

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal napas merupakan kondisi dimana adanya ketidakmampuan alat pernafasan untuk mempertahankan oksigenasi di dalam darah dengan atau tanpa penumpukan karbon dioksida (CO_2) yang disebabkan akibat sistemik atau dari paru itu sendiri.¹

Risiko gagal napas merupakan suatu kondisi terjadinya kesulitan dalam proses pernafasan yang ditandai dengan sesak napas, yang dapat disebabkan oleh berbagai etiologi dari paru maupun ekstraparu dan dapat mempengaruhi oksigenasi didalam darah. Menurut *American Thoracic Society* (ATS) definisi dyspnea sebagai pengalaman subjektif atas ketidaknyamanan dalam bernapas dengan kualitas dan intensitas yang beragam. Dyspnea atau sesak napas adalah pernafasan yang abnormal atau kurang nyaman dibandingkan dengan keadaan normal seseorang sesuai dengan tingkat kebugarannya.² Kondisi risiko gagal napas itu sendiri dapat berkembang menjadi gagal napas jika tidak ditangani secara cepat.

Gagal napas merupakan penyebab kegagalan organ yang paling umum terlihat di Unit Perawatan Intensif (ICU). Ini adalah kondisi yang berat terkait dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.³



Gagal napas dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe yang utama menurut yaitu gagal napas hipoksemia dan gagal napas hiperkapnia. Gagal napas

hipoksemia ditandai dengan tekanan parsial oksigen (PaO_2) < 60 mmHg dengan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) normal atau rendah. Gagal napas hiperkapnia ditandai dengan $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.⁴ Pertama, ini memerlukan pengambilan sampel dan analisis darah arteri yang invasif dan mahal yang seringkali tidak tersedia, khususnya terkait terbatasnya sumber daya.⁵

Di banyak ICU di pusat Kesehatan primer, fasilitas Analisis Gas Darah (AGD) tidak tersedia. Selain itu, banyak pasien yang sering tidak bersedia melakukan pengambilan sampel AGD. Oleh karena itu, untuk mengurangi biaya yang terkait dengan pengukuran AGD berulang dan untuk membuat pengobatan lebih terjangkau bagi pasien dengan latar belakang ekonomi rendah dan mengurangi jumlah pengambilan sampel AGD, pemeriksaan saturasi oksigen dapat dipertimbangkan.³ Saturasi oksigen (SpO_2) dapat diperiksa dengan alat sederhana yaitu oksimetri sehingga memungkinkan penilaian derajat hipoksemia yang terjangkau dan cepat dan juga membantu dalam mengidentifikasi pasien yang berisiko. ini diindikasikan dalam situasi apa pun di mana pemantauan oksigenasi arteri dianggap penting. Pada pasien yang sakit kritis, setidaknya 15 studi klinis telah mengkonfirmasi bahwa pemantauan SpO_2 terus-menerus dengan oksimetri nadi adalah pendekatan yang jauh lebih mudah dan aman dibandingkan pengukuran gas darah berkala untuk mendeteksi episode hipoksemia signifikan yang sifatnya tidak terus-menerus. Oksimeter nadi sangat

u tidak hanya dalam mendeteksi hipoksemia ini tetapi juga memainkan
ici dalam titrasi Fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) pada pasien dengan ventilasi

3



Penelitian sebelumnya oleh Mehta T R et al menyebutkan tingkat ambang spesifik untuk rasio SpO_2/FiO_2 yang dapat digunakan pada pasien dengan gagal napas sebagai pengganti bila pemeriksaan Analisa Gas darah sebagai gold standar untuk menilai rasio PaO_2/FiO_2 tidak tersedia.³ Berdasarkan pendahuluan diatas bahwa rasio SpO_2/FiO_2 akan menjadi prediktor independen awal yang andal untuk perkembangan risiko gagal napas. Oleh karena itu peneliti tertarik untuk mengetahui dan memeriksa Perbandingan rasio SpO_2/FiO_2 dan rasio PaO_2/FiO_2 sebagai penilaian awal pada pasien dengan risiko gagal napas.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana perbandingan rasio SpO_2/FiO_2 dan rasio PaO_2/FiO_2 sebagai penilaian awal pada pasien dengan risiko gagal napas.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui Mengetahui apakah nilai rasio SpO_2/FiO_2 dapat digunakan untuk menilai pasien dengan risiko gagal napas.

