

LAPORAN KASUS

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) dengan Multipel Komorbid

Nova Maryani^{1*}, Akhmad Yun Jufan¹, Bowo Adiyanto¹

¹Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Faculty of Medicine, Public Health, and Nursing, University of Gadjah Mada

*Corresponden author : nova.maryani@umy.ac.id

ABSTRAK

Article Citation : Nova Maryani, Akhmad Yun Jufan, Bowo Adiyanto. Nova Maryani, Akhmad Yun Jufan, Bowo Adiyanto. Jurnal Komplikasi Anestesi 11(1)-2023.

Pendahuluan: PPOK merupakan penyakit yang sering, dapat dicegah dan dapat diobati, namun sering tidak terdiagnosa dan misdiagnosa sehingga pasien tidak mendapatkan pengobatan atau pengobatan yang tidak tepat. **Kasus:** Seorang laki-laki usia 76 tahun rujukan dari rumah sakit tipe D dengan diagnosa PPOK dengan CAP, AKI, dan CHF cf III dan membutuhkan hemodialisa. Pasien datang ke rumah sakit sebelumnya dengan keluhan sesak nafas 1 bulan yang lalu dan memberat 1 minggu SMRS, sesak nafas dirasakan memberat saat aktifitas, keluhan disertai batuk (+) berdahak warna putih. 1 minggu SMRS pasien dirawat di RS perujuk, karena keluhan sesak memberat pasien dilakukan intubasi dan dirawat di ICU di RS perujuk selama 1 hari. Pasien kemudian dirujuk ke RSS dan dilakukan perawatan di ICU selama 12 hari, kemudian dilanjutkan perawatan di HCU. **Diskusi:** Penggunaan intubasi dan weaning pada pasien PPOK sangat menarik dan menantang. Pasien selama 12 hari perawatan di ICU diberikan medikamentosa sesuai diagnosa dan manajemen ventilasi dengan pemberian NIV diselang seling dengan NRM setelah pasien autoextube pada hari ke-5. Rontgen thorax terakhir menunjukkan perbaikan pada pneumonia dan edem pulmo, sehingga pasien dipindah di HCU untuk perawatan selanjutnya. Problem pasien dengan PPOK dan proses menyapih dari ventilator dapat membutuhkan waktu yang lama. Kesabaran intensif dan pasien dibutuhkan dalam proses ini. **Kesimpulan:** PPOK yang didiagnosa disertai dengan komorbid penyakit lainnya dapat menyulitkan untuk proses perawatan dan weaning ventilator jika pasien menggunakan ventilator ketika masuk di ICU.

Kata kunci: COPD, Cor Pulmonale, ICU

ABSTRACT

Background: COPD is a common disease, can prevent and cure, but sometimes its difficult to diagnose and misdiagnose. Hence, patient couldn't have the correct treatment. **Case:** A man 76 years old transfer from district hospital with diagnose COPD with multiple comorbid such as CAP, AKI, and CHF cf III needs to hemodialysis. One month before hospitalization, patient complaint dyspnea and become worst in last 1 week. The quality of dyspnea increasing by activity and cough. Cough with white sputum. He has intubated and give treatment for COPD and other comorbids. Patient hospitalize in ICU for 12 days and after that transfer to HCU for further treatment. **Discussion:** Intubation and weaning process for COPD patient was very challenging. Patient has treatment 12 days in ICU have COPD medical support based on diagnosa and management ventilation with NIV and NRM after autoextubate on day 5. Clinical and imaging evaluation shows us the recovery of pneumonia and pulmo edema that's help patient to breathing easily even COPD needs more times to resolve. **Results:** COPD with multiple comorbid disease make the intesivist more difficult to wean and manage the treatment.

Keywords: COPD, Cor Pulmonale, ICU

Latar Belakang

Penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) berefek pada 200 juta orang di seluruh dunia dan menempati urutan keempat menyebabkan kematian. PPOK merupakan penyakit yang dapat dicegah dan diobati. Walaupun risiko lingkungan paling utama adalah merokok, hanya 20% perokok berkembang menjadi PPOK.

Prevalensi data penderita PPOK bervariasi berdasarkan perbedaan metode survey, kriteria diagnosa, dan pendekatan analisis. Semua studi epidemiologi mendiagnosa PPOK dengan uji spirometri tidak dengan kombinasi gejala dan spirometri. Kemungkinan prevalensi yang rendah berdasarkan diagnosa dokter yang dilaporkan atau kondisi yang serupa. Sebagai contoh, data nasional di Amerika menunjukkan < 6% pada populasi dewasa menderita PPOK. Hal ini merefleksikan tidak terdiagnosa dan diketahui adanya PPOK secara luas. Namun beberapa penelitian sistematis review dan meta-analisis tentang PPOK secara prevalensi meningkat pada populasi perokok dan ex-

perokok dibandingkan dengan non-perokok.

PPOK merupakan penyakit yang sering, dapat dicegah dan dapat diobati, namun sering tidak terdiagnosa dan misdiagnosa sehingga pasien tidak mendapatkan pengobatan atau pengobatan yang tidak tepat. Sebenarnya faktor lingkungan lebih berkontribusi terjaid PPOK daripada perokok tembakau, yang dapat berefek pada individu muda, dan kondisi pendukungnya, sehingga ada kesempatan untuk mencegah, dan intervensi pengobatan yang sesuai.¹ Komorbiditas kronis yang menempatkan pasien berisiko tinggi menjadi *Community Acquired Pneumonia* (CAP) adalah PPOK, dimana insidensi sebesar 5832 per 100.000 di USA.²

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK)

Definisi

PPOK merupakan kondisi heterogenik paru dengan karakteristik gejala krons respirasi (dispnue, batuk, produksi sputum dan atau dengan eksaserbasi) oleh karena kelainan jalan nafas (bronchitis, bronkiolitis)

dan atau dengan kelainan alveolus (empisema) yang dapat persisten, seringnya progresif, dan terjadi obstruksi jalannya udara.¹

Penyebab dan Faktor Risiko

PPOK disebabkan interaksi antara gene(G)-environment(E) yang muncul di masa kehidupan individu (GETomics) yang dapat merusak paru dan atau mengubah perkembangan yang normal pada proses penuaan. Paparan lingkungan yang paling utama yang menyebabkan PPOK adalah perokok tembakau dan inhalasi partikel toksik dan gas dalam rumah tangga dan polusi udara luar, namun faktor individu juga berkontribusi seperti (perkembangan paru yang abnormal dan penuaan yang dipercepat).³ Faktor risiko genetik yang paling relevan (*albeit rare*) pada PPOK adalah mutasi di gen SERPINA 1 sehingga menyebabkan defisiensi α -1 antitripsin.⁴ Beberapa variasi genetic lainnya juga berhubungan dengan penurunan fungsi paru dan risiko PPOK, tetapi efek terhadap individu tidak perlu diperhitungkan.⁵

Kriteria Diagnosa

Adanya gejala seperti diatas, dan adanya *non-fully reversible airflow* yang terbatas (mis: $FEV_1/FVC < 0.7$ paska bronkodilator) diukur dengan spirometry konfirmasi diagnosis PPOK.⁶ Beberapa individu terdapat gejala respirasi dan atau lesi struktur paru (mis: empisema) dan atau kelainan fisiologis (termasuk FEV_1 rendah-normal, trapping udara, hiperinflasi, kapasitas difus paru berkurang dan atau adanya FEV_1 yang cepat) tanpa adanya obstruksi *airflow* ($FEV_1/FVC < 0.7$ paska bronkodilator).⁷ Pasien ini dapat dikatakan pre-PPOK. Terminologi PRISm (Preserved ratio Impaired Spirometry)

dapat diberikan pada pasien dengan rasio normal namun abnormal siprometri. Pasien dengan pre-PPOK atau PRISm berisiko mengalami obstruksi *airflow* setiap waktu, namun beberapa tidak.^{8,9}

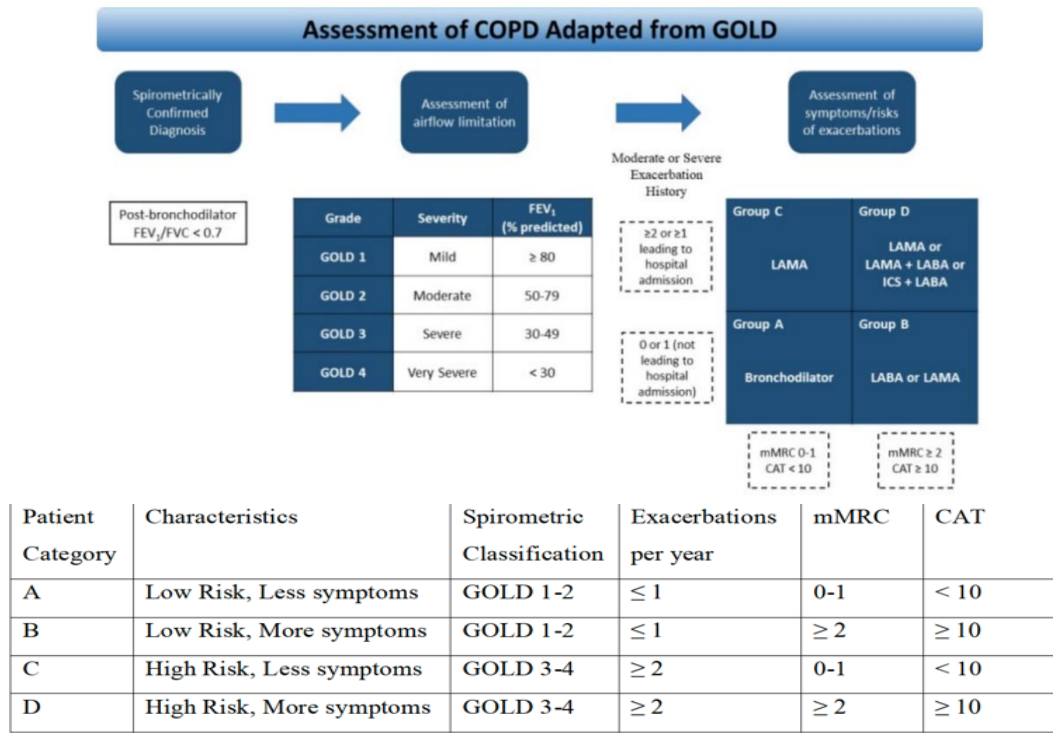
Manifestasi Klinis

Pasien dengan PPOK secara tipikal mengeluh dispnue, gerak terbatas dan atau disertai batuk dengan atau tidak dengan produksi sputum dan mengalami kejadian respiratori akut dengan karakteristik gejala respiratori meningkat yang disebut eksaserbasi yang membutuhkan pencegahan dan pengobatan.¹⁰ Pasien secara frekuen memiliki penyakit komorbid yang mempengaruhi kondisi klinis dan prognosis dan membutuhkan pengobatan spesifik. Kondisi komorbid ini dapat memperberat eksaserbasi akut yang terjadi.

