

LAPORAN KASUS

Tatalaksana Perawatan Intensif Pasien PPOK Eksaserbasi Akut dengan Gagal Napas Tipe II

Untung Widodo, Bowo Adiyanto, Tutut Aprianti

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

ABSTRAK

Laki-laki 52 tahun dengan penyakit paru obstruktif eksaserbasi akut dirawat selama 7 hari di ICU. Pasien masuk dengan keluhan sesak napas, penurunan kesadaran, dan didiagnosis dengan penyakit paru obstruktif eksaserbasi akut dengan gagal napas tipe campuran. Selama perawatan di ICU, pasien dilakukan intubasi dan ventilasi mekanik serta diberikan terapi medikamentosa untuk PPOK. Evaluasi analisis gas darah dan ronsen thoraks rutin dilakukan untuk mengetahui adanya perbaikan ventilasi. Penyapihan ventilator dilakukan hingga pasien dapat bernapas adekuat dan analisis gas darah menunjukkan adanya perbaikan ventilasi. Pasien diekstubasi pada hari ke 6 dan kembali ke bangsal pada hari ke 7 perawatan ICU.

Kata kunci : gagal napas tipe 2; unit perawatan intensif; penyakit paru obstruktif kronis

ABSTRACT

A fifty-two years old male was diagnosed COPD with acute exacerbation had care in intensive care unit for 7 days. Patient hospitalized for dyspneu, decreased consciousness and was diagnosed with acute exacerbation of obstructive pulmonary disease with mix type of respiratory failure. Patient was intubated, mechanically ventilated, and given COPD medical therapy during ICU treatment. Routine blood gas analysis and chest X-rays evaluation has been done to determine the improvement of ventilation. Ventilator weaning was performed so that the patient can breathe adequately and blood gas analysis showed improvement in ventilation. Patient extubated on day 6 and returned to the ward on the day 7 of ICU treatment.

Keyword: type 2 respiratory failure; intensive care unit, chronic obstructive pulmonary disease

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruksi menahun merupakan penyebab kematian terbesar nomor 3 di rumah sakit. Pada kondisi yang berat, episode gagal napas akut sering kali membutuhkan perawatan intensif. Meskipun mortalitas akutnya relatif lebih rendah dibandingkan penyakit lain, prognosis setelah terjadinya eksaserbasi akut adalah buruk. Tingkat beratnya penyakit, komorbiditas, dan keterbatasan aktivitas harian sebelumnya menentukan prognosis penyakit. Sekali pasien terintubasi dan mendapat ventilasi mekanik, durasi perawatan akan menjadi lama dan

mortalitas menjadi meningkat.¹

Tatalaksana penyakit paru obstruktif dengan eksaserbasi akut dan gagal napas meliputi terapi medikasi mentosa dan tatalaksana ventilasi mekanik menjadi kunci keberhasilan dari penyakit paru obstruktif dengan eksaserbasi akut yang dirawat di ruang intensif.

LAPORAN KASUS

Pasien Laki-laki usia 52 tahun perawatan di ICU selama 9 hari dengan diagnosis PPOK eksaserbasi akut suspek tuberkulosis dan gagal napas tipe 2. Pasien masuk RS dengan keluhan

utama sesak napas. Pasien di awal perawatan mengeluhkan sesak napas, batuk berdahak, tanpa demam, sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Sebelumnya pasien sudah sering mengeluhkan batuk dan sesak sejak 3 bulan sebelum masuk rumah sakit. Sesak napas tidak dipengaruhi oleh posisi, memberat dengan aktivitas, batuk memberat di malam hari.

Riwayat tekanan darah tinggi disangkal. Riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat nyeri dada disangkal. Pasien dengan riwayat tuberkulosis 2 tahun yang lalu. Terdapat riwayat kontak dengan pasien tuberkulosis.

