

PPOK EKSASERBASI AKUT DENGAN PNEUMONIA: LAPORAN KASUS

Acute Exacerbation Of COPD With Pneumonia: A Case Report

Diyannah 'Ulwan, Dewi Nanseti, *Nia Marina Pramesti
Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta
Koresponden : Diyanah 'Ulwan. diyanahulwn@gmail.com

ABSTRAK

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan terbatasnya aliran udara persisten dan umumnya progresif, terkait dengan respons peradangan kronis yang berlebihan pada saluran nafas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Eksaserbasi dan komorbiditas berkontribusi pada keparahan penyakit. Karakteristik resistensi aliran udara pada PPOK disebabkan oleh kombinasi antara obstruksi saluran napas (obstruksi bronkiolitis) dan kerusakan parenkim (emfisema) yang bervariasi pada setiap individu, karena peradangan kronis menyebabkan hilangnya alveoli dan hubungan antara saluran napas kecil serta penurunan elastisitas pengembangan paru. Pada pasien PPOK, pneumonia adalah salah satu infeksi yang paling umum. Pneumonia ditandai dengan adanya infiltrat pada gambaran radiologi dada disertai penyakit akut yang terkait dengan satu atau lebih tanda dan gejala, seperti batuk dengan atau tanpa dahak, nyeri dada pleuritik, dispnea, demam atau hipotermia, perubahan suara nafas pada auskultasi dan leukositosis. Dalam kasus ini, kami melaporkan seorang pasien pria berusia 76 tahun dengan keluhan sesak napas, demam, dan batuk. Yang didiagnosis sebagai eksaserbasi akut PPOK dengan pneumonia. Pasien mendapatkan berbagai jenis terapi saat dirawat di rumah sakit dan memberikan respon klinis yang baik.

Kata Kunci: PPOK. Pneumonia

ABSTRACT

Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a preventable and treatable lung disease, characterized by limited persistent and generally progressive air flow, associated with an excessive chronic inflammatory response to the airways and pulmonary parenchyma due to harmful gas or particles. Exacerbations and comorbidities contribute to the severity of the disease. Characteristics of airflow resistance in COPD are caused by a combination of small airway obstruction (obstruction of bronchiolitis) and parenchymal damage (emphysema) that varies in each individual, due to chronic inflammation that causes loss of alveoli and small airway connections and decreased pulmonary recoil elasticity. In COPD patients, pneumonia is one of the most common infections. Pneumonia is defined as the presence of infiltrates on chest radiographs with acute illness associated with one or more signs and symptoms, such as a new cough with or without phlegm production, pleuritic chest pain, dyspnea, fever or hypothermia, changes in breath sounds on auscultation or leukocytosis. In this case we report a 76-year-old male patient with complaints of shortness of breath, fever, and cough. Who were diagnosed as acute exacerbation of COPD with pneumonia. Patients get various types of therapy while being hospitalized and provide a good clinical response.

Keywords: COPD, Pneumonia

PENDAHULUAN

PPOK biasanya disebabkan oleh paparan signifikan terhadap partikel atau gas berbahaya, hambatan jalan napas yang disebabkan oleh obstruksi saluran napas kecil (obstruksi bronkiolitis) dan kerusakan parenkim paru (emfisema) (Kristiningrum, 2019). Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit yang memiliki angka kematian dan kesakitan yang tinggi di dunia, dan juga berkaitan erat dengan beban sosial dan ekonomi di masyarakat (Decreamer, *et al.*, 2015). Penyakit ini lebih sering dialami laki-laki dibandingkan perempuan dan kebanyakan penderita PPOK berusia diatas 40 tahun. Penyakit PPOK memiliki hubungan yang berbanding lurus dengan rokok, semakin banyak dan semakin lama rokok yang dihisap

maka risiko untuk timbulnya PPOK semakin meningkat. Selain sering dialami oleh perokok berat, prevalensi PPOK juga tinggi pada daerah yang memiliki tingkat polusi yang tinggi (Antariksa, *et al.*, 2011). Prevalensi PPOK berbeda-beda pada setiap negara. Prevalensi PPOK per tahun di Jepang sebesar 0,2% sementara di Amerika Serikat sebesar 37% (Heyes, *et al.*, 2012). PPOK di negara-negara Asia Tenggara diperkirakan 6,3% dengan prevalensi tertinggi terdapat di Vietnam (6,7%) dan China (6,5%) (Oemiati, 2013). Sementara di Indonesia, menurut data dari Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 rerata batang rokok yang dihisap perhari penduduk Indonesia adalah 12,3 batang, yaitu setara dengan satu bungkus rokok. Hal ini menggambarkan risiko yang sangat