1.3.2. Tujuan Khusus



Mengetahui apakah ada korelasi antara rasio SpO_2/FiO_2 dan rasio PaO_2/FiO_2 .

B. Mengetahui berapa nilai rasio SpO_2/FiO_2 pada pasien dengan gagal napas menurut rasio PaO_2/FiO_2 .

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.2. Manfaat Akademik

Memberikan informasi ilmiah mengenai nilai rasio SpO_2/FiO_2 dan rasio PaO_2/FiO_2 pada pasien dengan risiko gagal napas untuk screening awal

1.4.2. Manfaat Bagi Pelayanan

Dapat mengetahui nilai rasio SpO_2/FiO_2 sebagai alternatif pengganti dari rasio PaO_2/FiO_2 yang invasive pada pasien dengan risiko gagal napas, sehingga bisa lebih cepat mengetahui dan menatalaksana pasien pasien dengan risiko gagal napas.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Defenisi

Gagal napas merupakan kondisi dimana adanya ketidakmampuan alat pernafasan untuk mempertahankan oksigenasi di dalam darah dengan atau tanpa penumpukan karbon dioksida (CO_2) yang disebabkan akibat sistemik atau dari paru itu sendiri. Kondisi dari gagal napas itu sendiri dapat berkembang menjadi gagal napas jika tidak ditangani secara cepat. Gagal napas dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe yang utama menurut sebabnya yaitu gagal napas hipoksemia dan gagal napas hiperkapnia. Gagal napas hipoksemia ditandai dengan $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg dengan PaCO_2 normal atau rendah. Gagal napas hiperkapnia ditandai dengan $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.¹ Pasien dengan PaO_2 60-80 mmHg atau Saturasi oksigen $< 88\%$ memiliki risiko tinggi terjadinya gagal napas.

Risiko gagal napas merupakan suatu kondisi terjadinya kesulitan dalam proses pernafasan yang ditandai dengan sesak napas, yang dapat disebabkan oleh berbagai etiologi dari paru maupun ekstraparu dan dapat mempengaruhi oksigenasi didalam darah. Menurut *American Thoracic Society* (ATS) definisi dyspnea sebagai pengalaman subjektif atas ketidaknyamanan dalam bernapas dengan kualitas dan



yang beragam. Dyspnea atau sesak napas adalah pernafasan yang abnormal yang nyaman dibandingkan dengan keadaan normal seseorang sesuai dengan kebugarannya.²

Gagal napas dapat diakibatkan oleh kelainan pada otak, susunan neuromuskular, dinding toraks dan diafragma, paru, serta sistem kardiovaskuler. Gagal napas merupakan salah satu kegawatdaruratan, sehingga membutuhkan penanganan yang cepat dan tepat. Insiden di Amerika Serikat sekitar 360.000 kasus per tahun, 36% meninggal selama perawatan. Morbiditas dan mortalitas meningkat seiring dengan meningkatnya usia dan adanya komorbiditas.^{4,6}

2.2. Epidemiologi

Gagal napas merupakan alasan umum pasien dirawat di ICU di seluruh dunia. Pada penelitian epidemiologi kohort di Brazil menyebutkan Gagal napas terjadi pada 49% pasien yang dirawat di ICU, dengan 8% pasien lainnya mengalami gagal napas selama masa perawatan di ICU. Jadi, dalam penelitian ini, total 57% dari semua pasien yang dirawat di ICU selama lebih dari 24 jam mengalami gagal napas pada suatu saat selama masa perawatan.⁷

Prevalensi periode yang tinggi tersebut dikonfirmasi oleh 2 studi epidemiologi lain yang melaporkan bahwa 56% dari seluruh pasien yang dirawat di ICU mengalami gagal napas pada suatu waktu selama masa perawatan dan bahwa gagal napas menyumbang 69% dari seluruh penggunaan tempat tidur ICU pada populasi Eropa.⁸



Insiden di Amerika Serikat sekitar 360.000 kasus per tahun, 36% meninggal selama perawatan. Morbiditas dan mortalitas meningkat seiring dengan meningkatnya adanya komorbiditas.⁶