Pemeriksaan fisik saat masuk ICU (06/08/18 08.30) adalah jalan napas pasien bebas,

terpasang pipa endotrakheal no 7 dengan *cuff*, level bibir 21 cm. Pemeriksaan pernapasan didapatkan laju napas 18 kali/menit, SpO₂ 98%, terpasang ventilator mode PSIMV P_c 14 RR 16 PEEP 5 FiO₂ 90%, dengan keluaran VT 482 RR 16 MV 7.1 PPeak 21. Dari pemeriksaan sirkulasi didapatkan laju nadi 102 kali/menit, tekanan darah 105/87 mmHg dengan topangan norepinephrine 0,1 mcg/kg/menit. *Glascow Coma Scale* (GCS) tidak bisa dinilai karena pasien tersedasi dengan fentanyl 1mcg/kg/jam. Suhu badan terukur 36° C. Pemeriksaan *balance cairan* -831 ml, *urine output* 1,56 ml/kg/jam. Pemeriksaan penunjang pasien tertera pada tabel 1 & 2.

Tabel 1. Hasil AGD

	5/8/18	6/8/18	6/8/18	6/8/18	7/8/18
	23.26	9.42	18.54	22.11	9.46
FiO ₂		90	80	90	
pH	7.296	7.24	7.12	7.29	7.20
pCO ₂	59.8	92.5	146.9	76.2	89
pO ₂	65	266.6	79.1	265.4	216
BE	3	9	18.4	8.1	7
HCO ₃	29.2	40.1	49.1	37.5	35.3
AaDO ₂		267.5	325.7	288.7	
P/F		298.9	106.8	297	
Lactat	4.35				1
SO ₂	89	98.8	86.9	99.8	100

Tabel 2. Hasil Lab

	5/8/18	6/8/18	7/8/18	8/8/18	9/8/18	10/8/18	11/8/18	12/8/18	13/8/18
	23.14	9.47	10.10	9.58	09.56	10.32	9.45	9.41	9.55
Hb	14.3		12.9		14				14.4
Hct	42.4		40.6		44.6				42.7
AL	11.12		12.6		11.42				10.10
AT	226		151		202				247
BUN	17		20.1		22.2				21.4
Cre	1.23		0.95		0.88				0.76
Na	133	135	136	137	141	142	142	137	139
K	5.06	4.76	4.23	4.4	4.58	4.02	3.95	3.59	3.83
Cl	96	97	98	92	100	97	99	91	93
SGOT	45				34				
SGPT	31				26				
Alb	4.33				3.7				
Bild	0.05		0.14						
BilT	0.23		0.24						
Procal	2.09		1.47						
PPT	15.7/12.8		14.9/14						
APTT	30.7/33		30.2/31.7						

Pasien didiagnosis dengan gagal napas tipe 2, PPOK eksaserbasi akut, dan hipertensi. Rencana tatalaksana pasien meliputi: 1) Monitoring hemodinamik, tanda vital dengan target MAP 60-65 mmHg, 2) Evaluasi AGD, 3) Penyapihan ventilator sampai dengan ekstubasi.

Terapi yang diberikan selama perawatan adalah levofloxacin 250 mg/24jam iv, ceftazidime 2 gr/8jam, combivent : pulmicort 2 : 2 ml/6jam, metilprednisolon 62.5 mg/6 jam, midazolam 3-5 mg/jam, amlodipine 10 mg/24jam.

Pasien dirawat selama 7 hari di ICU dengan ventilasi mekanik yang disesuaikan

dengan kondisi paru pasien. Mode ventilasi dimulai dari PSIMV, mode PS hingga dilakukan ekstubasi ketika keluaran ventilator menunjukkan napas yang adekuat dengan perbaikan eksaserbasi akut PPOK. Penyesuaian waktu inspirasi dan ekspirasi, ETS, serta laju napas dilakukan untuk menurunkan angka CO₂. Analisis gas darah juga digunakan sebagai acuan untuk menunjukkan adanya perbaikan gagal napas yang disebabkan oleh eksaserbasi akut PPOK. Pasien diekstubasi pada hari keenam dan kembali ke bangsal hari ke 7. Perkembangan pasien tampak pada tabel 3.