tinggi bagi penduduk Indonesia untuk mengalami penyakit PPOK. Dari hasil riset tersebut didapatkan prevalensi PPOK di Indonesia adalah 3,7%, dengan prevalensi tertinggi terdapat di Nusa Tenggara Timur (10%) (Trihino, 2013).

Pada tahun 2020 diperkirakan PPOK akan menjadi penyakit 3 besar penyebab kematian tertinggi (GOLD, 2017). Di Indonesia angka kejadian dari beberapa sampel cukup tinggi gangguan struktural pada parenkim paru yaitu di daerah DKI Jakarta 2,7%, Jawa Barat 4,0%, Jawa Tengah 3,4%, DI Yogyakarta 3,1%, Jawa Timur 3,6% dan Bali 3,6% (Kemenkes, 2013). Angka dari penderita PPOK ini diperkirakan akan terus bertambah dikarenakan semakin tingginya perokok di Indonesia dan udara yang tidak bersih akibat dari penggunaan

kendaraan bermotor serta asap yang ditimbulkan industri.

Risiko kegagalan pengobatan lebih rendah pada pasien PPOK eksaserbasi akut yang diobati dengan antibiotik (Rothberg, 2010). Namun, tidak semua PPOK eksaserbasi perlu diterapi dengan menggunakan antibiotik karena pemicu terjadinya eksaserbasi akut tidak hanya disebabkan oleh bakteri, tetapi ada juga yang disebabkan oleh non bakteri. Sehingga antibiotik harus digunakan dengan bijak karena dapat menyebabkan resisten (Bathoorn, et al., 2017). Menurut penelitian Ram et al., (2009) Penggunaan antibiotik (terlepas dari jenisnya) mengurangi risiko kematian pasien sebesar 77% dan 53% pasien dengan risiko tidak menanggapi intervensi antibiotik. Penelitian tersebut mendukung penggunaan antibiotik (terlepas dari

jenisnya) untuk pasien dengan PPOK eksaserbasi dengan tingkat keparahan sedang dengan batuk dan dahak yang meningkat. Pasien dengan risiko tidak menanggapi intervensi dari penggunaan antibiotik dengan persentase sebesar 53% membuktikan bahwa penyebab PPOK eksaserbasi akut tidak hanya disebabkan oleh bakteri tetapi dapat juga disebabkan oleh infeksi virus atau bahkan tanpa infeksi.

Terapi antibiotika untuk pasien PPOK eksaserbasi akut diberikan jika mengalami minimal dua dari tiga gejala, yaitu peningkatan dyspnea, peningkatan volume sputum dan meningkatnya purulence sputum (perubahan warna sputum) (Dipiro et al, 2008). Antibiotik merupakan zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi atau bakteri dan berkhasiat mematikan atau menghambat

pertumbuhan kuman atau bakteri dengan toksisitas yang relatif kecil (Tjay & Rahardja, 2007). Pemberian antibiotika yang tidak tepat pada pasien PPOK eksaserbasi akan meningkatkan risiko kegagalan terapi, lamanya tinggal di rumah sakit serta meningkatkan risiko kematian (Barbara et al., 2012).

Pneumonia adalah salah satu infeksi yang paling sering membutuhkan rawat inap di negara maju (Mandell, et al., 2007). Pada pasien PPOK, Pneumonia adalah salah satu infeksi yang paling umum (Holguin, et al., 2005). Pasien dengan PPOK memiliki gangguan struktural pada parenkim paru (Hogg, 2004) dan sering menerima pengobatan antibiotik dan steroid oral atau inhalasi. Selain itu, PPOK ditandai dengan peradangan kronis pada saluran napas (Barnes, et al., 2003)

dan telah disarankan bahwa pasien dapat menunjukkan perubahan dalam respon imun lokal dan sistemik mereka (Crisafulli, *et al.*, 2013).