2.3. Etiologi

Gagal nafas dapat disebabkan oleh kelainan intrapulmonal dan ekstrapulmonal. Kelainan intrapulmonal meliputi kelainan pada saluran nafas bawah, sirkulasi pulmoner, jaringan interstitial, kapiler alveolar. Kelainan ekstrapulmonal merupakan kelainan pada pusat nafas, neuromuskular, pleura maupun saluran nafas atas.^{4,6}

2.4. Patofisiologi

Secara umum terdapat empat dasar mekanisme gangguan pertukaran gas pada sistem pernafasan yaitu :⁴

- Hipoventilasi
- Ketidakseimbangan ventilasi atau perfusi
- Pintasan darah kanan ke kiri
- Gangguan difusi. Kelainan ekstrapulmonal menyebabkan hipoventilasi sedangkan kelainan intrapulmonal dapat meliputi seluruh mekanisme tersebut.⁴

Sesuai dengan patofisiologinya gagal nafas dapat dibedakan kedalam 2 bentuk yaitu: hiperkapnia atau kegagalan ventilasi dan hipoksemia atau kegagalan oksigenasi. Gagal nafas pada umumnya disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO₂, disertai dengan penurunan pH yang abnormal, penurunan PaO₂, dengan edaan tekanan O₂ di alveoli-arteri (A-a) DO₂ meningkat atau normal.^{1,4}



egagalan ventilasi dapat disebabkan oleh hipoventilasi karena kelainan toner dan ketidakseimbangan V/Q yang berat pada kelainan intrapulmoner

atau terjadi kedua-duanya secara bersamaan. Hiperkapnia yang terjadi karena kelainan ektrapulmoner disebabkan karena terjadinya penurunan aliran udara antara atmosfer dengan paru tanpa kelainan pertukaran gas di parenkim paru. Dengan demikian akan didapatkan peningkatan PaCO_2 , penurunan PaO_2 , dan nilai $(A-a) \text{DO}_2$ normal. Kegagalan ventilasi pada penderita penyakit paru terjadi sebagai berikut : sebagian alveoli mengalami penurunan ventilasi relatif terhadap perfusi, sedangkan sebagian lagi terjadi peningkatan ventilasi relative terhadap perfusi. Awalnya daerah dengan ventilasi rendah dapat dikompensasi dengan daerah terventilai tinggi sehingga tidak terjadi peningkatan PaCO_2 . Tetapi apabila ketidakseimbangan ventilasi ini sudah semakin beratnya maka mekanisme kompensasi tersebut gagal sehingga terjadi kegagalan ventilasi yang ditandai oleh peningkatan PaCO_2 , penurunan PaO_2 , dengan peningkatan $(A-a) \text{DO}_2$ yang bermakna.⁴

Pada gagal nafas tipe hipoksemia, PaCO_2 adalah normal atau menurun, PaO_2 adalah menurun dan peningkatan $(A-a) \text{DO}_2$. Gagal nafas tipe ini terjadi pada kelainan pulmoner dan ektrapulmoner. Mekanisme terjadinya hipoksemia terjadi akibat ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan pintasan darah kanan-kiri, sedangkan gangguan difusi dapat merupakan gangguan penyerta.⁴

2.5. Korelasi kadar hemoglobin dengan Saturasi Oksigen



alah satu fungsi utama hemoglobin adalah pengikatan, pengantaran, dan n oksigen ke jaringan tubuh. Jika terjadi penurunan konsentrasi hemoglobin,

proses oksigenasi pada otot dan jaringan tubuh akan menurun.⁹ Untuk menilai kadar oksigen yang beredar dalam tubuh dapat diukur melalui saturasi oksigen. Saturasi oksigen adalah presentasi hemoglobin yang mengikat oksigen dalam arteri. Nilai normal saturasi oksigen dalam arteri adalah 95 – 100%.¹⁰

Berapa banyak oksigen yang berikatan dengan hemoglobin, dan karenanya berapa banyak oksigen yang dibawa oleh darah, ditentukan oleh PaO_2 . Dalam darah kapiler paru, PO_2 tinggi; oleh karena itu, hemoglobin mengambil oksigen terlarut dalam plasma. Plasma pada gilirannya menarik lebih banyak oksigen dari alveoli.¹¹