Tabel 3. Perkembangan AGD selama Perawatan

	5/8/18 23.26	6/8/18 9.42	6/8/18 18.54	6/8/18 22.11	7/8/18 9.46	8/8/18 9.30	8/8/18 18.33	9/8/18 8.44
FiO ₂		90	80	90			80	90
pH	7.296	7.24	7.12	7.29	7.20	7.31	7.48	7.38
pCO ₂	59.8	92.5	146.9	76.2	89	72.4	53.6	80.1
pO ₂	65	266.6	79.1	265.4	216	75	307.5	96.7
BE	3	9	18.4	8.1	7	11	14.8	18.8
HCO ₃	29.2	40.1	49.1	37.5	35.3	37.3	40.3	48.7
AaDo ₂		267.5	325.7	288.7			192.8	451.8
P/F		298.9	106.8	297			386.8	114.6
Lactat	4.35				1			
SO ₂	89	98.8	86.9	99.8	100	93	99	96.7
	9/8/18 16.01	10/8/18 13.18	10/8/18 18.40	11/8/18 9.26	12/8/18 9.32	13/8/18 9.34	13/8/18 18.22	14/8/18 4.06
FiO ₂	70		50	50	60		60	60
pH	7.39	7.37	7.36	7.47	7.54	7.37	7.55	7.49
pCO ₂	73.4	74	84.8	58.7	47.2	68.1	46.7	53.1
pO ₂	145.7	107	95.8	99.2	66.1	202	304.5	306.9
BE	17.1	18	19.1	16.5	16.9	15	18.2	15.6
HCO ₃	45.2	43.5	49.1	42.8	41.3	40	41	40.8
AaDo ₂	262.9		158.2	143.9	300.9		64.7	52.4
P/F	212.3			281.9	114.7		510	509.8
Lactat								
SO ₂	98	98	95.9	99.2	94.1	100	99.9	

DISKUSI

Istilah penyakit paru obstruksi kronis digunakan untuk pasien dengan bronkhitis kronis dan atau emfisema. PPOK memengaruhi 10% dari populasi dewasa di atas 40 tahun dan merupakan penyebab keempat terbesar kematian di seluruh dunia.¹ Eksaserbasi akut pada PPOK didefinisikan sebagai sebuah kejadian pada proses natural penyakit dengan karakteristik perubahan sesak napas, batuk, atau sputum di mana terjadi perberatan dari sesak napas, peningkatan batuk, dan peningkatan volume dan purulensi sputum.^{2,3,4}

Penyebab PPOK dibagi menjadi dua: faktor lingkungan dan faktor individual. Faktor lingkungan di antaranya asap rokok, polusi udara, asap dalam ruang, dan status sosial ekonomi yang rendah. Faktor individual dipengaruhi oleh keseimbangan antara protease dan antiprotease sirkuler (misal defisiensi alpha-1 antitrypsin dan asupan vitamin antioksidan seperti vitamin A, C, dan E).²

Patofisiologi PPOK adalah penurunan aliran udara ekspirasi disebabkan oleh karena peningkatan resistensi jalan napas dan penurunan *recoil* elastisitas paru. Resistensi jalan napas meningkat oleh karena edema dan hipertrofi mukosa, sekret, spasme bronkus dan turbulensi aliran udara serta hilangnya jaringan elastis parenkim paru yang normalnya menopang jalan napas kecil. Hilangnya tekanan elastis *recoil* paru disebabkan oleh hilangnya elastin paru dan hilangnya tekanan permukaan alveolar oleh karena kerusakan dinding alveolar.² Hal ini menyebabkan ekspirasi yang memanjang, hiperinflasi paru, peningkatan *work of breathing*, dan sensasi sesak napas. Semua faktor tersebut mengalami perburukan selama eksaserbasi PPOK.²

Hiperinflasi paru memiliki komponen statis dan dinamik. Komponen statis tetap pada akhir periode ekspirasi cukup lama untuk semua aliran udara ekspirasi berhenti (30 – 120 detik), memungkinkan paru dan dinding dada untuk mencapai kapasitas residual fungsional statis (FRC).

Komponen hiperinflasi ini adalah karena hilangnya *recoil* elastis parenkim, adaptasi dinding dada, dan penutupan jalan napas yang terjadi melalui ekspirasi. Hiperinflasi paru dinamis merupakan kelanjutan peningkatan dari hiperinflasi akibat aliran udara ekspirasi yang lambat yang tidak memungkinkan penyelesaian ekspirasi sebelum datangnya napas berikutnya. Tingkat hiperinflasi dinamis bergantung pada beratnya obstruksi aliran udara, jumlah yang diinspirasi (volume tidal), dan waktu ekspirasi. Hiperinflasi dinding dada menyebabkan hubungan panjang-ketegangan otot tidak optimal dan kerugian mekanis, sehingga predisposisi pasien untuk kelelahan otot pernapasan menjadi meningkat, terutama jika terkait dengan situasi miopatik (pemberian steroid, gangguan elektrolit). Pengurangan minor dalam fungsi paru karena infeksi, gagal jantung ringan, atau ateletaksis meningkatkan kerja pernapasan karena peningkatan impedansi pernapasan dan *dead space*. Perubahan akut beban kerja napas menyebabkan terjadinya dekompensasi cepat, kegagalan ventilasi, dan hiperkapnia akut.²