Pedoman Terapi COPD

The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) diperkenalkan oleh World Health Organization (WHO) dan The National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) sebagai panduan diagnosis dan manajemen Penyakit Paru Obstruktif Kronik (COPD). Rekomendasi yang diberikan oleh GOLD seringkali menjadi acuan utama dalam menilai tingkat keparahan penyakit serta pilihan terapi yang tepat.¹¹

Laporan GOLD tahun 2019 menyajikan pedoman sederhana dalam mengevaluasi dan memilih pengobatan awal untuk Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Alat penilaian ABCD yang diperbarui memberikan panduan dalam menentukan tingkat keparahan penyakit dan mengklasifikasikan kelompok GOLD. Penilaian PPOK dijelaskan dalam Gambar 1.¹¹



Gambar 1. Penilaian PPOK diadaptasi dari laporan GOLD 2020

Rekomendasi Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2019 untuk penatalaksanaan farmakologis awal pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). LAMA: long-acting muscarinic antagonist; LABA: long-acting β-agonist₂; ICS: inhaled corticosteroid; CAT: COPD Assessment Test; eos: jumlah eosinofil darah (sel·μL⁻³); mMRC: modified Medical Research Council dyspnea questionnaire.

melalui spirometri (FEV₁/FVC < 0.7), tingkat keparahan ditentukan dengan menggunakan FEV₁ yang kemudian digunakan untuk klasifikasi GOLD 1-4. Kelompok GOLD (A-D) kemudian ditentukan berdasarkan tingkat keparahan gejala dan riwayat eksaserbasi. Dampak dari gejala dinilai menggunakan skala *modified Medical Research Council dyspnea questionnaire* (mMRC) (Tabel 1) dan *COPD Assessment Test* (CAT) (Tabel 2).^{11,12}

Setelah diagnosis PPOK ditegakkan

MODIFIED MRC DYSPNEA SCALE^a

PLEASE TICK IN THE BOX THAT APPLIES TO YOU | ONE BOX ONLY | Grades 0 - 4

mMRC Grade 0.	I only get breathless with strenuous exercise.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 1.	I get short of breath when hurrying on the level or walking up a slight hill.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 2.	I walk slower than people of the same age on the level because of breathlessness, or I have to stop for breath when walking on my own pace on the level.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 3.	I stop for breath after walking about 100 meters or after a few minutes on the level.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 4.	I am too breathless to leave the house or I am breathless when dressing or undressing.	<input type="checkbox"/>

^a Fletcher CM. BMJ 1960; 2: 1662.

Tabel 1. Skala MRC dispnea yang dimodifikasi

CAT™ ASSESSMENT		
For each item below, place a mark (x) in the box that best describes you currently. Be sure to only select one response for each question.		
EXAMPLE: I am very happy	<input type="radio"/> 0 <input checked="" type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I am very sad
I never cough	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I cough all the time
I have no phlegm (mucus) in my chest at all	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	My chest is completely full of phlegm (mucus)
My chest does not feel tight at all	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	My chest feels very tight
When I walk up a hill or one flight of stairs I am not breathless	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	When I walk up a hill or one flight of stairs I am very breathless
I am not limited doing any activities at home	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I am very limited doing activities at home
I am confident leaving my home despite my lung condition	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I am not at all confident leaving my home because of my lung condition
I sleep soundly	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I don't sleep soundly because of my lung condition
I have lots of energy	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	I have no energy at all
Reference: Jones et al. ERJ 2009; 34 (3); 648-54.		TOTAL SCORE: <input type="text"/>

Tabel 2. COPD Assessment Test (CAT)

Kuesioner mMRC menilai tingkat sesak napas dengan skala 0-4, di mana 4 menunjukkan tingkat yang paling parah.

Stratifikasi tambahan dilakukan berdasarkan jumlah eksaserbasi PPOK dalam 12 bulan sebelumnya, menghasilkan kategori A–D. *COPD Assessment Test* (CAT) memberikan skor pada delapan parameter fungsional untuk mengukur dampak penyakit pada kehidupan sehari-hari pasien.^{11,12}

Komplikasi PPOK Cor Pulmonale

Definisi

Cor pulmonale merupakan pelebaran ventrikel kanan yang disebabkan oleh peningkatan resistensi atau tekanan darah tinggi di paru-paru akibat penyakit yang mempengaruhi fungsi dan struktur paru-paru.¹¹ *Cor pulmonale* dapat dikaitkan dengan gangguan sirkulasi paru akibat penyakit paru kronis. Namun, disfungsi pada ventrikel kanan akibat gangguan peredaran darah sistemik tidak dianggap sebagai *cor pulmonale*. Satu-satunya upaya untuk *cor pulmonale* adalah

dengan mempertahankan fungsi paru-paru dan menjaga tingkat saturasi oksigen >90%.¹²

Penyebab dan Faktor Risiko

Secara umum *cor pulmonale* pada PPOK terjadi akibat hilangnya dasar pembuluh darah dan HPV (Hypoxic pulmonary vasoconstriction) kronis yang disebabkan oleh kerusakan dinding alveolar.¹¹ Gangguan terkait aliran darah di paru paru dan di jantung dapat menyebabkan manifestasi klinis yang lain seperti *cor pulmonale* dan osteoporosis.

Kriteria Diagnosa

Pasien PPOK umumnya mengalami hipoksemia kronik yang berkembang menjadi hipertensi pulmonal dan berakhir pada terjadinya gagal jantung kanan.¹¹ Bagi pasien PPOK, angiografi dan *chest computer tomography* (CT) menunjukkan penyumbatan pembuluh darah paru, dan derajat perubahan pembuluh darah ditemukan berhubungan dengan tingkat keparahan.¹¹ Nilai prognostik yang buruk dapat dianggap sebagai stadium

akhir dari penyakit paru.

Manifestasi Klinis

Tanda-tanda klinis *cor pulmonale* relatif tidak sensitif, muncul terlambat, dan diamati pada stadium lanjut penyakit jauh setelah berkembangnya hipertensi pulmonal. *Murmur regurgitasi trikuspid*, merupakan tanda yang terakhir muncul pada pasien gangguan pernafasan. Tingkat keparahan *cor pulmonale* berkorelasi dengan hipoksemia, hiperkarbia, dan derajat obstruksi jalan napas. Selain itu, ada beberapa kasus sedang yang disertai dengan hipertensi pulmonale <40 mmHg terkait PPOK, yang tidak berkembang dengan cepat.¹³ Hipertensi pulmonal dan *cor pulmonale* merupakan salah satu manifestasi kardiovaskular dari PPOK. Terdapat sekitar 20%-30% pasien dengan PPOK akan mengalami *cor pulmonale*.¹⁴

Community-Acquired Pneumonia (CAP)

Definisi

Community-acquired pneumonia (CAP) didefinisikan sebagai infeksi akut pada parenkim paru yang didapat di luar lingkungan rumah sakit.¹⁵ Karena gambaran penyakit bervariasi dari penyakit ringan yang dapat ditangani secara rawat jalan hingga penyakit

parah yang memerlukan perawatan di unit perawatan intensif, menentukan tingkat perawatan yang tepat adalah penting untuk meningkatkan hasil selain diagnosis dini dan pengobatan yang tepat dan tepat waktu.

Penyebab dan Faktor Risiko

Faktor risiko akan meningkat seiring bertambahnya usia pasien dan adanya penyakit penyerta, seperti penyakit pernapasan kronis (PPOK dan bronkiektasis) serta masalah non-pernapasan (penyakit kardiovaskular dan ginjal).¹⁶ Selain itu, epilepsi, demensia, dan stroke juga dapat meningkatkan risiko pneumonia. Faktor lain yang berhubungan dengan gaya hidup seperti penggunaan tembakau, alkohol, malnutrisi kronis, dan kebersihan gigi yang buruk juga meningkatkan risiko. Adanya penyakit paru struktural, penggunaan antibiotik, dan penggunaan kortikosteroid merupakan faktor risiko infeksi gram negatif.¹⁷ *Streptococcus pneumoniae* menjadi bakteri patogen paling umum yang menyebabkan CAP, tanpa memandang usia pasien dan penyakit penyertanya.¹⁸ Beberapa faktor risiko genetik untuk CAP yaitu varian gen FER proto-onkogen tirosin-protein kinase.¹⁹

Tabel 3. Faktor risiko keparahan CAP

Patient related factors	Pathogen specific	Severity of illness	Process related
Age >65 years	Drug resistant <i>S. pneumoniae</i>	Leukopenia/Leukocytosis	Inadequate antibiotics
Co-morbid conditions	<i>P. aeruginosa</i>	Platelet count $\leq 10^5/mm^3$ or $\geq 4 \times 10^5/mm^3$	Delay in ICU care
Lack of fever	<i>Enterobacteriaceae</i> extended-spectrum β -lactamase positive	PaCO ₂ <35 mm Hg or >45 mm Hg	Delay with mechanical ventilation
RR > 30/min	Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>	Multi-lobar pneumonia	
Genetic predisposition		Bacteremia	
		Shock	
		Elevated BUN ≥ 19.6 mg/dl	
		pH < 7.35	
		Hypoalbuminemia	

Faktor risiko kematian yang berhubungan dengan CAP berat meliputi usia lanjut (>65 tahun), kondisi komorbiditas, demam saat masuk rumah sakit, frekuensi pernapasan lebih dari 30 napas/menit, hipotensi diastolik atau sistolik, peningkatan nitrogen urea darah (BUN >19,6 mg/dL), pH

kurang dari 7,35, *leukopenia* atau *leukositosis* berat, bakteremia, terapi antibiotik yang tidak memadai dan kondisi hypoalbuminemia.¹⁹

Kriteria Diagnosis

Beberapa kriteria untuk mendefinisikan CAP meliputi demam atau menggigil, leukositosis, batuk, peningkatan

produksi sputum, sesak napas, nyeri dada, pemeriksaan paru abnormal disertai ronki, tanda-tanda konsolidasi, atau temuan efusi pleura, dan infiltrat radiografi baru atau yang

berubah.¹⁵ Berikut beberapa organisme penyebab dan diagnosis yang disarankan berdasarkan jenis dan tingkat keparahan pneumonia.

Tabel 4. Organisme Penyebab dan Diagnosis yang disarankan berdasarkan tipe dan keparahan pneumonia¹⁹

Causative organisms and suggested diagnostics by pneumonia type and severity		
	Common Causative Organisms	Suggested Diagnostics
CAP: outpatient	<i>M pneumoniae</i> , <i>S pneumoniae</i> , <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> , respiratory viruses ^a	<ul style="list-style-type: none"> • None routinely
CAP: non-ICU, low severity	<i>S pneumoniae</i> , <i>M pneumoniae</i> , <i>C pneumoniae</i> , respiratory viruses ^a	<ul style="list-style-type: none"> • Sputum bacterial culture • Respiratory viral PCR
CAP: non-ICU, moderate severity	<i>S pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>H influenzae</i> , <i>Legionella</i> species, respiratory viruses ^a	<ul style="list-style-type: none"> • Sputum bacterial culture • Blood bacterial culture • Respiratory viral PCR • Pneumococcal urinary Ag • <i>Legionella</i> urinary Ag
CAP: ICU, high severity	<i>S pneumoniae</i> , enteric gram-negative bacilli, ^b <i>S aureus</i> , <i>H influenzae</i> , <i>Legionella</i> species, respiratory viruses ^a , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Sputum bacterial culture • Blood bacterial culture • Respiratory viral PCR • Pneumococcal urinary Ag • <i>Legionella</i> urinary Ag • Consider bronchoscopy
HAP (non-VAP)	<i>S pneumoniae</i> , enteric gram-negative bacilli, <i>S aureus</i> , <i>P aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Sputum bacterial culture • Blood bacterial culture • Respiratory viral PCR • Pneumococcal urinary Ag

Abbreviations: Ag, antigen; ICU, intensive care unit; PCR, polymerase chain reaction.

^a Such as influenza, parainfluenza, and respiratory syncytial virus.

^b Such as *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus coli*, and *Enterobacter* spp.

