi yang abnormal dari paru-paru terhadap gas atau partikel yang berbahaya. [J Agromed Unila 2014; 1(1):49-54]

**Kata kunci:** hiperresponsif, inflamasi, obstruksi kronik, penyakit paru, progresif

### Pendahuluan

Penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) adalah suatu penyakit yang dikarakteristikan oleh adanya hambatan aliran udara secara kronis dan perubahan-perubahan patologi pada paru. Hambatan aliran udara saluran nafas bersifat progresif dan tidak sepenuhnya reversibel dan berhubungan dengan respon inflamasi yang abnormal dari paru-paru terhadap gas atau partikel yang berbahaya.<sup>1</sup> Penyakit paru obstruksi kronis merupakan obstruksi saluran pernafasan yang progresif dan

ireversibel. Hal ini terjadi bersamaan bronkitis kronik, emfisema atau keduanya. PPOK bukanlah penyakit tunggal, tetapi merupakan satu istilah yang merujuk kepada penyakit paru kronis yang mengakibatkan gangguan pada sistem pernafasan.<sup>2</sup>

Secara klinis, bronkitis kronik didefinisikan sebagai manifestasi batuk kronik yang produktif selama 3 bulan sepanjang dua tahun berturut-turut. Sementara emfisema didefinisikan sebagai pembesaran alveolus di ujung terminal bronkial yang permanen dan

abnormal disertai dengan destruksi pada dinding alveolus serta tanpa fibrosis yang jelas.<sup>3</sup> *The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines* mendefinisikan PPOK sebagai penyakit yang ditandai dengan gangguan pernafasan yang ireversibel, progresif, dan berkaitan dengan respon inflamasi yang abnormal pada paru akibat inhalasi partikel-partikel udara atau gas-gas yang berbahaya.<sup>4</sup>

Penyakit paru obstruktif kronik adalah penyakit paru kronik yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif, dan berhubungan dengan respon inflamasi yang abnormal terhadap partikel dan gas yang berbahaya.<sup>5</sup> Beberapa penelitian terakhir menemukan bahwa PPOK sering disertai dengan kelainan ekstra paru yang disebut sebagai efek sistemik pada PPOK.<sup>6</sup> *American Thoracic Society (ATS)* melengkapi pengertian PPOK menjadi suatu penyakit yang dapat dicegah dan diobati ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Keterbatasan aliran udara ini bersifat progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi paru abnormal terhadap partikel atau gas beracun terutama disebabkan oleh rokok. Meskipun PPOK mempengaruhi paru, tetapi juga menimbulkan konsekuensi sistemik yang bermakna.<sup>7</sup>

### Kasus

Pasien seorang laki-laki berumur 47 tahun datang dengan keluhan sesak napas sejak 7 hari sebelum masuk rumah sakit. Sesak napas dirasakan sepanjang hari dan semakin memberat terutama ketika pasien melakukan aktivitas dan sedikit membaik saat pasien beristirahat. Pasien mengatakan bahwa dia agak kesulitan dalam

menghembuskan napas. Keluhan sesak seperti ini sudah dirasakan selama 6 bulan. Namun sesak napas yang dirasakan tidak separah saat pasien masuk ke rumah sakit saat ini. Keluhan sesak berkurang jika pasien duduk beristirahat. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak, namun dahak sulit dikeluarkan dan dahak berwarna putih kental. Keluhan ini dirasakan sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Keluhan batuk berdarah disangkal oleh pasien. Riwayat minum obat selama 6 bulan 10 tahun yang lalu namun pasien tidak kontrol lagi, karena merasa sudah sembuh. Riwayat menggunakan kayu bakar diakui pasien yaitu sejak pasien masih kecil sampai sekitar 5 tahun yang lalu penggunaan kayu bakar diganti dengan kompor gas. Riwayat penyakit di keluarga dengan keluhan yang sama ada, yaitu ibu pasien pernah mengeluh sakit sesak nafas.

Hasil pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang dan sadar. Tekanan darah pasien 110/80 mmHg, nadi 90 kali per menit, pernafasan 30 kali per menit. Pada pemeriksaan paru didapatkan bunyi vesikuler di kedua lapang paru, terdengar rhonki basah di kedua lapang paru dan tidak terdengar suara *wheezing*. Pada pemeriksaan jantung dalam batas normal, abdomen dalam batas normal. Hasil pemeriksaan laboratorium ditemukan LED 63 mm/jam, hitung jenis 0/1/0/92/4/8, leukosit 10.300 /ul, ureum 81 mg/dl, kreatinin 0,8 mg/dl.