Meskipun hiperkapnia kronis sebagai konsekuensi dari pengurangan ventilasi semenit adalah mekanisme kelelahan yang terjadi pada pasien, hal ini biasanya disertai dengan kompensasi ginjal dengan retensi ion bikarbonat untuk memperbaiki pH yang rendah. Ini memiliki efek tambahan mengurangi gangguan pernapasan yang disebabkan oleh asidosis hiperkapnia. Dorongan pernapasan sentral juga terganggu atau kurang responsif terhadap pemicu fisiologis, hipoksemia atau hiperkapnia, dan menyebabkan hiperkapnia kronis. Ini mungkin terjadi pada pengaturan tidur, obesitas, atau obat-obatan (obat penenang, antiepilepsi, alkohol). Perubahan hipoksia dan dinding pembuluh darah menyebabkan vasokonstriksi paru, hipertensi paru, *cor pulmonum*, ketidaksesuaian V/Q dan perkembangan *shunt*.² Berbagai macam faktor dapat menjadi presipitan PPOK untuk mengalami eksaserbasi akut. Faktor pencetus PPOK tertera pada tabel 4.²

Tabel 4. Faktor presipitan PPOK^{2,4}

Precipitan gagal napas akut pada PPOK
Infeksi (termasuk aspirasi)
Gagal jantung kiri (kegagalan sistolik diastolic)
Retensi sputum (postoperasi, trauma)
Emboli paru
Pneumothorax dan bulla
Oksigen tak terkontrol
Sedasi
Medikasi
Nutrisi (defisiensi K, PO ₄ , Mg, kelebihan CHO
Sleep apnoe

PPOK eksaserbasi akut didefinisikan sebagai sebuah kejadian natural proses penyakit yang mengalami perubahan dalam sesak napas, batuk, dan sputum.^{2,3} Derajat keparahan eksaserbasi PPOK dapat diklasifikasikan dari tiga gejala tersebut. Tipe berat (*severe*) memiliki 3 dari gejala tersebut, tipe sedang (*moderat*) memiliki dua dari tiga gejala, sedangkan tipe ringan memiliki satu dari tiga gejala tersebut, dengan disertai infeksi pernapasan atas dalam 5 hari, demam tanpa kausa yang jelas, peningkatan *wheezing*, peningkatan batuk, atau peningkatan 20% laju napas atau detak jantung dari nilai normal.⁴

Pemeriksaan penunjang yang umum dilakukan diantaranya ronsen dada, analisis gas darah, dan EKG. Diagnosis PPOK sebaiknya dikonfirmasi dan dinilai derajat keparahannya melalui spirometri.² Pemeriksaan analisis gas darah merupakan sebuah keharusan untuk menilai hipoksia, hiperkapnia dan status asam basa. Hiperkapnia kronik dapat ditandai dengan peningkatan bikarbonat di atas 30mmol/L dan kelebihan basa >4mmol/L yang mengindikasikan kompensasi ginjal. Namun bagaimanapun, kausa lain dari tingginya kadar bikarbonat perlu disingkirkan (misal terapi diuretik, penggunaan steroid dosis tinggi, atau kehilangan cairan gaster yang banyak). Kompensasi renal untuk hiperkapnia kronis berupa peningkatan bikarbonat serum dengan kisaran 4mmol/L untuk setiap kenaikan 10mmHg dari PaCO₂ di atas 40mmHg.²

Terapi oksigen

Oksigen biasanya diberikan melalui nasal kanul dengan aliran rendah atau *venturi mask* 24-35% untuk mencapai SpO₂ 88-92% guna menghindari peningkatan signifikan pada PaCO₂. Terapi oksigen yang berlebihan merupakan penyebab peningkatan hiperkapnia pada asidosis ketiga pada pasien PPOK eksaserbasi akut. Untuk alasan ini, analisis gas darah sebaiknya diulangi 1 jam setelah pemberian terapi oksigen.²

Pada kasus ini, terapi oksigen diberikan melalui ventilasi mekanik dengan fraksi oksigen yang dilakukan *tapering off* guna mencapai saturasi oksigen 88-92%. Evaluasi dilakukan melalui monitor saturasi dan analisis gas darah yang dilakukan minimal sekali sehari atau setiap ada perubahan ventilator yang signifikan.