Bukti radiografi keterlibatan parenkim paru diperlukan untuk menegakkan diagnosis pneumonia. Meskipun *computerized tomography* (CT) merupakan *gold standar* untuk mendeteksi infiltrat paru, foto polos dada lebih sering digunakan, terutama pada pasien rawat jalan.¹⁹ Pemeriksaan laboratorium rutin juga diindikasikan untuk pasien yang diduga menderita pneumonia, terutama bila diperlukan rawat inap. Hitung sel darah lengkap dapat menunjukkan leukositosis atau bandemia yang menandakan adanya infeksi akut.²⁰ Kemudian, pengujian *polymerase chain reaction* (PCR) menjadi teknik yang digunakan untuk mendeteksi patogen pernapasan dalam dahak. Alat ini dapat menguji berbagai virus dan bakteri secara bersamaan, termasuk *C pneumoniae*

dan *M pneumoniae*. Selain itu, bronkoskopi biasanya dilakukan pada pasien dengan immunosupresi atau pasien yang gagal dalam terapi awal dan tidak mampu menghasilkan dahak.¹⁹

Manifestasi Klinis

Gambaran khas dari pneumonia ditandai dengan timbulnya gejala infeksi saluran pernapasan bawah akut yang disertai dengan temuan radiografi yang konsisten. Demam, batuk, radang selaput dada, sesak napas, peningkatan produksi dahak, kebocoran alveolar-kapiler, hipoksemia adalah gejala umum pneumonia.¹⁵ Gambaran pneumonia dapat ditandai dengan gejala seperti malaise, mialgia, kebingungan, dan diare.²¹ Pada individu lanjut usia, gejala seperti ini dapat terjadi dengan frekuensi yang lebih

tinggi sehingga menyebabkan keterlambatan terapi dan peningkatan mortalitas.

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Definisi

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) adalah kondisi mengancam nyawa dengan karakteristik oksigenasi buruk dan non komplians atau 'stiff lung'. Kelainan ini berhubungan dengan kerusakan kapiler endothelial dan kerusakan alveolar diffuse. Ketika ARDS berkembang, pasien biasanya memiliki derajat bervariasi dari vasokonstriksi arteri pulmoner dan dapat berkembang menjadi hipertensi pulmoner. ARDS dapat menyebabkan mortalitas tinggi, beberapa terapi efektif dapat menurunkan kondisi mematikan tersebut.²²

Penyebab dan Faktor Risiko

Saat mengevaluasi pasien yang diduga ARDS untuk mengetahui penyebabnya, beberapa faktor harus dipertimbangkan seperti sumber infeksi didapat dari komunitas atau terkait dengan layanan kesehatan, usia, penyakit penyerta, riwayat paparan dan status vaksinasi. Selain itu, perlu untuk mempertimbangkan terkait dengan perjalanan atau tempat tinggal di wilayah distribusi geografis tertentu atau paparan tertentu. Contohnya termasuk *Middle East respiratory syndrome coronavirus* (MERS-CoV), virus avian influenza H5N1 dan H7N9, *hantavirus*, *human adenovirus subtype-55* (HAdV-55), spesies *Plasmodium*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coxiella burnetti*, *coccidioidomycosis*, *histoplasmosis*, *Mycobacterium tuberculosis* dan *Yersinia pestis*.²³

ARDS dapat terjadi karena faktor risiko seperti sepsis, pneumonia, atau trauma berat. Identifikasi faktor risiko ini diperlukan untuk memastikan bahwa pasien benar-benar

mengidap ARDS. Jika tidak ada faktor risiko ARDS yang terlihat jelas, kecurigaan terhadap penyakit serupa ARDS akan meningkat. Penyalahgunaan alkohol, merokok, polusi udara, dan hipoalbuminemia dapat dikaitkan dengan peningkatan ARDS.²⁴⁻²⁸ Selain itu, pada trauma tumpul dan tembus, tingkat keparahan dan durasi syok, cedera dada, jumlah transfusi produk darah, adanya cedera otak traumatis, dan jumlah cairan kristaloid dapat berkontribusi terhadap risiko terjadinya ARDS. ARDS pada anak dan dewasa mempunyai beberapa perbedaan. Pada pasien anak dengan ARDS, lebih sering terjadi pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan. ARDS pada anak-anak dapat dipicu oleh infeksi saluran pernapasan bawah, cedera paru tidak langsung akibat sepsis dan/atau syok, dan trauma pediatrik.²⁹

Kriteria Diagnosis

American-European Consensus Conference menetapkan kriteria diagnostik spesifik untuk ARDS dan diperbarui pada tahun 2012 dalam Kriteria Berlin tentang ARDS pada orang dewasa.³⁰ Diagnosis ARDS bergantung pada kriteria klinis saja karena sampel darah tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis ARDS.²³

Pada pasien dewasa, interpretasi radiografi dada dinilai cukup subjektif. Kriteria ARDS Berlin merekomendasikan penggunaan ekokardiografi untuk menilai fungsi jantung jika tidak ada faktor risiko ARDS yang jelas yang teridentifikasi. Tes lain yang mungkin dapat dilakukan adalah dengan mengukur *brain natriuretic peptide* (BNP), penilaian lebar pedikel vaskular pada rontgen dada dan/atau pengukuran volume intravaskular. Pada tahun 2016, diusulkan kriteria alternatif untuk diagnosis ARDS tanpa adanya radiografi dada, ventilasi mekanis, dan/atau pengukuran gas darah – yang disebut modifikasi Kigali dari kriteria Berlin.³¹

2012 Berlin definition³

- Timing: respiratory failure within 1 week of a known insult or new and/or worsening respiratory symptoms
- Origin: respiratory failure not fully explained by cardiac function or volume overload (need objective criterion such as echocardiography to exclude hydrostatic oedema if no risk factor is present)
- Imaging: bilateral opacities on chest radiograph or CT not fully explained by effusion, collapse or nodules
- Oxygenation: acute onset of hypoxaemia defined as $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ on at least PEEP 5 cmH_2O ^a
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ of 201–300 mmHg is mild ARDS
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ of 101–200 mmHg is moderate ARDS
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ is severe ARDS

2016 Kigali modification^b (REF.¹²⁴)

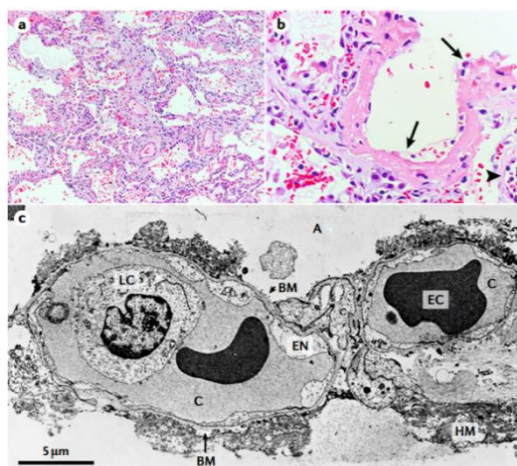
- Timing and origin: as in the Berlin definition
- Imaging: bilateral opacities on chest radiography or ultrasonography scan not fully explained by effusion, collapse or nodules
- Oxygenation: $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 < 315$; no PEEP requirement

^aPEEP may be delivered non-invasively if the criteria are in the mild category. ^bThe Kigali definition was not directly compared with the Berlin definition in the original publication; patients in the Kigali study were not receiving mechanical ventilation. ARDS, acute respiratory distress syndrome; FiO_2 , fraction of inspired oxygen; PaO_2 , partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure; SpO_2 , peripheral capillary oxygen saturation.

Gambar 2. Kriteria ARDS pada orang dewasa menurut Kriteria Berlin³⁰

Aspek penting lainnya dalam mendiagnosis ARDS adalah dengan mengesampingkan sindrom serupa seperti pneumonia eosinofilik akut, perdarahan alveolar difus, pneumonia interstitial akut, pneumonia pengorganisasian kriptogenik,

eksaserbasi akut fibrosis paru idiopatik, dan gagal jantung akut. Bronkoskopi dengan *lavage bronchoalveolar* dinilai dapat membantu diagnosis. Biopsi paru juga dapat dipertimbangkan jika hasilnya akan mengubah penatalaksanaan pasien.³²



Gambar 3. Tampakkan mikroskopis jaringan paru-paru pada pasien ARDS²³

Pada pasien ARDS, gambaran kerusakan alveolar difus (DAD), seperti pada fase 'eksudatif' akut (~7 hari) (panel a), seringnya diikuti oleh hiperplasia sel alveolar tipe II (ATII) dan fibrosis interstitial dalam fase

'proliferasif'. Endapan eosinofilik yang disebut membran hialin merupakan ciri khas DAD (struktur merah muda yang melapisi alveolus sentral, ditandai dengan panah pada panel b). Leukosit tertanam dalam membran hialin

(panah pada panel b). Analisis mikroskopis elektron (panel c) menunjukkan bahwa perubahan pada sel endotel dan epitel merupakan gambaran penting dari cedera alveolar akut pada ARDS. Destruksi epitel fokal sel alveolar tipe I (AT I) dan penggundulan membran basal alveolar terjadi pada awal ARDS, sedangkan kontinuitas endotel dipertahankan dengan sedikit perubahan pada sebagian besar kasus. Pola yang ditunjukkan pada (panel c) diidentifikasi pada paru-paru pasien dengan cedera paru akut tidak langsung akibat sepsis. A, ruang alveolar; BM, membran basal; C, kapiler; EC, eritrosit; EN, sel endotel; HM, membran hialin;

LC, leukosit.²³

The International Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PLICC) menetapkan kriteria untuk PARDS.³³ Ada perbedaan besar antara kriteria PALICC PARDS dan kriteria Berlin. Dalam PARDS, seperti dalam modifikasi Kigali dari kriteria Berlin, rasio saturasi oksigen kapiler perifer (SpO₂) terhadap FiO₂ digunakan ketika PaO₂ arteri tidak tersedia. Penilaian hipoksia pada anak yang diintubasi memerlukan penyesuaian tingkat dukungan pernapasan menggunakan tekanan saluran napas rata-rata (MAP) dengan menghitung indeks oksigenasi.³³

Box 3 | PALICC criteria for PARDS

- Age: exclude patients with perinatal-related lung disease
- Timing: respiratory failure within 1 week of known insult
- Origin: respiratory failure not fully explained by cardiac function or fluid overload
- Imaging: new unilateral or bilateral infiltrate or infiltrates consistent with acute pulmonary parenchymal disease
- Oxygenation: invasive mechanical ventilation severity stratification is as follows:
 - OI ≥ 4 to < 8 or OSI ≥ 5 to < 7.5 is mild PARDS
 - OI ≥ 8 to < 16 or OSI ≥ 7.5 to < 12.3 is moderate PARDS
 - OI ≥ 16 or OSI ≥ 12.3 is severe PARDS
- Oxygenation: noninvasive mechanical ventilation severity (not stratified) is as follows:
 - Full face-mask bi-level ventilation or CPAP ≥ 5 cmH₂O and
 - PaO₂/FiO₂ ≤ 300 or SaO₂/FiO₂ ≤ 264

CPAP, continuous positive airway pressure; FiO₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean airway pressure; OI, oxygenation index (which is $(MAP \times FiO_2 \times 100) / PaO_2$); OSI, oxygen saturation index (which is $(MAP \times FiO_2 \times 100) / SpO_2$, with SpO₂ $\leq 97\%$ required for assessment); PALICC, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference; PARDS, paediatric acute respiratory distress syndrome; PaO₂, partial pressure of arterial oxygen; SaO₂, oxygen saturation; SpO₂, peripheral capillary oxygen saturation.

Gambar 4. Kriteria PARDS³³

Manifestasi Klinis

Umumnya, pasien dengan cedera paru akut fase awal mengeluhkan sesak napas. Jika penyebabnya adalah pneumonia, pasien akan sering mengalami batuk berdahak. Pada pemeriksaan fisik, ditemukan gangguan pernapasan sedang atau ssampai dengan berat dan peningkatan frekuensi pernapasan, takikardia dan biasanya pasien tampak lebih dari biasanya usaha untuk bernapas. Hipoksemia dapat bermanifestasi dengan

adanya bukti sianosis pada kuku jari mereka. Saturasi oksigen pada udara ruangan akan menurun. Kerusakan pernapasan pada ARDS mungkin bersifat hiperakut (misalnya, pada kasus TRALI, di mana kegagalan pernapasan sering kali bersifat fulminan) atau dapat berkembang secara perlahan dalam jangka waktu beberapa jam hingga beberapa hari.²³

Acute Kidney Injury (AKI)

Definisi

Acute Kidney Injury (AKI)

menggambarkan hilangnya fungsi ginjal secara tiba-tiba yang ditentukan berdasarkan peningkatan kadar kreatinin serum, penanda fungsi ekskresi ginjal, dan penurunan haluaran urin (oliguria), penanda kuantitatif produksi urin, dan dengan durasi ≤ 7 hari.³⁴ Cedera ginjal akut (AKI) merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) dan dikaitkan dengan hasil yang merugikan termasuk peningkatan lama rawat di ICU dan rumah sakit, perkembangan penyakit ginjal kronis (CKD), dan peningkatan risiko kematian jangka pendek dan jangka panjang.^{35,36} Konsekuensi jangka panjang dari AKI dapat terjadi di beberapa bagian organ tubuh yang kemudian menimbulkan masalah baru seperti terjadinya hipertensi, penyakit kardiovaskular dan stroke.