Hubungan antara PaO_2 dan SpO_2 jika diplot pada grafik menghasilkan kurva berbentuk sigmoid yang biasa dikenal dengan *oxygen hemoglobin dissociation curve* (OHDC). Pengikatan oksigen ke hemoglobin juga bergantung pada faktor-faktor tertentu seperti PaCO_2 , pH, suhu, dan kadar 2,3 Difosfogliserat (DPG) dalam sel darah merah. Faktor-faktor ini menyebabkan pergeseran OHDC ke kanan atau ke kiri. PO_2 dengan saturasi hemoglobin 50% disebut P50 (biasanya 27 mm Hg pada orang dewasa) dan digunakan untuk mengukur pergeseran tersebut. Jadi, tergantung pada variabel lain, SpO_2 dapat bervariasi untuk nilai PaO_2 yang sama.¹¹

Perlu dicatat bahwa hanya sejumlah kecil oksigen yang diangkut dalam bentuk terlarut. Untuk Hb 15 g/dL, pada saturasi 100% dan PaO_2 100, kira-kira 20 mL/dL diangkut terikat ke hemoglobin sementara hanya 0,3 mL/dL diangkut terlarut dalam dL = 100 mL).¹¹



2.6. Klasifikasi

Berdasarkan pada pemeriksaan AGD, gagal nafas dapat dibagi menjadi 3 tipe. Tipe I merupakan kegagalan oksigenasi atau hypoxaemia arteri ditandai dengan tekanan parsial O₂ arteri yang rendah.⁴

Tipe II yaitu kegagalan ventilasi atau hypercapnia ditandai dengan peningkatan tekanan parsial CO₂ arteri yang abnormal (PaCO₂ > 46 mm Hg), dan diikuti secara 8 simultan dengan turunnya PAO₂ dan PaO₂, oleh karena itu perbedaan PAO₂ - PaO₂ masih tetap tidak berubah.⁴

Tipe III adalah gabungan antara kegagalan oksigenasi dan ventilasi ditandai dengan hipoksemia dan hiperkarbia penurunan PaO₂ dan peningkatan PaCO₂.⁴

Gangguan oksigenasi juga disebutkan pada kriteria Berlin. Derajat hipoksemia dibagi menjadi 3, yaitu ringan, sedang, dan berat, berdasarkan rasio PaO₂/FiO₂.¹²

Tabel 1 . Definisi Berlin pada *Acute Respiratory Distress Syndrome*¹²

<i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>	
Waktu	Dalam waktu 1 minggu sejak diketahui adanya gangguan klinis berupa gejala pernapasan baru atau memburuk
Pencitraan dada	Kekeruhan bilateral-tidak sepenuhnya disebabkan oleh efusi, kolaps lobar/paru-paru, atau nodul
Asal mula edema	Gagal napas tidak sepenuhnya disebabkan oleh gagal jantung atau kelebihan cairan. Perlu penilaian objektif (misalnya, ekokardiografi) untuk menyingkirkan edema hidrostatik jika tidak ada faktor risiko.
Rasio	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ dengan PEEP atau CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^C$



Sedang	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ dengan $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^{\text{C}}$
Berat	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ dengan $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^{\text{C}}$

2.7. Diagnosa

2.7.1. Anamnesis

Gejala dan tanda gagal napas menggambarkan adanya hipoksemia atau hiperkapnia, atau keduanya, disertai gejala dari penyakit yang mendasarinya. Sesak merupakan gejala yang sering muncul. Penurunan status mental adalah gejala akibat hipoksemia maupun hiperkapnia. Pasien mungkin mengalami disorientasi. Pada hiperkapnia pasien dapat mengalami penurunan kesadaran menjadi stupor atau koma. Sakit kepala sering terdapat pada gagal napas hiperkapnia. Patogenesis dari sakit kepala adalah dilatasi pembuluh darah cerebral akibat peningkatan PCO_2 .¹³

Gejala hipoksemia bervariasi dan dapat melibatkan kelainan pada sistem saraf pusat (confusion, gelisah, kejang), sistem kardiovaskular (aritmia, hipotensi, atau hipertensi), sistem respirasi (*dyspneu*, takipnue). Gejala hiperkapnia meliputi somnolen, letargi, dan perubahan status mental. Bila terdapat asidosis respiratori yang berat, dapat terjadi depresi miokard yang mengakibatkan hipotensi. Hipoksemia dan hiperkapnia dapat memperjelas gejala *dyspneu*. Karena hipoksemia dan hiperkapnia



terjadi bersamaan maka seringkali didapatkan kombinasi dari gejala ini. Laktat dapat terjadi bila terdapat penyebab lain terjadinya reduksi distribusi

oksigen yaitu cardiac output yang tidak adekuat, anemia berat, atau redistribusi aliran darah.¹³