METODE

Data didapatkan dari salah satu pasien bangsal paru (bangsal gladiol) RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Diagnosis PPOK dan pneumonia pada pasien ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

HASIL

1. Identitas Pasien

Nama : Tn. KK
Jenis Kelamin : Laki-laki
Usia : 76 tahun
Diagnosis : PPOK
Eksaserbasi Akut
dengan
Pneumonia
Waktu Pemeriksaan : Tanggal
16 Juli 2019 Pukul 15.53

2. Anamnesis

2.a. Keluhan Utama

Sesak napas (+)

2.b. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien laki-laki Tn. KK usia 76 tahun datang ke IGD RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo pada tanggal 16 Juli 2019 pukul 15.53 dengan keluhan utama sesak napas sejak pagi hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Keluhan lain yang dirasakan adalah demam sejak 1 hari SMRS, batuk tidak berdahak ± 1 minggu SMRS, tidak ada mual dan muntah, BAK dan BAB lancar, makan dan minum berkurang. Pasien tidak merasa pusing maupun nyeri kepala.

Sehari-hari pasien bekerja serabutan sebagai petani dan tukang kayu. Proses memasak dirumah menggunakan kayu bakar.

Pasien merupakan perokok aktif dan memiliki riwayat penyakit diabetes melitus dan hipertensi. Pasien memiliki riwayat mondok di RS karena sesak napas yang berat

2.c. Riwayat Penyakit Dahulu

- Riwayat pengobatan dengan OAT : disangkal
- Riwayat TB Paru : disangkal
- Riwayat asma : disangkal
- Riwayat alergi : disangkal
- Riwayat DM : (+)
- Riwayat hipertensi : (+)
- Riwayat penyakit jantung : disangkal
- Riwayat trauma : disangkal
- Riwayat mondok di RS : (+)

2.d. Riwayat Penyakit Keluarga

- Riwayat pengobatan dengan OAT : disangkal
- Riwayat asma : disangkal
- Riwayat DM : disangkal

- Riwayat hipertensi : disangkal
- Riwayat asma : disangkal

2.e. Riwayat Kesehatan Lingkungan

Di rumah pasien untuk proses kebutuhan memasak menggunakan kayu bakar sehingga banyak asap.

3. Pemeriksaan Fisik

3.a. Status Generalis

- Keadaan Umum : Tampak sakit merasa sesak napas dan batuk
- Kesadaran : Compos mentis

3.b. Tanda-Tanda Vital

- Tekanan Darah : 130/80 mmHg
- Nadi : 120 x/menit
- Frekuensi napas : 32 x/menit
- SpO₂ : 95%
- Suhu : 38.5oC

3.c. Kepala

- Bentuk kepala : normocephal
- Konjungtiva : tidak anemis
- Sklera : tidak ikterik
- Telinga : tampak normal
- Mulut : tampak normal

3.d. Leher

- Pembesaran KGB : (-)
- JVP meningkat : (-)

3.e. Thoraks

– Cor

- Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak, tidak terlihat massa dan tanda jejas
- Palpasi : Ictus cordis teraba kuat angkat di SIC V linea mid clavicularis sinistra
- Perkusi :
 - Kanan atas : SIC II parasternalis dekstra

- Kanan bawah : SIC IV para sternalis dekstra
- Kiri atas : SIC II para sternalis sinistra
- Kiri bawah : SIC V linea mid clavicularis sinistra

- Auskultasi : bunyi jantung I dan II dalam batas normal, reguler, tidak terdapat bising dan gallop.

– Pulmo

- Auskultasi :
 - Suara Dasar Vesikuler (SDV) : (+/+)
 - Rhonki : (+/+)
 - Wheezing : (+/+)

3.f. Abdomen

- Inspeksi : bentuk abdomen normal, tidak asites dan sikatrik
- Auskultasi : bising usus dalam batas normal
- Palpasi : tampak supel, tidak nyeri tekan, hepar dan lien tidak teraba
- Perkusi : timpani di seluruh lapang abdomen

3.g. Ekstremitas

- Ekstremitas atas : tidak tampak clubbing finger, tidak ada edema, akral hangat
- Ekstremitas bawah : tidak tampak edema, akral hangat

4. Pemeriksaan Penunjang

4.a. Pemeriksaan EKG

Gambaran Atrial Fibrillation (+)