Penyebab dan Faktor Risiko

Faktor risiko AKI meliputi faktor lingkungan yang berupa sistem air minum dan air limbah yang tidak memadai, pengendalian penyakit menular yang tidak memadai dan sistem layanan kesehatan yang tidak memadai. Kemudian faktor sosial dan/atau budaya, proses perawatan, paparan akut dan faktor lain yang berhubungan dengan pasien itu sendiri seperti penurunan volume, hipotensi, anemia, hipoksia, dan penggunaan obat nefrotoksik, penyakit ginjal, jantung, hati atau pencernaan kronis, diabetes dan infeksi parah serta sepsis, kemoterapi untuk leukemia atau kanker, keterlambatan fungsi cangkok pada transplantasi ginjal, kelainan autoimun dengan cedera ginjal progresif cepat, emboli kristal kolesterol, dan obstruksi saluran kemih.^{37,38}

Kriteria Diagnosis

Tidak adanya penanda cedera, individu dengan episode penurunan volume sementara dapat memenuhi kriteria diagnostik AKI tanpa adanya cedera. Saat ini,

standar klinis yang paling banyak digunakan untuk diagnosis AKI biasanya bergantung pada peningkatan kreatinin serum atau penurunan keluaran urin yang diusulkan oleh AKIN (*acute kidney injury network*) dan RIFLE (*risk, injury, failure, loss, and ESRD*).³⁹ Sayangnya, karena sensitivitas dan spesifisitas yang buruk serta kebutuhan waktu 48 jam-72 jam, kreatinin serum tidak mampu mencerminkan waktu dan jenis cedera ginjal secara komprehensif. Selain itu, kreatinin serum juga dipengaruhi oleh beberapa faktor lain, seperti usia, gagal ginjal akut dan kronis. Baru-baru ini semakin banyak bukti yang menunjukkan bahwa KIM-1, protein transmembran tipe-1, mempunyai kinerja yang jauh lebih unggul dalam deteksi dini AKI dibandingkan yang lain, terutama dalam waktu 24 jam, jauh sebelum peningkatan kreatinin serum, sehingga memungkinkan dilakukannya strategi pencegahan atau pengobatan sejak dini. Pengukuran KIM-1 urin, penanda cedera tubulus proksimal, tampaknya merupakan diskriminasi yang relatif baik untuk diagnosis AKI pada kelompok pasien berisiko AKI di rumah sakit, terutama pada pasien yang menjalani operasi jantung setelah CPB 2 jam hingga 12 jam, menunjukkan bahwa KIM-1 mungkin merupakan prediktor spesifik untuk AKI awal.³⁹

Manifestasi Klinis

Retensi cairan terutama mempengaruhi paru-paru dan jantung, seringkali dengan tanda-tanda klinis kegagalan pernafasan atau peredaran darah. Retensi cairan juga membahayakan sistem pencernaan, misalnya hati atau usus, menyebabkan disfungsi penghalang usus dan translokasi bakteri dan racun bakteri. Gangguan ekskresi toksin uremik mempengaruhi fungsi otak, jantung, sumsum tulang dan sistem kekebalan tubuh,

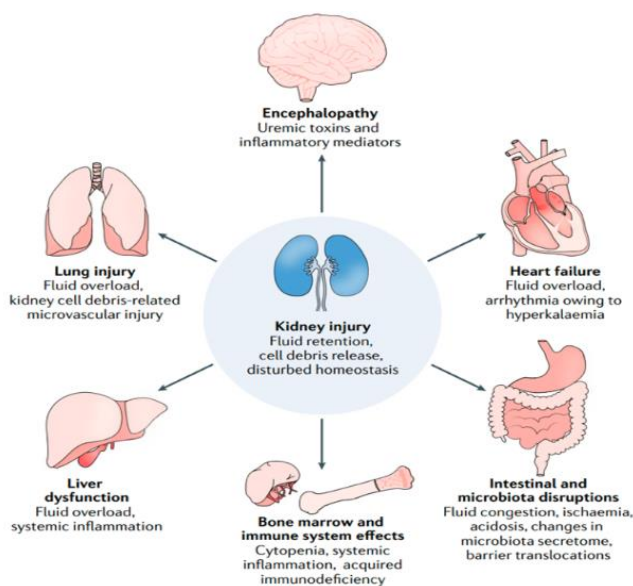
menyebabkan cacat neurokognitif, anemia dan defisiensi imun didapat disertai peradangan sistemik yang persisten. Nekrosis sel ginjal melepaskan sisa-sisa ke dalam

sirkulasi vena, yang terakumulasi di paru-paru dan menyebabkan cedera mikrovaskuler langsung, trombosis dan, kadang-kadang, sindrom gangguan pernapasan akut.³⁶

Tabel 5. Kriteria dalam mendefinisikan AKI³⁶

AKI		Stage	Functional criteria	Damage criteria (biomarker)
Duration	≤7 days	1S	No change or sCr increase <0.3 mg/dl and no urinary output criteria	+
Functional criteria	Increase in sCr by ≥50% within 7 days or increase in sCr by ≥0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) within 2 days or oliguria for ≥6 hours	1A	Increase of sCr by ≥0.3 mg/dl for ≤48 hours or ≥150% for ≤7 days and/or urinary output <0.5 ml/kg/h for >6 hours	-
		1B		+
AND/OR	OR	2A	Increase of sCr by >200% and/or urinary output <0.3 ml/kg/h for >12 hours	-
		2B		+
Structural criteria	Not defined	3A	Increase of sCr by >300% (≥4.0 mg/dl with an acute increase of ≥0.5 mg/dl) and/or urinary output <0.3 ml/kg/h for >24 hours or anuria >12 hours and/or acute kidney replacement therapy	-
		3B		+

AKI, acute kidney injury; sCr, serum creatinine level. Adapted from REF.³, CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).



Gambar 5. Konsekuensi sistemik dari AKI³⁶

Chronic Heart Failure (CHF)

Definisi

Chronic heart failure (CHF) adalah suatu sindrom klinis kompleks yang terdiri dari gejala dan tanda yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung sebagai pompa yang mendukung sirkulasi.⁴⁰ Gejala yang paling sering ditemui adalah sesak napas kelelahan, dan edema. Gagal jantung kronik

dikelompokkan menjadi dua berdasarkan fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF): gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal (HFpEF) yang umumnya diakibatkan oleh disfungsi diastolik, dan gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi (HFrEF) biasanya disebabkan oleh disfungsi sistolik.⁴¹

Penyebab dan Faktor Risiko

Risiko gagal jantung lebih tinggi pada

pria dibandingkan wanita di semua kelompok umur, namun terdapat lebih banyak wanita dibandingkan pria yang mengalami gagal jantung karena demografi populasi.⁴⁰ Usia lanjut merupakan faktor risiko yang paling kuat, meskipun tidak dapat dimodifikasi. Selain itu, hipertensi juga dapat meningkatkan risiko gagal jantung 2 hingga 3 kali lipat.⁴² Faktor risiko lain yaitu obesitas, indeks massa tubuh <30 kg/m², merupakan

faktor risiko independen gagal jantung.⁴³ Hubungan antara obesitas dan gagal jantung sangatlah kompleks, karena kelebihan berat badan berkorelasi dengan penurunan rawat inap dan peningkatan kelangsungan hidup pada pasien dengan gagal jantung. Faktor risiko penting dianggap penting untuk mengurangi angka morbiditas ataupun mortalitas dari gagal jantung karena penyakit ini bersifat irreversible.⁴⁴

Tabel 6. Faktor risiko dan strategi pencegahan gagal jantung⁴⁴

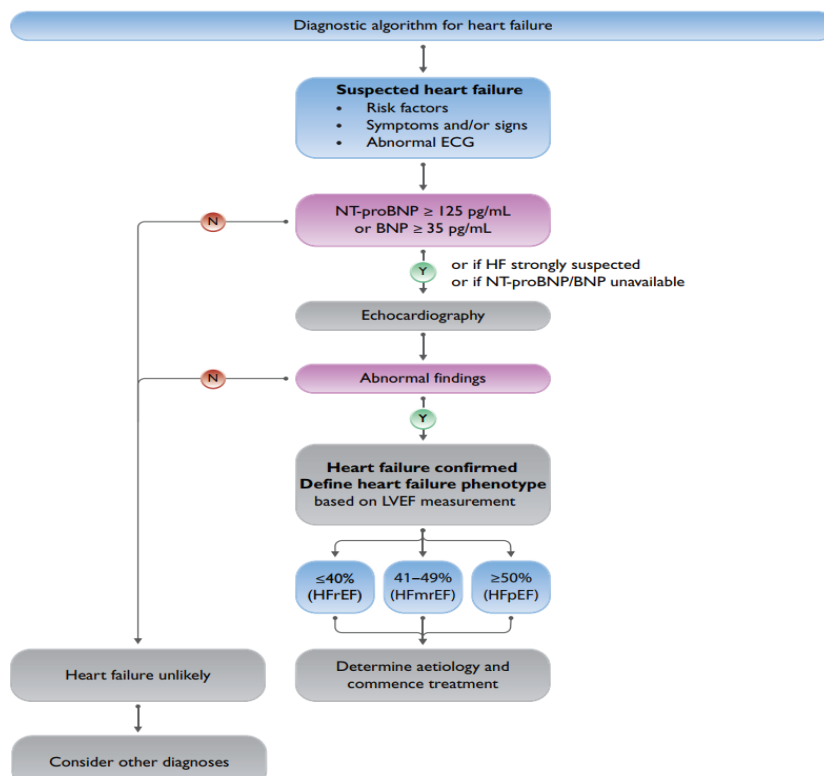
Risk factors for heart failure	Preventive strategies
Sedentary habit	Regular physical activity
Cigarette smoking	Cigarette smoking cessation
Obesity	Physical activity and healthy diet
Excessive alcohol intake ²⁸⁶	General population: no/light alcohol intake is beneficial Patients with alcohol-induced CMP should abstain from alcohol
Influenza	Influenza vaccination
Microbes (e.g. <i>Trypanosoma cruzi</i> , Streptococci)	Early diagnosis, specific antimicrobial therapy for either prevention and/or treatment
Cardiotoxic drugs (e.g., anthracyclines)	Cardiac function and side effect monitoring, dose adaptation, change of chemotherapy
Chest radiation	Cardiac function and side effect monitoring, dose adaptation
Hypertension	Lifestyle changes, antihypertensive therapy
Dyslipidaemia	Healthy diet, statins
Diabetes mellitus	Physical activity and healthy diet, SGLT2 inhibitors
CAD	Lifestyle changes, statin therapy

CAD = coronary artery disease; CMP = cardiomyopathy; SGLT2 = sodium-glucose co-transporter 2.

Kriteria Diagnosis

Diagnosis memerlukan gejala dan bukti adanya kelainan struktural atau fungsional jantung. Diagnosis CHF lebih mungkin dibuat pada pasien dengan riwayat infark miokard, hipertensi arteri, penyakit ginjal kronis, diabetes melitus, penyalahgunaan alkohol, penyakit ginjal kronis (CKD=*Chronic Kidney Disease*), kemoterapi kardi toksik, dan pada pasien

dengan riwayat keluarga kardiomiopati atau kematian mendadak.⁴⁴ Anamnesis harus mencakup timbulnya gejala, perubahan toleransi olahraga, faktor risiko penyakit kardiovaskular, dan riwayat penyakit kardiovaskular. Pemeriksaan harus mencakup denyut nadi, tekanan darah, dan saturasi oksigen serta auskultasi jantung dan paru-paru dengan penilaian retensi cairan.