Sering kali didapatkan gejala dan tanda sesuai penyakit yang mendasarinya. misalnya batuk dan sputum pada pneumonia, nyeri dada pada tromboemboli pulmoner dengan infark. Pada gagal napas yang dicetuskan karena adanya edema pulmoner kardiogenik, terdapat riwayat disfungsi ventrikel kiri atau gangguan katup. Riwayat penyakit jantung sebelumnya, nyeri dada akut, paroksismal nocturnal dispnu, dan ortopnu mengarahkan pada kecurigaan edema pulmoner kardiogenik. Edema nonkardiogenik (ARDS) dapat timbul pada kasus sepsis, trauma, pneumonia, pancreatitis, toksisitas obat ataupun transfusi multipel.^{1,13}

2.7.2. Pemeriksaan fisis

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan :

- Takipnue dan takikardi yang merupakan gejala nonspesifik
- Batuk yang tidak adekuat, penggunaan otot bantu napas, dan pulsus paradoksus dapat menandakan risiko terjadinya gagal napas
- Pada funduskopi dapat ditemukan papil edema akibat hiperkapnia atau vasodilatasi



oral

paru ditemukan gejala yang sesuai dengan penyakit yang mendasari.

- Bila hipoksemia berat, dapat ditemukan sianosis pada kulit dan membran mukosa. Sianosis dapat diamati bila konsentrasi hemoglobin yang mengalami deoksigenasi pada kapiler atau jaringan mencapai 5 g/dL
- Disapnue dapat terjadi akibat usaha bernapas, reseptor vagal, dan stimuli kimia akibat hipoksemia atau hiperkapnia
- Kesadaran berkabut dan somnolen dapat terjadi pada kasus gagal napas. Mioklonus dan kejang dapat terjadi pada hipoksemia berat. Polisitemia merupakan komplikasi lanjut dari hipoksemia
- Hipertensi pulmoner biasanya terdapat pada gagal napas kronik. Hipoksemia alveolar yang disebabkan oleh hiperkapnia menyebabkan konstriksi arteri pulmoner.¹³

Gagal nafas merupakan kondisi umum yang mengancam jiwa yang menuntut diagnosis yang tepat dan penilaian serta pengelolaan yang tepat. Kegagalan untuk memvisualisasikan kelainan yang jelas pada foto radiografi dalam kegagalan pernafasan hipoksemia menunjukkan kemungkinan teradinya pintasan darah dari kanan-ke-kiri. Sebagian besar pasien dalam kegagalan pernafasan akibat edema paru kardiogenik menunjukkan penurunan preload dan afterload. Mereka dengan sindrom gangguan pernafasan akut (ARDS) membutuhkan intubasi elektif lebih awal karena gagal pernafasan yang lebih lama.¹³



2.7.3. Pemeriksaan penunjang

Kegagalan pernapasan dapat berhubungan dengan berbagai manifestasi klinis namun, ini tidak spesifik, dan kegagalan pernafasan yang sangat signifikan mungkin ada tanpa tanda-tanda atau gejala yang signifikan. Pengukuran gas darah arteri pada semua pasien yang sakit parah atau yang dicurigai gagal napas perlu dilakukan.^{1,13}

Analisis gas darah arteri harus dilakukan untuk memastikan diagnosis dan untuk membantu dalam perbedaan antara bentuk akut dan kronis. Ini membantu menilai keparahan kegagalan pernapasan dan membantu dalam penanganan.¹³

Hitung darah lengkap dapat menunjukkan anemia, yang dapat berkontribusi terhadap hipoksia jaringan, sedangkan polisitemia mungkin menunjukkan kegagalan pernafasan hipoksemia kronis.¹³

Kelainan fungsi ginjal dan hati mungkin juga memberikan petunjuk etiologi kegagalan pernafasan atau mengingatkan dokter untuk komplikasi yang terkait dengan kegagalan pernafasan. Kelainan pada elektrolit seperti kalium, magnesium, dan fosfat dapat memperburuk kegagalan pernapasan dan fungsi organ lainnya.¹³