4.b. Pemeriksaan Laboratorium

- **Darah Lengkap**

Leukosit	17,8 x 10 ³ /uL
Hemoglobin	15,5 g/dL
Hematokrit	45,5%
Trombosit	241 x 10 ³ /uL

Neutrofil	84,2%
Limfosit	9,1%
Eosinofil	0,8%

- **Pemeriksaan Kimia**

Klinik

GDS	105 mg/dL
Ureum	44,5 mg/dL
Kreatinin	1,28 mg/dL
SGOT	24,3 U/L
SGPT	15 U/L

- **Pemeriksaan Elektrolit**

Natrium 132,6 mmol/L

- **Pemeriksaan**

Seroimunologi

- HbsAg rapid : Non reaktif
- HIV : Non reaktif

4.c. Pemeriksaan Spirometri

Pada pasien ini dengan diagnosis PPOK karena adanya keterbatasan aliran udara yang masuk dalam saluran napas agar ditindak lanjuti dilakukan spirometri

guna mengetahui fungsi parunya dengan interpretasi nilai VEP1/KVP <70% dikatakan obstruksi.

4.d. Pemeriksaan Mikrobiologi

Pemeriksaan mikrobiologi TCM dengan sputum menunjukkan hasil non detected.

4.e. Pemeriksaan Kultur Resistensi

Kultur resistensi obat quinolone pada pasien ini menunjukkan hasil negatif (-)

4.f. Pemeriksaan Rontgen Thoraks PA



Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan foto rontgen

thoraks PA untuk menyingkirkan penyakit paru lainnya yang juga dapat menyebabkan keluhan sesak dan batuk seperti infeksi paru. Dari foto rontgen thoraks PA pada pasien ini didapatkan gambaran infiltrat pada kedua lapang paru kiri dan kanan (bronkopneumonia bilateral) dengan suspek awal edema pulmo dan kardiomegali.

5. Follow-up

Berdasarkan gejala, pemeriksaan fisik dan penunjang pasien didiagnosis dengan PPOK eksaserbasi akut dengan pneumonia dan Cor Pulmonale Chronicum Decompensata (COPD) dengan heart failure. Terapi yang diberikan saat

pasien berada di IGD adalah O₂ 3 lpm menggunakan nasal kanul dan nebu (Ventolin dan Pulmicort), kemudian setelah dilakukan observasi keluhan pasien tidak membaik. Pasien dipindahkan ke bangsal untuk menjalani rawat inap dan mendapatkan terapi infus Asering 20 tpm, inj. Ceftazidim 1 gr/12 jam, inj. Fluimucyl 1 amp/8 jam, inj. Metil Prednisolon 62,5 mg/8 jam, inj. Antalgin 1 amp/8 jam, inj. Omeprazol 1 amp/24 jam dan nebu (Ventolin dan Pulmicort)/8 jam.

Hari kedua observasi pada tanggal 17 Juli 2019, pasien mengeluh sesak napas dan batuk tidak berdahak. Keadaan umum pasien tampak sakit, kesadaran kompos mentis, tekanan darah

100/60 mmHg, nadi 80 x/menit, respiratory rate 22 x/menit, suhu 36,5°C dan SpO₂ 95%. Pemeriksaan fisik thoraks secara auskultasi terdengar suara dasar vesikuler (+/+), ronki (+/+), wheezing (+/+). Pasien direncanakan terapi konsultasi dengan spesialis jantung dan pembuluh darah, kemudian diberikan terapi infus NaCl 0,9% + 1 amp Aminophilin 20 tpm, Ceftazidime 2 gr/8 jam, Metil Prednisolon 62,5 mg/8 jam, Omeprazol 1 amp/12 jam, furosemid 1 amp/24 jam, Combivent + Pulmicort nebu/8 jam, Salbutamol 3 x 2 mg, (Codein 10 mg, Ambroxol 1 tab, Glyceryl Guaiacolate 100 mg, Loratadin 1/2 tab) kaps 3 x 1, Sucralfat syr 3 x cth 1.