Gambar 6. Alur diagnosis gagal jantung kronis⁴⁴

Berikut adalah tes diagnostik dapat menjadi rekomendasi untuk menilai pasien dengan dugaan gagal jantung kronis⁴⁴

(1) Elektrokardiogram (EKG).

EKG dapat menunjukkan kelainan seperti atrial fibrilasi, gelombang Q patologis, pembesaran ventrikel kiri (LVH), dan kompleks QRS yang melebar.

(2) *Natriuretic Peptide* (NP)

Pengukuran konsentrasi *natriuretic peptide* (NP) direkomendasikan sebagai tes awal untuk pasien dengan gejala gagal jantung. Peningkatan konsentrasi NP dapat menjadi indikasi adanya gagal jantung meskipun dapat terjadi juga pada kondisi usia tua, atrial fibrilasi dan gagal jantung kronis. Kadar normal NP meliputi:

- *B-type natriuretic peptide* (BNP): <35 pg/mL

- *N-terminal pro-Btype natriuretic peptide*: (NT-proBNP) <125 pg/mL
- *Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide*: (MR-proANP) <40 pmol/L68)

(3) Laboratorium

Pemeriksaan penunjang seperti darah rutin, kadar ureum dan kreatinin serum, elektrolit serum, tes fungsi hati dan tiroid direkomendasikan untuk membedakan dengan penyakit lain.

(4) Ekokardiografi

Ekokardiografi direkomendasikan untuk menilai fungsi jantung dan sebagai parameter berdasarkan fraksi ejeksi (LVEF). Selain itu, melalui pemeriksaan ini dapat membantu menilai ukuran ruang jantung, pembesaran ventrikel kiri eksentrik atau konsentris, kelainan gerakan dinding regional, fungsi ventrikel kanan, hipertensi pulmonal, fungsi

katup, dan penanda fungsi diastolik.

(5) Foto Thoraks

Foto thoraks digunakan untuk mengetahui kemungkinan penyebab sesak napas lainnya, misalnya penyakit paru. Melalui foto thoraks juga dapat menunjukkan bukti yang mendukung gagal jantung, misalnya kongesti paru atau kardiomegali.

Rekomendasi tes diagnostik khusus bagi pasien dengan gagal jantung kronis guna mengetahui penyebab gagal jantung reversible atau tidak, dapat dilihat pada Gambar (6).

Class I menandakan pemeriksaan tersebut direkomendasikan untuk dilakukan. Sedangkan *Class IIa* dan *IIb* mungkin dapat menjadi pertimbangan untuk dilakukan untuk menegakkan etiologi dari gagal jantung.⁴⁴

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis gagal jantung disebabkan oleh kegagalan jantung untuk

memompa darah. Terlihat bahwa pada pasien gagal jantung, toleransi latihan fisik akan semakin menurun diikuti dengan gejala gagal jantung yang muncul lebih awal dengan aktivitas ringan. Pasien gagal jantung mengalami gejala utama seperti sesak napas, mudah lelah, pembengkakan pergelangan kaki, dan kelelahan yang mungkin disertai dengan tanda-tanda seperti peningkatan tekanan vena jugularis, ronki paru, dan edema perifer.^{40,45} Gagal jantung umumnya terjadi bersamaan dengan penyakit penyerta lainnya termasuk hipertensi, diabetes, penyakit jantung iskemik, fibrilasi atrium, dan penyakit paru obstruktif kronik.⁴⁰ Kondisi paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) merupakan salah satu manifestasi klinis yang spesifik pada gagal jantung kiri.⁴⁶ PND merupakan kondisi dimana pasien terbangun sekitar 2-3 jam setelah tidur dikarenakan dyspnea yang berat akibat dari peningkatan aliran balik vena ke jantung dan paru-paru.⁴¹

Recommendations	Class ^a	Level ^b
CMR		
CMR is recommended for the assessment of myocardial structure and function in those with poor echocardiogram acoustic windows.	I	C
CMR is recommended for the characterization of myocardial tissue in suspected infiltrative disease, Fabry disease, inflammatory disease (myocarditis), LV non-compaction, amyloid, sarcoidosis, iron overload/haemochromatosis.	I	C
CMR with LGE should be considered in DCM to distinguish between ischaemic and non-ischaemic aetiology.	IIa	C
Non-invasive testing		
CTCA should be considered in patients with a low to intermediate pre-test probability of CAD or those with equivocal non-invasive stress tests in order to rule out coronary artery stenosis.	IIa	C
Non-invasive stress imaging (CMR, stress echocardiography, SPECT, PET) may be considered for the assessment of myocardial ischaemia and viability in patients with CAD who are considered suitable for coronary revascularization. ⁹⁰⁻⁹³	IIb	B
Exercise testing may be considered to detect reversible myocardial ischaemia and investigate the cause of dyspnoea. ⁹⁴⁻⁹⁶	IIb	C

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Cardiopulmonary exercise testing is recommended as a part of the evaluation for heart transplantation and/or MCS. ⁹⁴⁻⁹⁶	I	C
Cardiopulmonary exercise testing should be considered to optimize prescription of exercise training. ⁹⁴⁻⁹⁶	IIa	C
Cardiopulmonary exercise testing should be considered to identify the cause of unexplained dyspnoea and/or exercise intolerance. ⁹⁴⁻⁹⁶	IIa	C
Right heart catheterization		
Right heart catheterization is recommended in patients with severe HF being evaluated for heart transplantation or MCS.	I	C
in patients with probable pulmonary hypertension, assessed by echo in order to confirm the diagnosis and assess its reversibility before the correction of valve/structural heart disease.	IIa	C
Right heart catheterization may be considered in selected patients with HFpEF to confirm the diagnosis.	IIb	C
EMB		
EMB should be considered in patients with rapidly progressive HF despite standard therapy when there is a probability of a specific diagnosis, which can be confirmed only in myocardial samples. ^{97,98}	IIa	C

Gambar 7. Tes diagnostik khusus untuk menentukan penyebab reversible gagal jantung kronis⁴⁴

Symptoms	Physical Findings
Left sided	
Dyspnea	Diaphoresis (sweating)
Orthopnea	Tachycardia, tachypnea
Paroxysmal nocturnal dyspnea	Pulmonary rales
Fatigue	Loud P ₂
	S ₃ gallop (in systolic dysfunction)
	S ₄ gallop (in diastolic dysfunction)
Right sided	
Peripheral edema	Jugular venous distention
Right upper quadrant discomfort (because of hepatic enlargement)	Hepatomegaly
	Peripheral edema

Gambar 8. Manifestasi klinis gagal jantung

Kasus dan Analisa Pembahasan

A. Laporan Kasus

Identitas Pasien

Nama : Tn. A
 Umur : 76 tahun
 No.CM : 02066453
 Masuk RSS : 21 Juli 2023
 Masuk ICU : 21 Juli 2023
 Keluar ICU : 1 Agustus 2023
 Keluar RSS : 8 Agustus 2023
 Diagnosis : PPOK dengan CAP, AKI, dan CHF cf III

Keluhan Utama

Sesak nafas

Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien rujukan dari RS Merah Putih Muntian dengan masalah urin tidak keluar dan akan dilakukan hemodialisa sehingga dirujuk ke RSS. Pasien datang dengan keluhan sesak nafas 1 bulan yang lalu dan memberat 1 minggu SMRS, sesak nafas dirasakan memberat saat aktifitas, keluhan disertai batuk (+) berdahak warna putih. 1 minggu

SMRS pasien dirawat di RS perujuk, karena keluhan sesak memberat pasien dilakukan intubasi dan dirawat di ICU di RS perujuk. Kemudian pasien dirujuk ke RSS.

Riwayat Penyakit Dahulu

Hipertensi sejak 1 tahun yang lalu, pasien tidak minum obat rutin.

Riwayat Penyakit Keluarga

Tidak ada

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan Sistem Organ

Sistem Serebrovaskuler: E4VtM6, pupil isokor 3m/3m, RAS score +2, CPOT score 4
 Sistem Kardiovaskular : Tekanan darah 139/79 mmHg, denyut nadi 116 x/m, cardiomegali, S1-2 murni
 Sistem Respirasi : Frekuensi nafas sesuai ventilator RR 20, Sp. O2 91%
 Sistem Gastrointestinal : dalam batas normal
 Sistem Urinarius : urin output (nol)
 Sistem Urogenital : tidak diperiksa
 Sistem Integumentum : Suhu 36 °C

Diagnosa

PPOK dengan CAP, AKI, dan CHF cf III

Follow Up di ICU

Tabel 7. Follow Up Pasien di ICU

Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assesment/Masalah	Tindakan
1	KU: lemah B1: Terpasang ET no.7.5 Sp. O2 97%,	Tanggal 21/07/2023		Mode Ventilasi: P14 SIMV16, Fio2 80 PEEP 6, RR 16-22x/m, SpO2

Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assessment/Masalah	Tindakan
	sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/ B2: TD 132/78 mmHg, HR 125 x/m, B3: GCS E4M6Vt B4: Terpasang DC (+), uo B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-) B6: Edema -/-	Laboratorium: AE 5.3, Hb 15.3, Hmt 50.7, AL 9.2 AT 87, SGOT 96, SGPT 41, BUN 86, Creat 1.9, Na 149 K 5.2 Cl 97 pH 7.5, pCO ₂ 74.6, pO ₂ 123.3, HCO ₃ 50.8, AaDO ₂ 145.5, BE 21.6, Lactat 2.1, Alb 3.3, GDS 159 Urin: urin kecoklatan dengan sedimen darah	Alkalosis Respiratorik terkompensasi sebagian Hyperkalemia (K: 5.2) → koreksi RI 10 ui +D402 flash Sekret purulent kecoklatan → suction berkala	97-99% Terapi: -Ceftazidim 2x 1gr -Levofloxacin 1x 750mg -Furosemide titrasi 2mg/jam Intake: diit per NGT masuk 6x250 cc, absorpsi baik, diuresis cukup
2	KU: lemah B1: Terpasang ET no.7.5 Sp. O ₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/ B2: TD 127-156/ 80-98 mmHg, HR 108-150 x/m B3: GCS E4VtM6, CPOT 0 B4: Terpasang DC (+), uo B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan kecoklatan, residu (+) B6: Edema -/-	Tanggal 22/07/2023 Laboratorium: Na 147, K 4.2, Cl 98, pH 7.4, pCO ₂ 92, pO ₂ 109.8, HCO ₃ 57.9, AaDO ₂ 139.9, BE 25.6, Lactat 2.0, GDS 110 Ro Thorax PA: Edema Pulmo Pneumonia bilateral Efusi Pleura dextra Besar cor normal	Hyperkalemia terkoreksi Uop baik belum perlu hemodialisa perpanjang i:e sekret di ET purulent kecoklatan, sekret orofaring (+)	Ventilasi: PS 16 SIMV ₁₂ FiO ₂ 80 PEEP 6, RR 16-22x/m, Sp. O ₂ 97-99% WOB (-) Terapi: -Ceftazidim 2x 1gr -Levofloxacin 1x 750mg -Furosemide titrasi 2mg/jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -Amlodipin 1x10 mg -Candesartan 1x16 mg -Fentanyl titrasi Intake: tidak masuk → produk kecoklatan → NGT dialirkan → spooling → uji air berhasil, absorpsi lambat.

Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assesment/Masalah	Tindakan
				Balans Cairan: CM: 2423.8 cc CK: 2670 cc BC 24 jam: -946.2 cc Uo: 1.63 cc/kgbb/jam Sekret kecoklatan → suction berkala
3	KU: lemah B1: Terpasang ET no.7.5 Sp. O ₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/- B2: TD 115-140/68-80 mmHg, HR 88-105x/m B3: GCS E ₄ VtM6 B4: Terpasang DC (+), uo B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-) B6: Edema -/-	Tanggal 23/7/2023 Laboratorium: Na 144 K 3.7 Cl 94, GDS 152	Sekret di ET purulent kecoklatan sudah mulai berkurang. Warna urin mulai kuning jernih Diuresis cukup	Ventilasi: PS 20 SIMV18 FiO ₂ 50 PEEP 5, RR 18-22x/m, Sp. O ₂ 96-99% WOB (-) Terapi: -Ceftazidim 2x 1gr -Levofloxacin 1x 750mg -Furosemide titrasi 2mg/jam → stop -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -Amlodipin 1x10 mg -Candesartan 1x16 mg -Fentanyl titrasi Intake: masuk sesuai program 6x150cc Balans Cairan: CM: cc CK: cc BC 24 jam: - 2487.2 cc Uo: 2.5 cc/kgbb/jam
4	KU: lemah B1: Terpasang ET no.7.5 Sp. O ₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/- B2: TD 110-135/65-80	Tanggal 24/7/2023 Laboratorium: AE 5.3, Hb 15, Hmt 50.6, AL 10.2, AT 71 pH 7.3 pCO ₂ 93 pO ₂ 40.8 HCO ₃ 49.5	Sekret di ET purulent minimal. Reflex batuk (+) Reflex menelan (+)	Ventilasi: PS 17 SIMV12 FiO ₂ 30 PEEP 5, RR 18-26x/m, Vte 300-500 ml Sp. O ₂ 98-99% WOB (-)

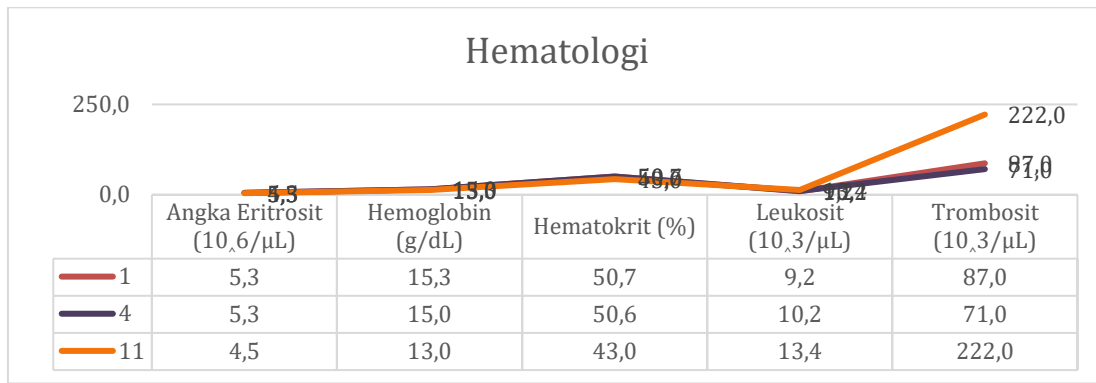
Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assessment/Masalah	Tindakan
	<p>mmHg, HR 90-110 x/m</p> <p>B3: GCS E4VtM6</p> <p>B4: Terpasang DC (+), uo</p> <p>B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-)</p> <p>B6: Edema -/-</p>	<p>AaDO₂ 210.9 BE 17.6</p> <p>Alb 2.8 SGOT 67</p> <p>SGPT 63</p> <p>BUN 32 Creat 0.7</p> <p>GDS 124</p> <p>Na 139 K 3.9 Cl 93</p> <p>Ro Thorax PA: Edema Pulmo</p> <p>Pneumonia bilateral</p> <p>Efusi Pleura dextra Besar cor normal</p> <p>Dibandingkan foto tgl 22/07/2023 secara radiologis gambaran pneumonia menetap, efusi pleura bertambah.</p>	<p>Trombositopenia</p> <p>Hypoalbuminemia</p> <p>Mulai Weaning PS17 → masih sesak</p> <p>AGD: asidosis respiratorik</p>	<p>Terapi:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ceftazidim 2x 1gr -Levofloxacin 1x 750mg -Furosemid/12 jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -Amlodipin 1x10 mg -Candesartan 1x16 mg -Fentanyl titrasi <p>Intake:</p> <p>Balans Cairan:</p> <p>CM: cc</p> <p>CK: cc</p> <p>BC 24 jam: cc</p> <p>Uo: 0.8 cc/kgbb/jam</p>
5	<p>KU: lemah</p> <p>B1: Terpasang ET no.7.5 Sp. O₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/-</p> <p>B2: TD 112/75 mmHg, HR 78 x/m</p> <p>B3: GCS E4VtM6</p> <p>B4: Terpasang DC (+), uo</p> <p>B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-)</p> <p>B6: Edema -/-</p>		<p>Hipotensi → Loading 300 cc</p> <p>NE 4/50 → 2cc/jam</p> <p>Autoekstubasi</p>	<p>Ventilasi: P17SIMV18</p> <p>Fio₂ 65%, PEEP 5</p> <p>Sp.O₂ 97-99% Vte 277-481 ml rr 19-27x/m</p> <p>Terapi:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ceftazidim 2x 1gr -Levofloxacin 1x 750mg -Furosemid /12jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -Amlodipin 1x10 mg → stop -Candesartan 1x16 mg → tunda -Fentanyl titrasi -NE 2 cc/jam

Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assessment/Masalah	Tindakan
				BC 24 jam: +641 cc Uo: 0.7 cc/kgbb/jam
6-8	KU: lemah B1: Clear, Sp. O ₂ 96%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/-, retraksi dada B2: TD 112-132/52-72 mmHg, HR 76-98 x/m B3: GCS E ₄ V ₄ M ₆ B4: Terpasang DC (+), uo B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-) B6: Edema -/-	Tanggal 26/07/2023 Laboratorium: pH 7.275 pCO ₂ 108.7 pO ₂ 103 HCO ₃ 51.1 BE 24 SO ₂ 97 Lactat 0.78 Na 138 K 4.1 Cl 93 Tanggal 27/07/2023 Kultur → Jamur Laboratorium: pH 7.35 pCO ₂ 104.9 pO ₂ 105.4 HCO ₃ 57.6 BE 24.5 BUN 23 Creat 0.55 NT pro BNP 1627 (< 229.1) Lactat 1.05 GDS 119 Tanggal 27/07/2023 Rontgen Thorax: Edema Pulmo Pneumonia bilateral Efusi pleura bilateral terutama sinistra Besar cor normal	Fisioterapi dada	Ventilasi: NRM 12 lpm Terapi: -Ceftazidim 2x 1gr → stop -Levofloxacin 1x 750mg - Furosemid/12 jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -Aminophilin 480 mg dlm 500 cc D5% drip 26 cc/jam -Fentanyl titrasi stop -NE 3 cc/jam -Fluconazole loading dose 400 mg → maintenance 200 mg/24 jam BC 24 jam: +81 Uo: 1.19 cc/kgbb/jam
9-10	KU: lemah B1: clear, NRM 10-15 Sp. O ₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh +/+, Wh -/-, retraksi dada B2: TD 121/60 mmHg, HR 95x/m B3: GCS E ₄ V ₅ M ₆ B4: Terpasang DC (+), uo	Tanggal 30/07/2023 Laboratorium: FiO ₂ 0.5 pH 7.442 pCO ₂ 82 pO ₂ 153.9 HCO ₃ 54.7 BE 24 GDS 167 Na 143 K 3.8 Cl 88 Tanggal 31/07/2023	Fisioterapi dada Weaning vascon titrasi Albumin terkoreksi	Ventilasi: NIV PS 6 FiO ₂ 60 PEEP 5, RR 14-27x/m, Vte 316-425 ml Sp. O ₂ 96-98% WOB (-) Terapi: -Levofloxacin 750 mg/48 jam -Fluconazole 200

Hari	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan Penunjang	Assessment/Masalah	Tindakan
	B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-) B6: Edema -/-	Laboratorium: Alb 3.44		mg/24 jam - Furosemid/12 jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg -NE 3 cc/jam Intake: masuk, residu minimal Balans Cairan: BC 24 jam: -780 cc Uo: 2.1 cc/kgbb/jam
11-12	KU: lemah B1: clear, NRM 10-15/ NIV, Sp. O ₂ 97%, sonor, ves +/+, Rh -/-, Wh -/-, retraksi dada (-) B2: TD 130-145/70-80 mmHg, HR 80-105 x/m B3: GCS E ₄ V ₅ M ₆ B4: Terpasang DC (+), uo B5: supel, peristaltik (-), terpasang NGT, cairan bersih, residu (-) B6: Edema -/-	Tanggal 4/08/2023 Ro Thorax: Efusi bilateral minimal; corakan vascular pulmo meningkat. Secara radiologis dibandingkan rontgen membaik Tanggal 2/08/2023 pH 7.42 PCO ₂ 78.5 pO ₂ 137 HCO ₃ 51 BE 26 Lactat 2.47 Na 136 K 3.6 Cl 88	Pasien pindah perawatan HCU	Ventilasi: NIV PS 12 FiO ₂ 60 PEEP 5 selang sleing NRM 12lpm, RR 16-28x/m, Sp. O ₂ 97-99% WOB (-) Terapi: -Levofloxacin 750 mg/48 jam -Fluconazole 200 mg/24 jam -Furosemid PO/24 jam - Metilprednisolon 125 mg/12 jam -Combivent: Pulmicort =1:1/6 jam -NAcetilsistein 3x200 mg Intake: masuk sesuai program Balans Cairan: BC 24 jam: cc Uo: 1.5 cc/kgbb/jam

B. Pembahasan

Analisis Hasil Pemeriksaan Laboratorium

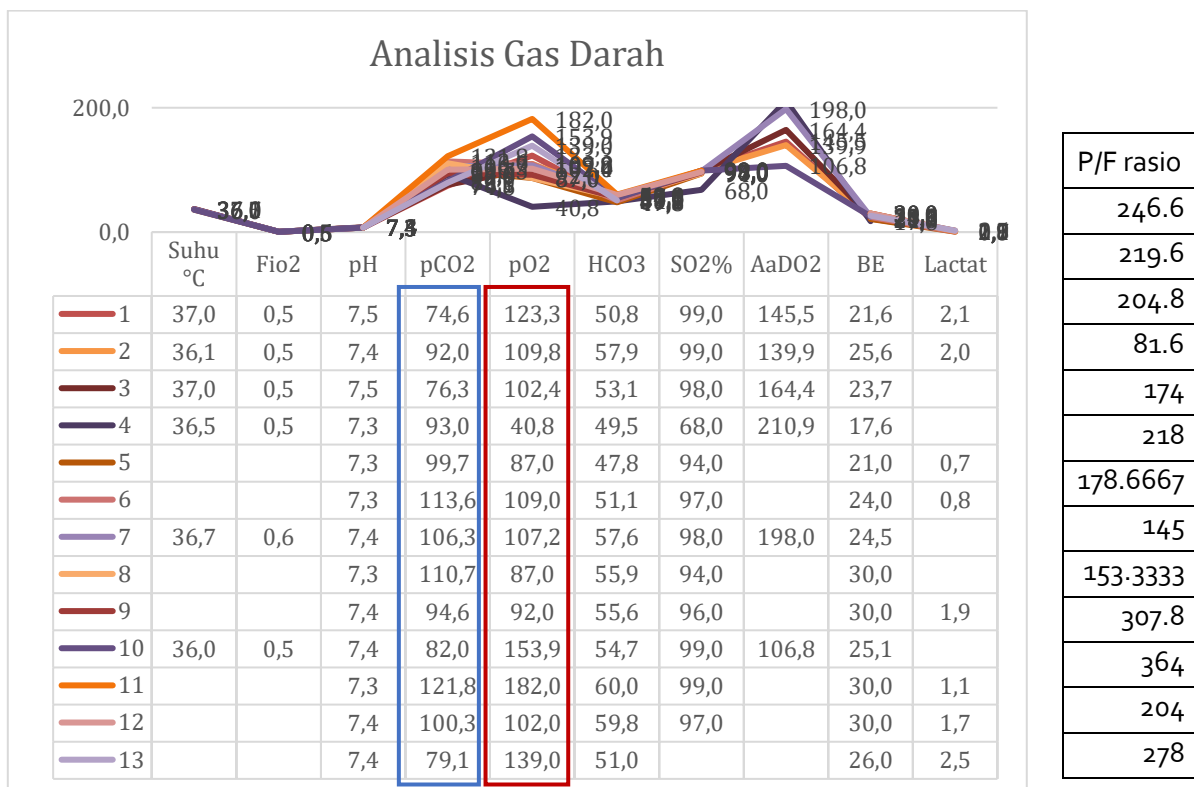


Gambar 9. Analisis Pemeriksaan Hematologi

Pada pemeriksaan hematologi pasien terjadi penurunan trombosit di awal pasien masuk, kemudian nilai trombosit normal tanpa terapi yang agresif. Nilai leukosit naik selama perawatan dapat diindikasikan pasien mengalami infeksi sekunder dari RS sebelumnya atau RS saat ini sehingga harus

diberikan antibiotik yang adekuat sesuai kultur.