Serum creatine kinase dengan fraksinasi dan troponin I membantu mengecualikan infark miokard pada pasien dengan gagal napas. Tingkat creatine kinase meningkat dengan tingkat troponin I yang normal dapat menunjukkan myositis,

yang kadang dapat menyebabkan kegagalan pernafasan pada gagal napas kronis, tingkat serum *thyroid-stimulating hormone* (TSH) harus diukur



untuk mengevaluasi kemungkinan hipotiroidisme, yang berpotensi menyebabkan kegagalan pernapasan.¹³

Foto rontgen dada sangat penting. Echocardiography tidak rutin dilakukan tetapi kadang kadang berguna. Tes fungsi paru jika memungkinkan, dapat membantu. Elektrokardiografi (EKG) harus dilakukan untuk mengevaluasi kemungkinan penyebab kardiovaskular sebagai kegagalan pernafasan, tetapi juga dapat mendeteksi disritmia akibat hipoksemia berat atau asidosis.¹³

2.7.4. Oksimetri Denyut Nadi

Oksimetri denyut bergantung pada spektrofotometri, proses mengidentifikasi komposisi suatu zat melalui pengukuran penyerapan panjang gelombang cahaya tertentu yang ditransmisikan melalui zat tersebut. Komposisi dan konfigurasi struktural hemoglobin bergantung pada oksigen molekuler. Dalam keadaan tegang, hemoglobin teroksigenasi memiliki afinitas yang lebih rendah terhadap oksigen. Dalam keadaan rileks, hemoglobin terdeoksigenasi memiliki afinitas lebih tinggi terhadap oksigen. Oksimetri denyut memanfaatkan keadaan konformasi molekul hemoglobin karena hemoglobin terdeoksigenasi menyerap cahaya pada panjang gelombang 660 nm dan hemoglobin teroksigenasi menyerap cahaya pada panjang gelombang 940 nm.



an oksigenasi arteri dipastikan melalui analisis darah pulsatil. Algoritme memungkinkan konversi penyerapan cahaya menjadi fraksi hemoglobin

jenuh oksigen, yang dikenal sebagai saturasi oksigen (SpO_2). Modalitas non-invasif ini sangat berguna dalam mendiagnosis dan menangani gagal napas. ¹⁴

2.8. Penatalaksanaan

Dasar penatalaksanaan terdiri dari penatalaksanaan suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik. Umumnya dilakukan secara simultan antara keduanya. ^{1,13}

2.8.1. Penatalaksanaan Suportif/Non spesifik

Penatalaksanaan Suportif/Non spesifik Penatalaksanaan non spesifik adalah tindakan yang secara tidak langsung ditujukan untuk memperbaiki pertukaran gas, yaitu :¹

2.8.1.1. Atasi Hipoksemia

a. Terapi Oksigen

Pada keadaan PaO_2 turun secara akut, perlu tindakan secepatnya untuk menaikkan PaO_2 sampai normal. Berlainan sekali dengan gagal nafas dari penyakit kronik yang menjadi akut kembali dan pasien sudah terbiasa dengan keadaan hipoksemia sehingga pusat pernafasan tidak terangsang oleh hipercarbia drive terhadap hypoxemia drive. Akibatnya kenaikan PaO_2 yang terlalu cepat, dapat menjadi apnoe. ¹



Pemberian oksigen harus dipertimbangkan apakah pasien benar-benar membutuhkan oksigen. Indikasi untuk pemberian oksigen harus jelas. Oksigen yang diberikan harus diatur dalam jumlah yang tepat, dan harus dievaluasi agar mendapat manfaat terapi dan menghindari toksisitas.¹

Terapi oksigen jangka pendek merupakan terapi yang dibutuhkan pada pasien pasien dengan keadaan hipoksemia akut. Oksigen harus segera diberikan dengan adekuat karena jika tidak diberikan akan menimbulkan cacat tetap dan kematian. Pada kondisi ini oksigen harus diberikan dengan FiO₂ 60-100% dalam waktu pendek dan terapi yang spesifik diberikan. Selanjutnya oksigen diberikan dengan dosis yang dapat mengatasi hipoksemia dan meminimalisasi efek samping.¹

2.8.1.2. Atasi Hiperkapnia: Perbaiki Ventilasi

a. Jalan napas (Airway)