Bronkodilator

Bronkodilator merupakan terapi rutin yang diberikan pada PPOK eksaserbasi akut karena komponen *reversible* kecil dari obstruksi aliran udara adalah umum. Bronkodilator juga meningkatkan pembersihan sekret mukosilier. Agen antikolinergik seperti ipratropium bromide menunjukkan efek bronkodilatasi yang sama dengan beta agonis pada COPD dengan efek yang lebih kecil. Nebulisasi ipratropium bromide 0,5 mg 2 ml dapat diberikan setiap 4 – 6 jam.² Penggunaan ipratropium bromide jangka panjang menunjukkan penurunan insiden eksaserbasi. Nebulisasi beta agonis juga efektif untuk bronkodilator pada PPOK. Kombinasi antara keduanya terbukti lebih efektif.^{2,3}

Pada kasus ini, bronkodilator yang diberikan berupa kombinasi antara ipratropium bromide dan salbutamol melalui nebulisasi sebanyak 3 kali sehari.

Steroid

Pada PPOK eksaserbasi akut, penggunaan steroid jangka pendek menunjukkan perbaikan obstruksi aliran udara termasuk pada pasien dengan ventilasi mekanik. Metilprednisolon 0.5mg/kg dapat diberikan tiap 6 jam selama 72 jam.² *Current American thoracic society guideline* merekomendasikan prednisolone 0.5mg/kg

BB selama 10 hari. Terapi kortikosteroid jangka pendek 7–10 hari berhubungan dengan rendahnya kegagalan terapi dan memperpendek durasi dari ventilasi mekanik pada eksaserbasi akut pada PPOK.^{3,5} Pemberian steroid dihindari pada pasien dengan pneumonia bakterial tanpa spasme bronkus. Penggunaan jangka panjang steroid pada PPOK meningkatkan risiko efek samping seperti osteoporosis, diabetes, ulkus peptikum, hipertensi sistemik.²

Pada kasus ini, pemberian steroid sebagai antiinflamasi diberikan melalui nebulisasi. Namun karena tidak ada perbaikan yang signifikan, steroid intravena berupa metilprednisolon 62,5 mg/6jam mulai diberikan pada hari ketiga selama 3 hari.

Antibiotik

Antibiotik dapat diberikan untuk terapi infeksi yang menginduksi terjadinya eksaserbasi akut PPOK. Amoxicillin merupakan agen lini pertama untuk melawan bakteri *haemophilus influenza* dan *streptococcus pneumoni* pada pasien rawat jalan. Pada eksaserbasi serius yang membutuhkan rawat inap, dapat digunakan ciprofloxacin atau cephalosporin generasi ketiga.^{2,3} Pada pasien PPOK dengan ventilator, *pseudomonas aerigenosa* merupakan bakteri yang umum ditemukan.³ Pada kasus ini, antibiotik diberikan sejak awal perawatan sebagai antibiotik empiris berupa levofloxacin 250mg/24jam dan ceftazidime 2gr/8jam.

Aminofilin

Aminofilin merupakan bronkodilator yang lemah pada PPOK, meskipun aminofilin dapat meningkatkan kontraktilitas diafragma, menstimulus *respiratory drive* dan meningkatkan *transport mucosilier* dan fungsi jantung. Beberapa studi menunjukkan aminofilin tidak bermanfaat dan lebih menunjukkan efek samping yang signifikan. Pada eksaserbasi akut, aminofilin dapat diberikan dengan dosis 5-6 mg/kg iv selama 30 menit, dilanjutkan dengan infus 0.5 mg/kg/jam.²

Koreksi elektrolit

Koreksi elektrolit penting dilakukan karena hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipokalsemia, dan hipokalemia dapat mengganggu fungsi otot pernapasan.²

Nutrisi

Nutrisi merupakan hal penting yang perlu diperhatikan pada pasien dengan PPOK. Karbohidrat yang berlebih sebaiknya dihindari guna menghindari produksi CO₂ dan dapat memperburuk gagal napas. Kombinasi rendah karbohidrat dan tinggi lemak disarankan untuk gagal napas akut selama ventilasi spontan.² Pada kasus ini, pemberian nutrisi disesuaikan dengan kebutuhan kalori perhari dengan mengurangi karbohidrat melalui penambahan minyak pada diet cair.