Hasil kultur ditemukan jamur menjadi pertimbangan pemberian anti jamur, dan deeskalasi dari pemberian antibiotik di awal yaitu ceftazidime dan levofloxacin.



Gambar 10. Analisis Pemeriksaan Gas Darah

Pada pemeriksaan analisis gas darah, didapatkan terjadi peningkatan pCO₂. Mendukung terjadinya *trapping* CO₂ pada pasien PPOK. Manajemen *trapping* CO₂ pada pasien PPOK dapat diberikan NIV (non-invasif

monitoring) dapat ditingkatkan dengan melakukan intubasi dan pemberian ventilasi mekanik. Pasien membaik pada hari ke 9-10 *trapping* CO₂ menurun, namun meningkat kembali pada hari ke-11 kemudian pasien

dilanjutkan dengan pemasangan NIV dan selang seling dengan NRM.

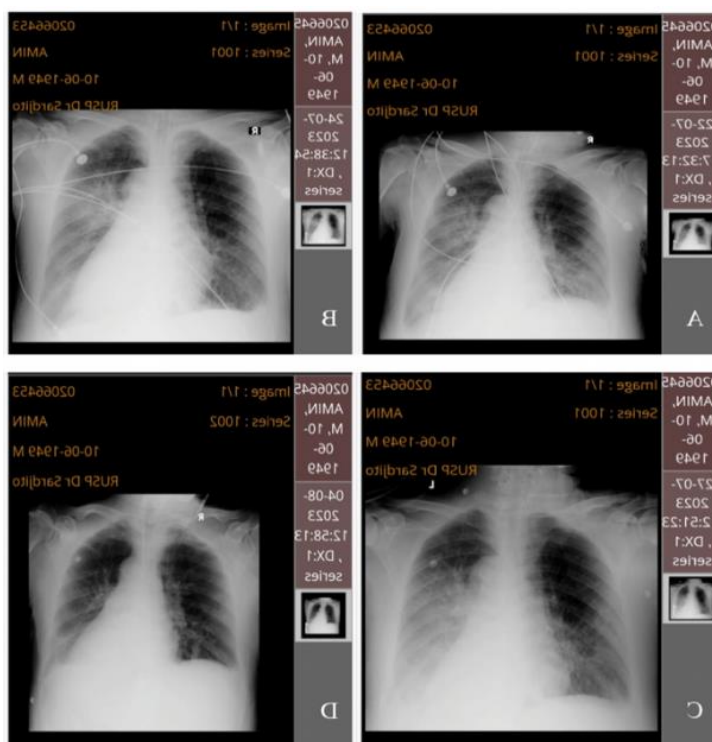
Sementara itu pasien ini juga mengalami hipoksemia yang ditunjukkan pada kotak merah di tabel analisis gas darah sesuai dengan gambaran PPOK yang biasanya disertai dengan hipoksemia kronis yang dapat menyebabkan komplikasi cor pulmonale.

P/F rasio dapat mengindikasikan adanya gangguan pulmoner pada pasien ini. Infiltrat di kedua paru dianggap adanya pneumonia dengan komplikasi ARDS. Namun pada pasien ini masih dicurigai adanya gangguan kardial (CHF) disebabkan hipertensi lama yang tidak diterapi. Sehingga ARDS dapat disingkirkan.

radiologis edusi pleura sinistra bertambah (27/07/2023). (D) Efusi bilateral minimal; corakan vascular pulmo meningkat (04/08/2023).

CHF pada pasien dapat dicurigai dengan pemeriksaan NT pro BNP dengan nilai 1627. Pada alur diagnosa gagal jantung nilai normal NT pro BNP adalah 125 pg/ml, jika > dari 125 pg/ml diindikasikan adanya gagal jantung. Jika pemeriksaan ini tidak ada di fasilitas RS, ekokardiografi masih dapat dianggap baik untuk mengetahui adanya gagal jantung.

Analisis Hasil Pemeriksaan Rontgen Thorax



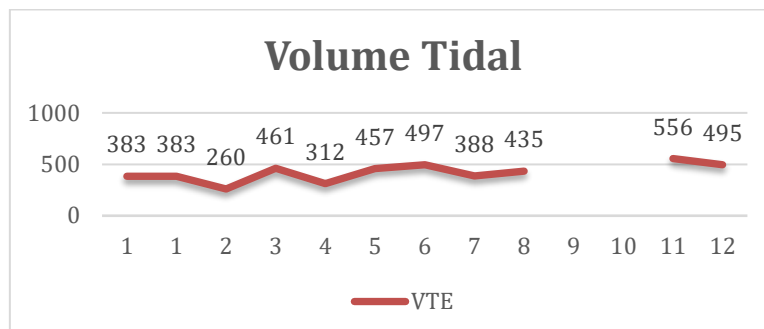
Gambar 11. Hasil pemeriksaan rontgen thorax. (A) Edema pulmo; pneumonia bilateral; efusi pleura; besar cor normal (22/07/2023). (B) Edema pulmo; pneumonia bilateral; efusi pleura dextra; besar cor normal; dibandingkan dengan gambar A secara radiologis gambaran pneumonia menetap, efusi pleura bertambah (24/07/2023). (C) Edema pulmo; pneumonia bilateral; efusi pleura dextra; besar cor normal; dibandingkan dengan gambar A secara

Hasil pemeriksaan awal rontgen thorax didapatkan pada pasien dengan infeksi pneumonia dan edema pulmo. Hal ini sesuai dengan gambaran terjadinya lanjutan proses komplikasi PPOK yaitu Cor Pulmonale disertai infeksi sekunder atau PPOK disertai pneumonia dengan komplikasi Cor Pulmonale. Namun terdapat kemungkinan pasien juga mengalami gagal jantung oleh karena riwayat hipertensi lama yang tidak

diterapi. Kemudian dievaluasi kembali pada tanggal 4 Agustus 2023 didapatkan kesan edema pulmo dan pneumonia berkurang. Namun terlihat cardiomegali dan corakan

vaskular pulmo meningkat sesuai dengan diagnosa klinis PPOK dengan CHF kemungkinan adanya komplikasi PPOK yaitu cor pulmonale belum dapat disingkirkan.

Analisis Ventilasi



Gambar 12. Analisis volume tidal

Tabel 8. Mode ventilasi selama perawatan

Hari ke	1 (IGD)	1 (MICU)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Tipe Ventilasi	PSI MV	PSI MV	P14 SIM V18	P20 SIM V18	P20 SIM V18	PS 16/ NR 10 M 10 lpm	NR M 10 lpm/ NIV 15-6	NIV PS 6	NIV PS 5	NR M 12 lpm	NR M 15 lpm	NR M 12 lpm/ NIV PS 12	NIV PS 8/ NR M 10 lpm
RR	20	20	27	24	26	20	23	28	24	24	28	12	13
VTE	383	383	260	461	312	457	497	388	435			556	495
PIP													
PEEP	5	5	5	5	7	7	7	5	5			5	4
Minute Volume	5.1	5.1	6.2	7.7	6.7	6.3	5.6	6.2	8.9			5.6	6.2

Pada hari ke-5 pasien *autoextube* dan dilakukan pengamatan dan observasi. Hari ke-9 dan 10 pasien mampu bernafas spontan dengan NRM, namun pada hari ke 11 pasien dilakukan terapi ventilasi selang seling NRM

dan NIV karena pasien mengeluh masih sesak. Pada hari ke-12 pasien dipindahkan ke HCU dan perawatan dilanjutkan dengan NRM dan NIV selang seling selama di HCU.

Pasien ini khas tipikal PPOK mengeluh

dispnue, gerak terbatas dan atau disertai batuk dengan atau tidak dengan produksi sputum dan mengalami kejadian respiratori akut dengan karakteristik gejala respiratori meningkat yang disebut eksaserbasi, pasien ini juga memiliki memiliki penyakit komorbid yang mempengaruhi kondisi klinis dan prognosis Kondisi komorbid ini dapat memperberat eksaserbasi akut yang terjadi.

Kesulitan perawatan dan terapi pasien ini adalah ketidakmampuan bernafas dengan adekuat oleh karena obstruksi di pulmoner/alveolar disebabkan penyakit paru kronis dengan faktor risiko perokok kronis, adanya gangguan jantung disebabkan tekanan darah tinggi lama yang tidak diterapi, kemungkinan edema pulmo dan gangguan ginjal sampai dengan gejala anuri oleh karena komplikasi cor pulmonale dari PPOK.

Ventilasi dan penyapihan ventilasi mekanik pada pasien PPOK sangat menarik dan menantang karena dibutuhkan kesabaran dalam menyapih pasien tersebut dengan kebutuhan akan ventilasi mekanik yang lama dan fleksibel sesuai dengan kemampuan [asien dalam menyessuaikan penyapihan.

Target akhir nilai pCO₂ yang diambil dari pemeriksaan AGD (analisis gas darah) tidaklah mutlak harus normal yaitu dengan nilai 35 sampai dengan 45, namun dapat *slight hiperkarbia* 50-80. Anggapan *slight hiperkabia* dipilih karena pasien telah terbiasa dengan adanya pCO₂ tinggi. Jika pCO₂ diturunkan normal dan rendah, dapat kemungkinan

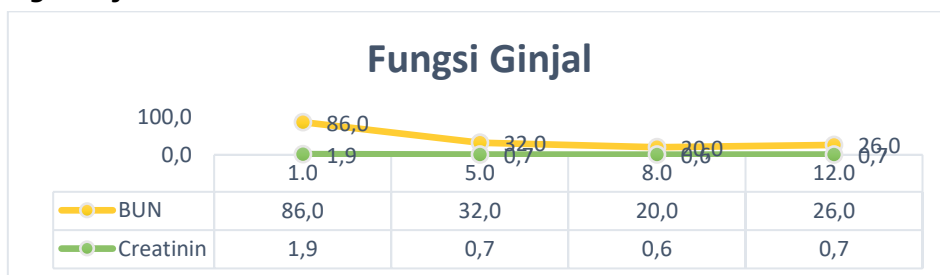
Analisis Fungsi Ginjal

mengubah *drive respiratory* pasien tersebut. Sehingga dapat menyebabkan ketergantungan ventilasi mekanik dan oksigen yang dimana akan menyulitkan penyapihan dengan ventilator dan oksigenasi dengan oksigen sentral.