Hari ketiga observasi pada tanggal 18 Juli 2019, pasien merasa sesak napas berkurang, batuk (+), dahak belum keluar, perut terasa sakit, BAK dan BAB lancar. Keadaan umum pasien sedang, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 83 x/menit, respiratory rate 18 x/menit, suhu 36,5oC dan SpO2 96%. Pemeriksaan fisik thoraks secara auskultasi terdengar suara dasar vesikuler (+/+), ronki (-/-), wheezing (-/-). Terapi dilanjutkan seperti hari kedua dan ditambah dengan Retaphyl SR 1 x 300 mg, inj. Furosemid 1 amp/12 jam, Spironolakton 25 mg, Digoxin 0,25 mg, Miniaspi 1 x 80 mg.

Hari keempat observasi pada tanggal 19 Juli 2019,

pasien merasa sesak napas berkurang, batuk (+), perut sudah tidak sakit, tidak ada mual dan muntah, BAK dan BAB lancar. Keadaan umum pasien sedang, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 84 x/menit, respiratory rate 21 x/menit, suhu 36,3oC dan SpO2 98%. Pemeriksaan fisik thoraks secara auskultasi terdengar suara dasar vesikuler (+/+), ronki (-/-), wheezing (-/-). Pasien diperbolehkan pulang dan diberikan terapi Furosemid 20 mg, Spironolakton 25 mg, Digoxin 0,25 mg, Miniaspi 80 mg, Candesartan 8 mg, Cefixime 100 mg, (Aminophilin 100 mg + Salbutamol 2 mg), (Codein 10 mg, Ambroxol 1 tab, Glyceryl Guaiacolate 100 mg,

Loratadin 1/2 tab) caps 3 x 1,
Omeprazol 40 mg 1 x 1,
Sucralfat syr 3 x cth 1, Metil
Prednisolon 4 mg.

PEMBAHASAN

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif non reversibel atau reversibel parsial, terdiri dari bronkhitis kronik dan emfisema atau gabung keduanya (PDPI, 2003).

Menurut Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) PPOK adalah penyakit dengan karakteristik keterbatasan saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel. Eksaserbasi merupakan amplifikasi lebih lanjut dari respon inflamasi dalam saluran napas pasien PPOK, dapat dipicu oleh infeksi bakteri atau virus atau oleh polusi

lingkungan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011).

Untuk menegakkan diagnosis PPOK dan menentukan prognosis serta terapinya, PPOK terbagi berdasarkan penilaian gejala dan penilaian spirometri. Penilaian gejala dapat menggunakan modalitas penilaian dari mMRC (Modified British Medical Research Council) dan CAT (COPD Assessment Test) ataupun CCQ (COPD Control Questionnaire). Penilaian gejala menggunakan modalitas penilaian dari Mmrc terbagi menjadi empat tingkatan, yaitu :

- mMRC Grade 0 : bila sesak timbul ketika terdapat aktivitas yang melibatkan sternum
- mMRC Grade 1 : sedikit sesak saat dalam keadaan cemas atau berjalan dan mendaki
- mMRC Grade 3 : berhenti untuk bernapas setelah berjalan sejauh

100 meter atau berjalan selama beberapa menit

- mMRC Grade 4 : terlalu sesak untuk keluar dari rumah atau merasa sesak ketika beraktivitas ringan

CAT bukan alat untuk mengukur fungsi paru, namun untuk menilai kondisi pasien jangka panjang dan evaluasi terapi pada pasien rawat jalan. CAT merupakan tes yang digunakan untuk menilai gejala PPOK yang memiliki skor 0-5 terdiri dari komponen pertanyaan mengenai gejala batuk, terdapat dahak atau tidak, sesak, sesak yang memberat ketika naik tangga, keterbatasan aktivitas fisik, keyakinan untuk meninggalkan rumah, tidur nyenyak di malam hari dan memiliki energi yang cukup dengan interpretasi skor CAT yaitu :

- Skor 5 : pasien dalam kondisi normal

- <10 : Ringan. Pada kondisi ini pasien menjalani aktivitas harian dengan baik yang terkadang kondisi PPOK membuat keterbatasan untuk melakukan aktivitas biasa
- 10-20 : Sedang. PPOK mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, hampir setiap hari pasien mengeluhkan batuk berdahak dan terdapat satu kali serangan dalam setahun
- >20 : Berat. PPOK membuat pasien menghentikan aktivitas hariannya, sesak akan berkurang jika pasien berbicara

Sedangkan untuk penilaian spirometri, PPOK dapat dinilai menurut derajat ringan beratnya keterbatasan aliran udara post bronkodilator FEV1, yaitu :