Penatalaksanaan pada kasus ini adalah perawatan intensif dengan cara membebaskan jalan nafas, pemberian oksigen 2-3 liter per menit, Pemberian cairan ringer laktat 20 tetes per menit, pemberian antibiotik ceftriaxone 1 gram

setiap 12 jam, ranitidin 2 ampul dalam sehari, pemberian nebu combivent setiap 8 jam, pemberian ambroxol sirup 1 sendok makan 3 kali sehari dan pemberian tablet *B complex* 3 kali sehari.

### Pembahasan

Dari anamnesa yang berhubungan dengan keluhan utama ditanyakan gejala sesak napas akibat penyakit respirasi dan sesak akibat penyakit jantung. Pada kasus didapatkan gejala sesak napas akibat penyakit respirasi. Selanjutnya didapatkan gejala batuk sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien batuk berdahak namun sulit dikeluarkan, tidak terdapat darah, dan mengalami penurunan berat badan dari 68 kg turun hingga 61 kg. Pasien tidak mengalami keringat malam, dan pasien memiliki riwayat konsumsi obat anti TB selama 6 bulan 10 tahun yang lalu. Pasien memiliki riwayat menggunakan kayu bakar di rumah sejak pasien masih kecil sampai 5 tahun yang lalu. Pasien memiliki riwayat penyakit di keluarga dengan keluhan yang sama pada ibu pasien yang mengalami keluhan sesak nafas. Gejala lain yang menunjang diagnosa adalah pasien memiliki riwayat merokok sejak 30 tahun yang dikonsumsi sebanyak 2 bungkus perhari. Pada pemeriksaan fisik didapatkan bunyi pernapasan bronkial serta bunyi tambahan berupa rhonki basah pada auskultasi. Maka berdasarkan gejala klinis tersebut, serta pemeriksaan fisik yang menunjang dapat disimpulkan bahwa pasien ini didiagnosis penyakit paru obstruktif kronis eksaserbasi akut. Untuk lebih menegakkan diagnosa perlu dilakukan tes faal paru (spirometri), pemeriksaan sputum basil tahan asam

untuk menyingkirkan diagnosis tuberkulosis.

Pemeriksaan darah rutin, *serum glutamic oxaloacetic transaminase*, *serum glutamic pyruvic transaminase*, gula darah sewaktu, ureum, kreatinin untuk memeriksa adanya kelainan pada organ lain.<sup>8</sup> Penyakit paru obstruksi adalah penyakit atau gangguan paru yang memberikan kelainan ventilasi berupa gangguan obstruksi saluran napas. Penyakit dengan kelainan tersebut antara lain adalah asma bronkial, PPOK dan sindrom obstruksi pasca TB. Meskipun semuanya memberikan kelainan berupa obstruksi saluran napas, tetapi mekanisme terjadinya kelainan itu berbeda pada masing-masing penyakit.<sup>9</sup>

Pemberian Oksigen 2 sampai 3 liter per menit bertujuan untuk perbaikan fisik, psikis, toleransi beban kerja dan pola tidur akibat hipoksemi yang dapat menimbulkan komplikasi *dekompensatio* kordis pada penderita PPOK terutama pada saat adanya infeksi saluran napas. Pada eksaserbasi terapi oksigen merupakan hal yang pertama dan utama, bertujuan untuk memperbaiki hipoksemia dan mencegah keadaan yang mengancam jiwa.<sup>10</sup> Tingkat oksigenasi yang adekuat ( $\text{PaO}_2 > 8,0$  kPa, 60 mmHg atau  $\text{SaO}_2 > 90\%$ ) mudah tercapai pada pasien PPOK yang tidak ada komplikasi, tetapi retensi  $\text{CO}_2$  dapat terjadi secara perlahan-lahan dengan perubahan gejala yang sedikit sehingga perlu evaluasi ketat hiperkapnia. Pada kondisi ini digunakan sungkup dengan kadar yang sudah ditentukan (*ventury mask*) 24%, 28%, atau 32% dan diperhatikan apakah sungkup tersebut jenis *rebreathing* atau *non-rebreathing*, tergantung kadar  $\text{PaCO}_2$  dan  $\text{PaO}_2$ . Bila

terapi oksigen tidak dapat mencapai kondisi oksigenasi adekuat, dapat digunakan ventilasi mekanik.<sup>11</sup>