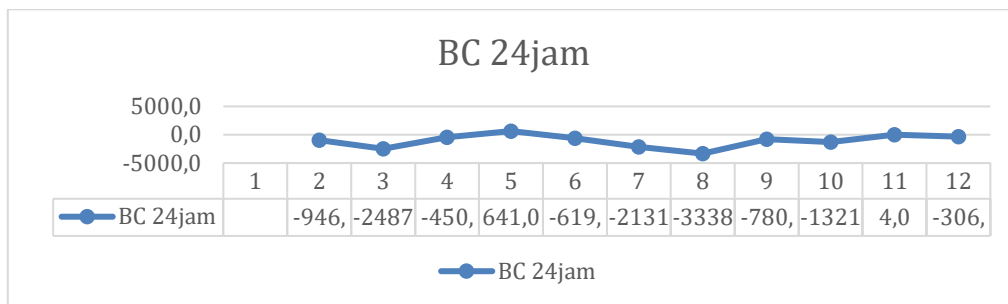
Pasien PPOK umumnya mengalami hipoksemia kronik yang berkembang menjadi hipertensi pulmonal dan berakhir pada terjadinya gagal jantung kanan inilah yang dinamakan komplikasi cor pulmonale.

Pasien PPOK tanpa komplikasi dan komorbid yang lain dapat lebih mudah disapih dan lepas dari ventilasi mekanik. Sedangkan pada pasien PPOK dengan komplikasi cor pulmonale, infeksi sekunder seperti pneumonia dengan komorbid yang lain seperti darah tinggi dan mengarah ke gagal jantung, bahkan hingga gangguan ginjal, dll dapat menyulitkan terapi dan penyapihan dari ventilasi mekanik seperti pada pasien ini. Kebutuhan akan ventilasi mekanik walaupun dengan *non invasive ventilation* tetap diperlukan dalam periode penyapihan. Analisis gas darah masih perlu dipantau selama proses penyapihan tersebut.

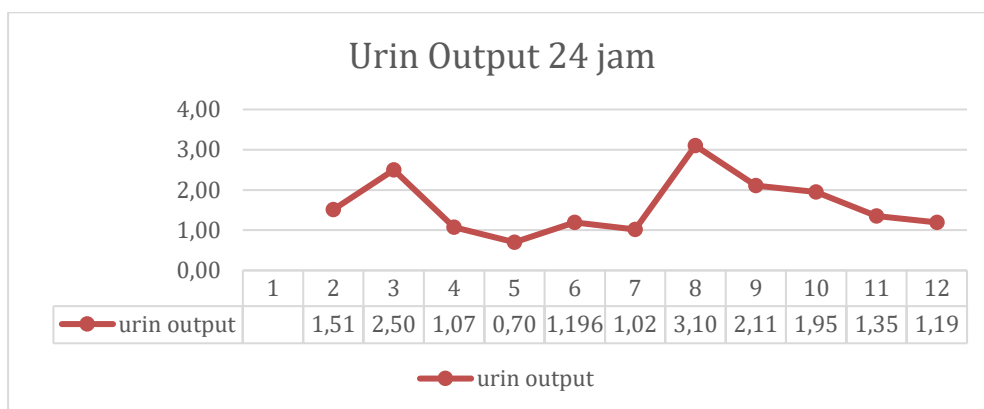
Pasien ini terdapat infeksi lain yaitu pneumonia. Faktor risiko pneumonia salah satunya adalah pasien dengan penyakit PPOK. Pneumonia yang memberat dapat terjadi ARDS sesuai kriteria berlin. Namun karena pasien dengan komorbid kardiak dan onset kronis, pasien tidak didiagnosa ARDS sebagai lanjutan komplikasi pneumonia.



Gambar 13. Fungsi Ginjal (BUN, Creatinin)



Gambar 14. Balans cairan 24 jam



Gambar 15. Urin Output 24 jam

Pasien ini dirujuk karena anuri dan membutuhkan hemodialisa dari rumah sakit sebelumnya. Pada akhirnya AKI pada pasien dapat tertangani dengan *force diuresis* tampak urin output 24 jam pasien meningkat setelah dengan tatalaksana furosemide titrasi selama perawatan di ICU dan *furosemide* per oral ketika pindah ke HCU.

Penggunaan furosemide titrasi dapat juga sebagai tatalaksana edem pulmo oleh karena CHF yang diderita pasien. Hal ini mengurangi beban jantung dengan mengurangi edem pulmo yang terjadi. Trend fungsi ginjal (BUN, Creatinin) membaik setelah perawatan di ICU selama 12 hari ditampilkan di gambar 13.

Kesimpulan

Kami laporkan pasien laki-laki usia 76 tahun dengan diagnosis ketika masuk RS adalah PPOK dengan CAP, AKI, dan CHF cf III. Pasien dikelola berdasarkan primer penyakit nya

yaitu PPOK dengan komorbid lainnya CAP, AKI, dan CHF cf III. Pemasangan intubasi dan weaning sampai dengan Non invasive ventilasi dilakukan pada pasien ini. Pasien selama 12 hari perawatan di ICU diberikan medikamentosa sesuai diagnosa dan manajemen ventilasi dengan pemberian NIV diselang seling dengan NRM setelah pasien *autoextube* pada hari ke-5. Rontgen thorax terakhir menunjukkan perbaikan pada pneumonia dan edem pulmo, kemudian pasien dipindah di HCU untuk perawatan selanjutnya.

Daftar Pustaka

1. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023;207(7):819–37.
2. Ramirez J, Wiemken T, Peyrani P, Arnold

- F, Kelley R, Mattingly W, et al. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis*. 2017;65(11):1806.
3. Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agustí A, Buist A, Mannino D, Soriano J. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:3–10.
 4. Stoller J, Aboussouan L. α 1-Antitrypsin deficiency. *Lancet*. 2005;365:2225–36.
 5. Agustí A, Melén E, DeMeo DL, Breyer-Kohansal R, Faner R. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: understanding the contributions of gene–environment interactions across the lifespan. *Lancet Respir Med*. 2022;10:512–24.
 6. Aaron S, Tan W, Bourbeau J, Sin DD, Loves R, MacNeil J. Canadian Respiratory Research Network. Diagnostic instability and reversals of chronic obstructive pulmonary disease diagnosis in individuals with mild to moderate airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196:306–14.
 7. Han MK, Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Roche N. From GOLD o to pre-COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;203:414–23.
 8. Wan E. The clinical spectrum of PRISm. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;206:524–5.
 9. Wan E, Castaldi P, Cho M, Hokanson J, Regan E, Make B. COPD Gene Investigators. Epidemiology, genetics, and subtyping of preserved ratio impaired spirometry (PRISm) in COPD Gene. *Respir ReS*. 2014;15:89.
 10. Divo M, Cote C, de Torres J, Casanova C, Marin J, Pinto-Plata V. BODE Collaborative Group. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:155–61.
 11. Singh D, Agustí A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. *Eur Respir J*. 2019 May;53(5):1900164.
 12. Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn AS. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *Br Med J*. 1959;29(5147):257–66.
 13. Sakao S. Chronic obstructive pulmonary disease and the early stage of cor pulmonale: A perspective in treatment with pulmonary arterial hypertension-approved drugs. *Respir Investig*. 2019;57(4):325–9.
 14. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:833–52.
 15. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. *Heart*. 2003;89(2):225–30.
 16. Loebis IM. Korelasi Right Ventricular Outflow Tract Systolic Excursion dengan Forced Expiratory Volume-1 Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik. *Tunas Med J Kedokt Kesehatan*. 2019;5(2):15–9.
 17. Wunderink RG. Community-Acquired Pneumonia. In: *Infectious Diseases* [Internet]. Elsevier; 2017 [cited 2023 Nov 8]. p. 251–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702062858000289>
 18. Cillo'niz C, Polverino E, Ewig S. Impact of age and comorbidity on cause and outcome in community-acquired pneumonia. *Chest*. 2013;144(999–1007).

19. Falguera M, Carratala J, Ruiz-Gonzalez A. Risk factors and outcome of community acquired pneumonia due to Gram-negative bacilli. *Respirology*. 2009;14(1):105–11.
20. Said MA, Johnson HL, Nonyane BAS, Deloria-Knoll M, O'Brien KL, for the AGEDD Adult Pneumococcal Burden Study Team. Estimating the Burden of Pneumococcal Pneumonia among Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Techniques. *PLoS ONE*. 2013;8(4):e60273.
21. Lanks CW, Musani AI, Hsia DW. Community-acquired Pneumonia and Hospital-acquired Pneumonia. *Med Clin*. 2019;103(3):487–501.
22. Wanahita A, Goldsmith E, Musher D. Conditions associated with leukocytosis in a tertiary care hospital, with particular attention to the role of infection caused by *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis*. 2002;34(12):1585–92.
23. Marrie T, Lau C, Wheeler S. Predictors of symptom resolution in patients with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2000;31(6):1362–7.
24. Diamond M, Peniston H, Sanghavi D, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
25. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. 2019;5(1):18.
26. Calfee CS, Matthay MA, Eisner MD, Benowitz N, Call M, Pittet JF, et al. Active and Passive Cigarette Smoking and Acute Lung Injury after Severe Blunt Trauma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Jun 15;183(12):1660–5.
27. Calfee CS, Matthay MA, Kangelaris KN, Siew ED, Janz DR, Bernard GR, et al. Cigarette Smoke Exposure and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med*. 2015;43(9):1790–7.
28. Moss M, Bucher B, Moore F, Moore E, Parsons P. The role of chronic alcohol abuse in the development of acute respiratory distress syndrome in adults. *J Am Med Assoc*. 1996;275:50–4.
29. Reilly JP, Zhao Z, Shashaty MGS, Koyama T, Christie JD, Lanken PN, et al. Low to Moderate Air Pollutant Exposure and Acute Respiratory Distress Syndrome after Severe Trauma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(1):62–70.
30. Ware LB, Zhao Z, Koyama T, May AK, Matthay MA, Lurmann FW, et al. Long-Term Ozone Exposure Increases the Risk of Developing the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(10):1143–50.
31. Khemani RG, Smith L, Lopez-Fernandez YM, Kwok J, Morzov R, Klein MJ, et al. Paediatric acute respiratory distress syndrome incidence and epidemiology (PARDIE): an international, observational study. *Lancet Respir Med*. 2019;7(2):115–28.
32. Ranieri VITO, Rubenfeld GD, Thompson B, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* [Internet]. 2012 Jun 20 [cited 2023 Nov 8];307(23). Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2012.5669>
33. Reilly JP, Christie JD, Meyer NJ. Fifty years of research in ARDS. Genomic contributions and opportunities. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Nov 1;196(9):1113–21.

34. Palakshappa JA, Meyer NJ. Which Patients With ARDS Benefit From Lung Biopsy? *Chest*. 2015;148(4):1073–82.
35. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16:S23–40.
36. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2:1–138.
37. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. 2015 Aug;41(8):1411–23.
38. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primer*. 2021;7(1):52.
39. Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, Tonelli M, García-García G, Jha V, et al. International Society of Nephrology's oby25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *The Lancet*. 2015;385(9987):2616–43.
40. Mehta RL, Burdmann EA, Cerdá J, Feehally J, Finkelstein F, García-García G, et al. Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology oby25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. *The Lancet*. 2016;387(10032):2017–25.
41. Shao X, Tian L, Xu W, Zhang Z, Wang C, Qi C, et al. Diagnostic Value of Urinary Kidney Injury Molecule 1 for Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis. *Bruns H, editor. PLoS ONE*. 2014;9(1):e84131.
42. National Guideline Centre (UK). Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. Final. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2018.
43. Lily L. Pathophysiology of heart disease: a collaborative project of medical students and faculty. Vol. 6. Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
44. Ramani GV, Uber PA, Mehra MR. Chronic Heart Failure: Contemporary Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(2):180–95.
45. Kenchaiah S, Evans J, Levy D. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305–13.
46. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726.
47. Taylor CJ, Moore J, O'Flynn N. Diagnosis and management of chronic heart failure: NICE guideline update 2018. *Br J Gen Pract*. 2019;69(682):265–6.
48. Bowers M. Chronic Heart Failure: Impact of the Current Guidelines. *J Nurse Pr*. 2019;1(15):125–31.



This work is licensed under a **Creative Commons Attribution-Non Commercial-Share Alike 4.0 International**