- GOLD 1 (Ringan), bila $FEV1 \geq 80\%$
- GOLD 2 (Sedang), bila $50\% \leq FEV1 < 80\%$

- GOLD 3 (Berat), bila $30\% \leq FEV1 < 50\%$
- GOLD 4 (Sangat berat), bila $FEV1 < 30\%$

Klasifikasi PPOK eksaserbasi akut dibagi menjadi 3 bagian, yaitu (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011):

- Tipe I (eksaserbasi berat), memiliki 3 gejala yaitu, sesak bertambah, produksi sputum meningkat, perubahan warna sputum (sputum menjadi purulen).
- Tipe II (eksaserbasi sedang), memiliki 2 dari 3 gejala eksaserbasi yaitu sesak bertambah, produksi sputum meningkat, perubahan warna sputum (sputum menjadi purulent).
- Tipe III (eksaserbasi ringan), memiliki 1 gejala ditambah infeksi saluran napas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi

pernapasan $> 20\%$ baseline, atau frekuensi nadi $> 20\%$ baseline.

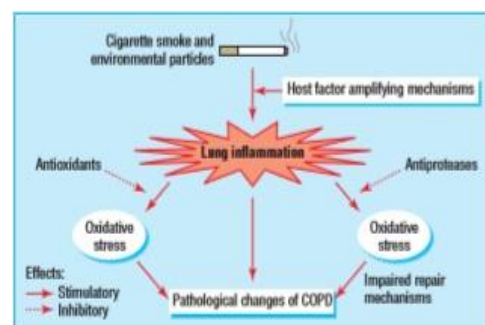
Faktor risiko dapat dibagi menjadi faktor host dan faktor lingkungan. Interaksi antara risiko ini mengarah pada ekspresi penyakit. Faktor host, seperti predisposisi genetik ($\alpha 1$ -antitrypsin), keterlambatan tekanan udara, dan gangguan paru mungkin tidak dapat dimodifikasi namun penting untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko tinggi terkena penyakit ini. Faktor lingkungan, seperti asap rokok, polusi udara, debu dan bahan kimia kerja, merupakan faktor yang dapat dihindari, sehingga mengurangi risiko perkembangan penyakit. Paparan lingkungan yang terkait dengan PPOK adalah partikel yang dihirup oleh individu dan mengakibatkan peradangan serta cedera sel. Paparan beberapa racun

lingkungan meningkatkan risiko PPOK (Dipiro et al, 2008).

Gejala Klinis dari PPOK eksaserbasi akut adalah memburuknya pernapasan, peningkatan jumlah sputum dan peningkatan purulen dahak. Manifestasi klinis tambahan dari kegagalan pernapasan termasuk kegelisahan, kebingungan, takikardia, diaforesis, sianosis, hipotensi, pernapasan tidak teratur, miosis, dan ketidaksadaran (Dipiro, et al., 2008).

Diagnosis kegagalan pernafasan akut didasarkan pada penurunan akut PaO₂ 10-15 mmHg atau peningkatan akut pada PaCO₂ yang menurunkan pH serum menjadi kurang dari atau sama dengan 7,3, manifestasi akut meliputi kegelisahan, kebingungan, takikardia, diaforesis, sianosis,

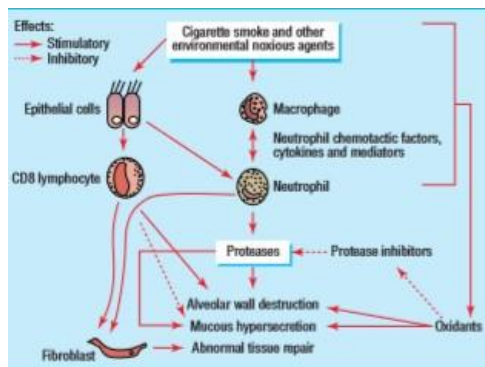
hipotensi, pernapasan tidak teratur, miosis, dan ketidaksadaran. Penyebab paling umum dari kegagalan pernafasan akut adalah eksaserbasi akut bronkitis dengan peningkatan volume sputum dan viskositas. Hal ini memperburuk penyumbatan dan selanjutnya mengganggu ventilasi alveolar, sehingga memperburuk hipokseミア dan hiperkapnia (Barbara et al, 2012).