Chest physiotherapy

Fisioterapi dada sebaiknya dimulai dari awal dan dilakukan secara reguler. Dorongan untuk batuk dan napas dalam merupakan dua faktor penting. *Bubble positive expiratory pressure* (PEP) merupakan metode yang murah untuk membantu pembersihan sputum pada pasien yang sulit mengeluarkan lendir.² Fisioterapi dalam bentuk ventilasi tekanan positif berkala dan tekanan ekspirasi positif membantu dalam pengeluaran lender. Teknik fisioterapi dengan teknik perkusi aman untuk populasi ini.⁶ Pada pasien ini dilakukan fisioterapi dada selama perawatan oleh fisioterapis selama 10-15 menit setiap pagi.

Nebulisasi agen mukolitik

Nebulisasi agen mukolitik seperti *N-acetylcystein* dapat dipertimbangkan meskipun belum terbukti bermanfaat pada PPOK eksaserbasi akut. Namun mukolitik oral menunjukkan penurunan frekuensi batuk dan tingkat keparahan pada PPOK yang stabil.²

Ventilasi mekanik non-invasif (NIV)

Ventilasi mekanik non-invasif dapat dipertimbangkan pada pasien dengan PPOK eksaserbasi akut yang gagal dengan terapi medikamentosa. Ventilasi mekanik non-invasif menjadi pertimbangan dibandingkan intubasi endotrakheal guna menurunkan resiko pneumonia yang disebabkan oleh ventilator dan mengurangi ketidaknyamanan pasien. Hanya saja, ventilasi mekanik non-invasif hanya dapat digunakan pada pasien yang masih sadar, tidak memiliki trauma wajah, dan tidak pada pasien yang berpotensi henti napas dan henti jantung³

Ventilasi mekanik invasif

Tujuan dari terapi ventilasi mekanik adalah untuk mendukung ventilasi selama komponen *reversible* diperbaiki, untuk memberikan ruang otot pernapasan beristirahat, meminimalisir aktivitas yang tidak perlu, dan meminimalisir hiperinflasi dinamis. Mode ventilasi yang dapat diberikan berupa *pressure support* dengan support tekanan 8–15 cmH₂O dan PEEP 3–8 cmH₂O. Pasien yang nampak kelelahan, pascakoma, dan tidak dapat mentoleransi *pressure support*, dapat menggunakan mode ventilasi SIMV.

Kondisi hiperinflasi dinamik berlebihan sebaiknya dihindari dengan menggunakan ventilasi semenit yang rendah (6 ml/kgBB) dan waktu ekspirasi yang adekuat.²

Strategi ventilator yang digunakan pada pasien PPOK diantaranya ventilasi dengan volume tidal rendah (6ml/kg) menggunakan protokol ventilasi protektif paru (pada tabel 5)³ dan memaksimalkan waktu ekspirasi dengan cara: (1) mencegah laju napas yang cepat (dengan sedasi, atau jika diperlukan dengan pelumpuh otot), (2) mempertahankan rasio inspirasi:ekspirasi sebesar 1:2 atau lebih tinggi.³