Pemberian *nebulizer combivent* yang berisi ipatropium bromida dan salbutamol sulfat yang bertujuan sebagai bronkodilator utama PPOK, karena obstruksi saluran napas yang terjadi lebih dominan disebabkan oleh komponen vagal. Bronkodilator yang dipilih pada terapi eksaserbasi PPOK adalah *short-acting inhaled B2-agonists*. Jika respon segera dari obat ini belum tercapai, direkomendasikan menambahkan antikolinergik, walaupun bukti ilmiah efektivitas kombinasi ini masih kontroversial.<sup>12</sup> Walaupun penggunaan klinisnya yang luas, peranan metilxantin dalam terapi eksaserbasi masih kontroversial. Sekarang *metilxantin* (teofilin, aminofilin) dipertimbangkan sebagai terapi lini kedua, ketika tidak ada respon yang adekuat dari penggunaan *short-acting inhaled B2-agonists*. Tidak ada penelitian klinis yang mengevaluasi penggunaan *long-acting inhaled B2-agonists* dengan atau tanpa inhalasi glukokortikosteroid selama eksaserbasi.<sup>13</sup>

Pada pasien rawat jalan, B2-agonis dan antikolinergik harus diberikan dengan peningkatan dosis. *Inhaler* masih cukup efektif bila digunakan dengan cara yang tepat. *Nebulizer* dapat digunakan agar bronkodilator lebih efektif. Penggunaan *nebulizer* yang memakai oksigen sebagai kompresor harus hati-hati karena penggunaan oksigen 8–10 liter untuk menghasilkan uap dapat menyebabkan retensi CO<sub>2</sub>.<sup>14</sup> Golongan *xantin* dapat diberikan bersama dengan bronkodilator lainnya karena mempunyai efek memperkuat otot

diafragma. Dalam perawatan di rumah sakit, bronkodilator diberikan secara intravena dan *nebulizer*, dengan pemberian lebih sering perlu monitor ketat terhadap timbulnya palpitasi sebagai efek samping bronkodilator.<sup>15,16</sup>

Ceftriaxone merupakan antibiotik yang juga diberikan pada pasien karena infeksi sangat berperan pada perjalanan penyakit paru obstruksi, terutama pada keadaan eksaserbasi. Infeksi virus paling sering menimbulkan eksaserbasi diikuti oleh infeksi bakteri. Bila infeksi berlanjut, perjalanan penyakit akan makin memburuk. Berdasarkan bukti terkini yang ada, antibiotik harus diberikan kepada:

- a. Pasien eksaserbasi yang mempunyai tiga gejala kardinal, yaitu peningkatan volume sputum, sputum menjadi semakin purulen, dan peningkatan sesak
- b. Pasien eksaserbasi yang mempunyai dua gejala kardinal, jika peningkatan purulensi merupakan salah satu dari dua gejala tersebut
- c. Pasien eksaserbasi yang memerlukan ventilasi mekanik.<sup>17</sup>

Pemilihan antibiotik disesuaikan dengan pola kuman setempat dan komposisi kombinasi antibiotik yang mutakhir. Pemberian antibiotik di rumah sakit sebaiknya per *drip* atau intravena, sedangkan untuk rawat jalan bila eksaserbasi sedang sebaiknya diberikan kombinasi dengan makrolid, dan bila ringan dapat diberikan antibiotik tunggal. Antibiotik yang dapat diberikan di Puskesmas yaitu lini I adalah antibiotik ampisilin, kotrimoksasol, eritromisin, dan lini II adalah antibiotik ampisilin kombinasi kloramfenikol, eritromisin, kombinasi kloramfenikol dengan kotrimoksasol

ditambah dengan eritromisin sebagai makrolid.<sup>18</sup>

Pemberian terapi oksigen merupakan hal yang sangat penting untuk mempertahankan oksigenasi seluler dan mencegah kerusakan sel baik di otot maupun organ-organ lainnya. Terapi oksigen bermanfaat untuk mengurangi sesak napas, hipertensi pulmoner, vasokonstriksi pembuluh darah paru, hematokrit dan memperbaiki kualitas dan fungsi neuropsikologik. Ventilasi mekanik pada PPOK digunakan pada eksaserbasi dengan gagal napas akut, gagal napas akut pada gagal napas kronik atau pada pasien PPOK derajat berat dengan gagal napas kronik. Malnutrisi sering terjadi pada PPOK, kemungkinan karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja muskulus respirasi yang meningkat karena hipoksemia kronik dan hiperkapni menyebabkan terjadi hipermetabolisme. Fisioterapi bertujuan memobilisasi sputum dan membuat pernapasan lebih efektif serta mengembalikan kemampuan fisik penderita ke tingkat optimal.<sup>19</sup>