Jalan napas sangat penting untuk ventilasi, oksigenasi, dan pemberian obat-obat pernapasan. Pada semua pasien gangguan pernapasan harus dipikirkan dan diperiksa adanya obstruksi jalan napas atas. Pertimbangan untuk insersi jalan napas buatan seperti endotracheal tube (ETT) berdasarkan manfaat dan risiko jalan napas buatan dibandingkan jalan napas alami.¹

Pada keadaan darurat bantuan nafas dapat dilakukan secara mulut kemulut atau hidung, biasanya digunakan sungkup muka berkantung (face mask atau ambu gan memompa kantungnya untuk memasukkan udara ke dalam paru.^{1,15}



Indikasi utama pemasangan ventilator adalah adanya gagal napas atau keadaan klinis yang mengarah ke gagal napas (gawat napas yang tidak segera teratasi). Kondisi yang mengarah ke gagal napas adalah termasuk hipoksemia yang refrakter, hiperkapnia akut atau kombinasi keduanya. Indikasi lainnya adalah pneumonia berat yang tetap hipoksemia walaupun sudah diberikan oksigen dengan tekanan tinggi atau eksaserbasi PPOK dimana PaCO₂nya meningkat mendadak dan menimbulkan asidosis. Keputusan untuk memasang ventilator harus dipertimbangkan secara matang. Sebanyak 75 % pasien yang dipasang ventilator umumnya memerlukan alat tersebut lebih dari 48 jam. Bila seorang terpasang ventilator lebih dari 48 jam maka kemungkinan dia tetap hidup keluar dari rumah sakit (bukan saja lepas dari ventilator) jadi lebih kecil. Secara umum bantuan napas mekanik (ventilator) dapat dilakukan dengan 2 cara yaitu invasive Positive Pressure Ventilator (IPPV), dimana pasien sebelum dihubungkan dengan ventilator diintubasi terlebih dahulu dan Non Invasive Positive Pressure Ventilator (NIPPV), dimana pasien sebelum dihubungkan dengan ventilator tidak perlu diintubasi. Keuntungan alat ini adalah efek samping akibat tindakan intubasi dapat dihindari, ukuran alatnya relatif kecil, portabel, pasien saat alat terpasang bisa bicara, makan, batuk, dan bisa diputus untuk istirahat.^{4,16}

2.8.1.3. Terapi suportif lainnya



sioterapi dada. Ditujukan untuk membersihkan jalan nafas dari sekret, Tindakan ini selain untuk mengatasi gagal nafas juga untuk tindakan

pencegahan. Pasien diajarkan bernafas dengan baik, bila perlu dengan bantuan tekanan pada perut dengan menggunakan telapak tangan pada saat inspirasi. Pasien melakukan batuk yang efektif. Dilakukan juga tepukan-tepukan pada dada, punggung, dilakukan perkusi, vibrasi dan drainage postural. Kadang-kadang diperlukan juga obat-obatan seperti mukolitik dan bronkodilator.¹³

Bronkodilator (beta-adrenergik agonis/simpatomimetik). Obat-obat ini lebih efektif bila diberikan dalam bentuk inhalasi dibandingkan jika diberikan secara parenteral atau oral, karena untuk efek bronkodilatasi yang sama, efek samping secara inhalasi lebih sedikit sehingga dosis besar dapat diberikan secara inhalasi. Terapi yang efektif mungkin membutuhkan jumlah beta-adrenergik agonis dua hingga empat kali lebih banyak daripada yang direkomendasikan. Peningkatan dosis (kuantitas lebih besar pada nebulisasi) dan peningkatan frekuensi pemberian (hingga tiap jam/nebulisasi kontinu) sering kali dibutuhkan. Pemilihan obat didasarkan pada potensi, efikasi, kemudahan pemberian, dan efek samping. Diantara yang tersedia adalah albuterol, metaproterenol, terbutalin. Efek samping meliputi tremor, takikardia, palpitasi, aritmia, dan hipokalemia. Efek kardiak pada pasien dengan penyakit jantung iskemik dapat menyebabkan nyeri dada dan iskemia, walaupun jarang terjadi. Hipokalemia biasanya dieksaserbasi oleh diuretik tiazid dan kemungkinan disebabkan oleh perpindahan kalium dari kompartement ekstrasel ke intrasel sebagai respon

stimulasi beta adrenergik.⁴

antikolinergik/parasimpatolitik. Respon bronkodilator terhadap obat
ergik tergantung pada derajat tonus parasimpatis intrinsik. Obat-obat ini