Tabel 5 Protokol 'Lung Protective Ventilation' pada ARDS³

Tahap 1	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hitung perkiraan berat badan/ <i>Predicted Body Weight</i> (PBW) : <ol style="list-style-type: none"> a) Laki-laki: $PBW = 50 + (2.3 \times (TB \text{ dalam inchi} - 60))$ b) Wanita: $PBW = 45.5 + (2,3 \times (TB \text{ dalam inchi} - 60))$ 2. Atur volume tidal awal (Vt) 8 ml/kg PBW 3. Atur <i>Positive End Expiratory Pressure</i> (PEEP) sebesar 5cmH₂O 4. Atur FiO₂ yang dapat mencapai SpO₂ 88-95% 5. Turunkan Vt 1 ml/kg tiap 2 jam hingga tercapai Vt: 6 ml/Kg
Tahap 2	<ol style="list-style-type: none"> 1. Setelah tercapai Vt 6 ml/kg, ukur <i>Plateau Pressure</i> (pplat) 2. Jika Pplat > 30 cmH₂O turunkan Vt 1 ml/kg bertahap hingga tercapai Pplat < 30 cmH₂O atau Vt 4 ml/kg
Tahap 3	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor Analisis Gas Darah (AGD) untuk asidosis respirasi 2. Jika PH: 7.15-7.3 naikkan laju pernapasan hingga tercapai PH > 7.30 atau RR = 35 x/ menit 3. Jika PH < 7.15 naikkan RR nmenjadi 35 x/menit, jika PH masik < 7.15 naikkan bertahap Vt 1 ml/kgBB hingga PH > 7.15
Tujuan Optimum	Vt: 6 ml/kgBB, Pplat ≤ 30 cmH ₂ O, SPO ₂ = 88-95%, PH 7.30-7.45

Penyapihan ventilasi mekanik

Sebanyak 6-20% pasien dengan ventilasi mekanik mengalami kegagalan dalam penyapihan dan ini yang menyebabkan mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Beberapa kriteria harus dipenuhi sebelum proses penyapihan ventilasi mekanik dilakukan, sehingga dapat diketahui kesiapan dari penyapihan itu sendiri. Indikasi kesiapan ekstubasi pada pasien PPOK yang aman meliputi FiO₂ <40%, PaO₂/FiO₂ >200, PEEP 5 cmH₂O dengan stabilitas kardiovaskular, tidak demam, pH >7.35, PCO₂ < 50mmHg, dan kesadaran GCS >10. Beberapa kriteria yang dapat diperbolehkan pada PPOK adalah PaCO₂ 50-60mmHg dengan kadar bikarbonat >30 mmol/L dengan melihat tidak adanya *work of breathing* yang tinggi dan

tidak menyebabkan pH yang abnormal. Pemberian ventilasi mekanik non-invasif yang menyertai ekstubasi dapat dilakukan.²

KESIMPULAN

Eksarserbasi akut pada penyakit paru obstruktif kronis yang berujung pada gagal napas, baik gagal napas tipe satu maupun tipe dua menjadi salah satu penyebab mortalitas terbesar pada PPOK dan menjadi salah satu indikasi untuk dilakukannya dukungan ventilasi mekanik serta perawatan intensif. Perawatan intensif meliputi pemberian ventilasi mekanik baik invasif maupun non-invasif dalam mendukung sistem respirasi selama proses eksarserbasi dan kausa *reversible* diperbaiki melalui terapi medikamentosa.

Pada kasus ini, ventilasi mekanik invasif dimulai sejak awal perawatan dengan dukungan terapi medikamentosa sesuai dengan pedoman yang ada. Kausa eksaserbasi PPOK diterapi dengan pemberian antibiotik empiris diikuti dengan terapi definitif setelah hasil kultur keluar. Penyapihan ventilator mulai dilakukan ketika proses eksaserbasi cenderung membaik dan kriteria penyapihan sudah terpenuhi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Schmidt, Matthieu., Demoule, Alexandre., Dslandes-Boutmy, Emmanuelle., Chaize, Marine.,et.al. Intensive care unit admission in chronic obstructive pulmonary diase : patient information and the physician's decision-making process. *Crit Care J.* 2014; 18 (3) : R115.
2. Bersten, Andrew D., Soni,Neil. 2014. *Oh's Intensive Care Manual Seventh Ed.* London : Butterworth Heinemann Elsevier.
3. Marino, Paul L. 2014. *Marino's The ICU Book 4th ed.* Philadelphia : Wolter Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
4. Kollef, Marin., Isakow, Warren. 2012. *The Washington Manual of Critical Care.* Washington : Wolter Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
5. Immaculada, A, de la Cal MA, Esteban A, et al. Efficacy of corticosteroid therapy in patient with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease receiving ventilator support. *Arch Intern Med.* 2011; 303 : 2359-2367
6. Tang, Clarice,Y., Taylor, Nicholas F., Blackstock, Felicity C. Chest physiotherapy for patient admitted to hospital with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) : a systematic review. *Physiotherapy J.* 2010; 96:1-13
7. Cairo, Jimmy,M. 2016. *Pilbeam's Mechanical Ventilator – physiological and clinical applications.* Missouri : Elsevier.