Obat baru untuk PPOK sangat diperlukan mengingat proses inflamasi terus berlanjut walaupun penderita sudah berhenti merokok. Faktor lingkungan seperti asap dapur, polutan, perokok pasif serta inhalasi zat toksin lainnya perlu diperhatikan karena juga dapat menyebabkan PPOK. Peranan faktor genetik perlu dipertimbangkan karena hanya sekitar 10-20% perokok yang dapat berkembang menjadi PPOK. Penelitian lebih lanjut diperlukan berdasarkan mekanisme molekuler dan seluler yang menjadi patogenesis PPOK sehingga dapat dikembangkan terapi yang lebih baik terhadap penyakit ini.<sup>20</sup>

## Simpulan

Penyakit paru obstruksi kronik bersifat progresif, reversibel dan berhubungan dengan respon inflamasi yang abnormal dari paru-paru terhadap gas atau partikel yang berbahaya. Hal ini terjadi bersamaan bronkitis kronik, emfisema atau keduanya. Diagnosis PPOK dimulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan foto toraks dapat menentukan PPOK klinis. Apabila dilanjutkan dengan pemeriksaan spirometri akan dapat menentukan diagnosis PPOK sesuai derajat penyakit. Penatalaksanaan pasien PPOK meliputi edukasi, obat-obatan (bronkodilator, antibiotik, antiinflamasi, antioksidan, mukolitik, antitusif), terapi oksigen, ventilasi mekanis, nutrisi dan rehabilitasi

## Daftar Pustaka

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Penyakit paru obstruktif kronis: pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: PDPI. 2003.
2. Wouters EFM. Chronic obstructive pulmonary disease: systemic effect of COPD. *Thorax*. 2002; 57:1067-70.
3. Sorino C, Battaglia S, Scichilone N, Pedone C, Antonelli-Incalzi R, Sherrill D, et al. Diagnosis of airway obstruction in the elderly: contribution of the SARA study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2012; 7:389-95.
4. Barnes PJ. Small airways in COPD. *N Engl J Med*. 2004; 350(26):2635-7.
5. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Eng J Med*. 2004; 350(26):2645-53.
6. Tan WC. The epidemiology and clinical management of chronic obstructive pulmonary disease in singapore [tesis]. Singapura: Nanyang University; 2007.
7. Agusti AG, Noguera A, Saucedo J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of

- chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003; 21(2):347-60.
8. Debigare R, Cote CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 164(9):1712-17.
  9. Corwin EJ. *Buku saku patofisiologi.* Jakarta: EGC; 2005.
  10. Dahesia M. Pathogenesis of COPD. *Clin Applied Immunol Rev.* 2005; 5:337-8.
  11. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. London: National Clinical Guideline Centre; 2010.
  12. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med.* 2008; 278(25):1355-60.
  13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Pocket Guide to COPD diagnosis, management and prevention.* USA: GOLD, inc; 2013.
  14. Rennard S. Inflammation and repair processes in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(5 Pt 2): S12-6.
  15. Suradi. Pengaruh rokok pada penyakit paru obstruktif kronik tinjauan patogenesis, klinis dan sosial [tesis]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2009.
  16. Wijaya A. Pengaruh lingkungan pada penyakit paru obstruktif menahun di 37 puskesmas di Jawa Timur [tesis]. Malang: Universitas Airlangga; 2008.
  17. Vestbo J, Hurd SS, Agustì AG, Jones PW, Vogelmeier Cm Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 187(4):347-65.
  18. Soriano JB, Maier WC, Visick G, Pride NB. Validation of general practitioner-diagnosed COPD in the UK general practice. *Eur J Epidemiology.* 2011; 17(12):1075-80.
  19. Ivor MA, Lowry J, Bourbeau J, Borycki E. Assesment of COPD. Dalam: Bourbeau J, Nault D, Borycki E, penyunting. *Comperhensive management of chronic obstructive pulmonary disease.* London: BC Decker In; 2002. hlm. 19-31.
  20. Buhl R, Farmer SG. Future direction in the pharmacologic therapy of COPD. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 2(1):89-93