(MacNee, 2006)

Patogenesis PPOK yaitu terjadi inflamasi saluran nafas akibat iritasi kronik dari zat berbahaya termasuk asap rokok, dalam hal ini dapat terjadi pada perokok aktif atau

perokok pasif. Namun terdapat sebagian orang yang tanpa merokok bisa terjadi PPOK, hal tersebut kemungkinan karena faktor genetik. Inflamasi saluran nafas sampai ke paru diperberat oleh adanya stress oksidatif dan tidak seimbangnya protease antiprotease sehingga terjadi perubahan patologis pada sel saluran pernafasan.



(MacNee, 2006)

Sel inflamasi PPOK ditandai dengan adanya peningkatan jumlah sel CD8+ (sitotoksik) limfosit Tc1 dan stress oksidan. Sel neutrofil dan makrofag kemudian mengeluarkan mediator inflamasi dan enzim yang berinteraksi dengan sel saluran

pernafasan, parenkim paru dan vaskular paru. Oleh sebab itu, akan terjadi hipersekresi mukus, destruksi dinding alveoli dan terjadi jaringan fibrosis.

Ada tiga kelas medikamentosa yang paling sering digunakan untuk PPOK eksaserbasi akut yaitu bronkodilator, kortikosteroid dan antibiotik.

Bronkodilator kerja cepat dengan atau tanpa antikolinergik kerja pendek direkomendasikan untuk eksaserbasi. Golongan obat metilxhantin intravena dapat digunakan sebagai terapi kedua seperti aminofilin atau teofilin yang digunakan bila bronkodilator kerja cepat tidak memberikan respon. Kortikosteroid dapat mempercepat waktu penyembuhan saat eksaserbasi akut, dapat meningkatkan fungsi paru (FEV1) dan memperbaiki

hipoksemia arteri (PaO_2), mengurangi resiko kekambuhan, kegagalan terapi dan memperpendek masa perawatan di rumah sakit. Antibiotik diberikan pada pasien PPOK dan Pneumonia jika terdapat dua atau tiga gejala kardinal yaitu sesak nafas, produksi sputum dan sputum berwarna purulen.\

KESIMPULAN

PPOK merupakan penyakit yang cukup sering terjadi pada kelompok pasien perokok aktif dan terpapar zat polutan. Jumlah perokok aktif di Indonesia sangat banyak, hal ini mengakibatkan resiko untuk terkena PPOK sangat tinggi. Makalah laporan kasus ini menjabarkan mengenai pendekatan diagnostik dan penatalaksanaan pada kasus PPOK eksaserbasi akut dengan pneumonia. Diagnosis PPOK dan pneumonia dapat ditegakkan

berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada PPOK diperlukan penilaian spirometri pada pasien untuk menilai fungsi parunya sehingga memudahkan untuk menentukan prognosis dan terapinya.

Sedangkan pada pneumonia dapat dilakukan pemeriksaan sputum TCM untuk menyingkirkan diagnosis lain dan kultur resistensi obat untuk mengetahui terapi antibiotik yang tepat. Pendekatan diagnostik yang tepat, tatalaksana yang tepat dan program rehabilitasi yang teratur sangat membantu untuk prognosis yang lebih baik pada kasus seperti ini.

PERSANTUNAN

Puji syukur kami ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Memudahkan yang telah memberikan jalan kepada kami serta

melancarkan dalam pengerjaan laporan kasus ini yang berjudul PPOK Eksaserbasi Akut dengan Pneumonia. Terkhusus untuk pembimbing kami, dr. Nia Marina Pramesti, Sp. P. M. Kes, kami ucapkan terima kasih atas bimbingan.