kurang berperan pada asma, dimana obstruksi jalan napas berkaitan dengan inflamasi, dibandingkan bronkitis kronik, dimana tonus parasimpatis tampaknya lebih berperan. Obat ini direkomendasikan terutama untuk bronkodilatasi pasien dengan bronkitis kronik. Antikolinergik pada pasien gagal napas harus selalu dikombinasikan dengan beta adrenergik agonis. Ipratropium bromida tersedia dalam bentuk MDI (metered dose inhaler) atau solusio untuk nebulisasi. Efek samping jarang terjadi seperti takikardia, palpitasi, dan retensi urin.⁴

Teofilin. Teofilin kurang kuat sebagai bronkodilator dibandingkan beta adrenergik agonis. Mekanisme kerja adalah melalui inhibisi kerja fosfodiesterase pada AMP siklik (cAMP), translokasi kalsium, antagonis adenosin, stimulasi reseptor beta adrenergik, dan aktifitas anti inflamasi. Efek samping meliputi takikardia, mual dan muntah. Komplikasi yang lebih parah adalah aritmia, hipokalemia, perubahan status mental dan kejang.⁴

Kortikosteroid. Mekanisme kortikosteroid dalam menurunkan inflamasi jalan napas tidak diketahui pasti, tetapi perubahan pada sifat dan jumlah sel inflamasi telah didemonstrasikan setelah pemberian sistemik dan topikal. Kortikosteroid aerosol kurang baik distribusinya pada gagal napas, dan hampir selalu digunakan preparat oral atau parenteral. Efek samping kortikosteroid parenteral adalah hiperglikemia, hipokalemia, retensi natrium dan air, miopati steroid akut (terutama pada dosis besar),



n sistem imun, kelainan psikiatrik, gastritis dan perdarahan gastrointestinal. Kombinasi kortikosteroid bersama-sama obat pelumpuh otot non depolarisasi telah dikombinasikan dengan kelemahan otot yang memanjang dan menimbulkan kesulitan

weaning.⁴

2.8.2. Penatalaksanaan kausatif/spesifik

Sambil dilakukan resusitasi (terapi suportif) diupayakan mencari penyebab gagal nafas. Pengobatan spesifik ditujukan pada etiologinya, sehingga pengobatan untuk masing-masing penyakit akan berlainan.⁴

2.9 Prognosis

Gagal napas adalah suatu sindrom yang disebabkan oleh banyak kondisi patologis; Oleh karena itu, prognosis proses penyakit ini sulit dipastikan. Namun pada tahun 2017 di Amerika Serikat, angka kematian akibat gagal napas di rumah sakit adalah 12%. Definisi kasus yang digunakan dalam penelitian ini mencakup seluruh kode diagnosis, termasuk gagal napas.¹⁷ Angka kematian di rumah sakit untuk pasien yang memerlukan intubasi dengan ventilasi mekanis untuk eksaserbasi asma, eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik, dan pneumonia masing-masing ditemukan sebesar 9,8%, 38,3%, dan 48,4%.¹⁸ Terakhir, angka kematian di rumah sakit karena sindrom gangguan pernapasan akut ditemukan sebesar 44,3%.¹⁹ Prognosis gagal napas bergantung pada penyakit yang mendasari, usia, adanya komplikasi dan



penatalaksanaannya. Pasien gagal napas dengan usia <60 tahun tanpa komplikasi memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan pasien gagal napas usia lanjut dengan komplikasi.²⁰

2.10. Komplikasi

Kegagalan pernafasan berhubungan dengan komplikasi paru dan ekstra paru, terutama pada keadaan akut. Komplikasi paru meliputi fistula bronkopleural, pneumonia nosokomial, pneumotoraks, emboli paru, dan fibrosis paru, sedangkan komplikasi ekstrapulmonal berupa gangguan asam basa, penurunan curah jantung, perdarahan saluran cerna, gagal hati, ileus, infeksi, peningkatan tekanan intrakranial, malnutrisi, pneumoperitoneum, ginjal. kegagalan, dan trombositopenia. Dokter harus menyadari kondisi yang disebutkan sebelumnya dan bersiap untuk menawarkan terapi profilaksis atau pengobatan yang tepat untuk komplikasi tersebut jika memungkinkan.

20