DAFTAR PUSTAKA

- Antariksa B, Djajalaksana S, Pradjnaparamita, Riyadi J, Yunus F, Suradi. Diagnosis dan penatalaksanaan penyakit paru obstruktif kronik. 2011.
- Barbara G.W., Dipiro J.T., Terry L.S., Cecily V.D., 2012, Pharmacotherapy handbook, The Mc Graw Hill, New York.
- Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA (2003) Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 22: 672–688.
- Bathorn, E., Groenhof, F., Hendrix, R., van der Molen, T., Sinha, B., Kerstjens, H. a M., Kocks, J. W. H., 2017, Real-life data on antibiotic prescription and sputum culture diagnostics in acute exacerbations of COPD in primary care, *International Journal of COPD*, 12, 285–290.
- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, et al. (2007). International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): a population-based prevalence study. *The Lancet* 370: 741–750.
- Calbo E, Valdes E, Ochoa de Echaguen A, Fleites A, Molinos L, et al. (2009). Bacteraemic pneumococcal pneumonia in COPD patients: better outcomes than expected. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 28: 971–976.
- Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, et al. (2006) Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 27: 188–207.
- Crisafulli E, Menendez R, Huerta A, Martinez R, Montull B, et al. (2013). Systemic inflammatory pattern of patients with community-acquired pneumonia with and without COPD. *Chest* 143: 1009–1017.
- Decramer M, Vestbo J, Bourbeau J, Celli B. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Glob Initiat Chronic Obstr Lung Dis*. 2015.
- Dipiro, J. T., Dipiro, C.V., Wells, B.G., & Scwinghammer, T.L. 2008. Pharmacoteraphy Handbook Seventh Edition. USA : McGraw-Hill Company.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2019). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD.
- Heyes A, Lanza L, Becker K. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease : a literature review. *Int J COPD*. 2012;7:457- 94.
- Hogg JC (2004). Pathophysiology of airflow limitation in chronic

- obstructive pulmonary disease. *Lancet* 364: 709–721.
- Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM (2005) Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest* 128: 2005–2011.
- Kemenkes RI. 2013. Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.
- Liapikou A, Polverino E, Ewig S, Cilloniz C, Marcos MA, et al. (2012) Severity and outcomes of hospitalised community-acquired pneumonia in COPD patients. *Eur Respir J* 39: 855–861.
- Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, et al. (2006) Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 27: 397–412.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, et al. (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 44 Suppl 2: S27–72.
- Mathers CD, Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3: e442.
- Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, et al. (2005) Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 366: 1875–1881.
- Merino-Sanchez M, Alfageme-Michavila I, Reyes-Nunez N, Lima-Alvarez J (2005). Prognosis in patients with pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 41: 607–611.
- Molinos L, Clemente MG, Miranda B, Alvarez C, del Busto B, et al. (2009). Community-acquired pneumonia in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease. *J Infect* 58: 417–424.
- Mullerova H, Chigbo C, Hagan GW, Woodhead MA, Miravittles M, et al. (2012). The natural history of community-acquired pneumonia in COPD patients: a population database analysis. *Respir Med* 106: 1124–1133.
- Oemiati R. Kajian epidemiologis penyakit paru. *Media Litbangkes*. 2013;23(2):82-8.
- PDPI, 2011. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik), Diagnosis dan Penatalaksanaan. Revisi pertama. Jakarta : PDPI.
- Pifarre R, Falguera M, Vicente-de-Vera C, Nogues A (2007). Characteristics of community-acquired pneumonia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 101: 2139–2144.
- Ram, F. S. F., Rodriguez-Roisin, R., & Granados-Navarrete, a E. Al., 2009, Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Review), The Cochrane Collaboration, (1), 1–52.
- Rello J, Rodriguez A, Torres A, Roig J, Sole-Violan J, et al. (2006). Implications of COPD in patients admitted to the intensive care unit by community-acquired

- pneumonia. *Eur Respir J* 27: 1210–1216.
- Restrepo MI, Mortensen EM, Pugh JA, Anzueto A (2006). COPD is associated with increased mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 28: 346–351.
- Rothberg, M. B., 2010, Antibiotic Therapy and Treatment Failure in Patients Hospitalized for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Jama*, 303(20), 2035.
- Sellares J, Lopez-Giraldo A, Lucena C, Cilloniz C, Amaro R, et al. (2013). Influence of previous use of inhaled corticoids on the development of pleural effusion in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 187: 1241–1248.
- Snijders D, van der Eerden M, de Graaff C, Boersma W (2010). The influence of COPD on mortality and severity scoring in community-acquired pneumonia. *Respiration* 79: 46–53.
- Tjay, H.T., dan Rahardja, K., 2009, Obat-obat Penting Khasiat Penggunaan dan Efek Efek Sampingnya Edisi VI, Direktorat Jenderal Pengawasan Obat dan Makanan, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta.
- Trihino. Riset kesehatan dasar. Badan Penelit dan Pengemb Kesehat Kementrian Kesehat RI. 2013;(1-268).