

Pendekatan Diagnostik dan Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik GOLD D: Sebuah Laporan Kasus

Beta A.Wisman¹, Radhiyatam Mardhiyah¹, Eric Daniel Tenda²

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM

²Divisi Pulmonologi dan Perawatan Penyakit Kritis, Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM

ABSTRACT

Background: Chronic Obstruction Pulmonary Disease (COPD) has a high morbidity and mortality rate in the world, include in Indonesia. COPD GOLD D as an end stage of COPD contributes to a poor quality of life besides its high number in mortality.

Method: This is a case report of COPD GOLD D patient who were hospitalized in Cipto Mangunkusumo Natinal Hospital.

Results: A 53-year-old man complained of dyspneu 1 day before admission. Patient was diagnosed as COPD and was frequently admitted in hospital. Patient had an episode of exacerbation due to pneumonia, was admitted for 14 days and got a long acting of beta-2 agonis, corticosteroid inhalation (budesonide) and cephalosporine 4th generation. During the admission patient was diagnosed as an acute exaserbation in COPD GOLD D. Patient was clinically improved and got a combination of salmeterol+fluticasone and tiotropium.

Conclusion: The goal of COPD GOLD D management is a supportive care, the present standar therapy gives a clinical improvement although it has a high number in recurency, morbidity and mortality.

Keywords: management, COPD, GOLD D.

ABSTRAK

Latar belakang: Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit yang memiliki angka kematian dan kesakitan yang tinggi di dunia dan Indonesia. PPOK GOLD D merupakan stadium akhir dari PPOK yang memberikan kualitas yang buruk pada penderitanya disamping angka kematian yang tinggi.

Metode: Laporan kasus seorang pasien dengan PPOK GOLD D yang dirawat di RS Cipto Mangunkusumo Jakarta.

Hasil: Pasien laki-laki 53 tahun dengan sesak nafas memberat sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien telah terdiagnosa PPOK sejak tahun 2010 dan menjalani beberapa kali perawatan di rumah sakit. Pasien mengalami ekserbasi karena pneumonia, dirawat selama 14 hari dan mendapatkan terapi beta 2 agonis kerja panjang, kortikosteroid inhalasi (budesonide) dan antibiotika cephalosporin generasi 4. Saat perawatan pasien dinilai sebagai PPOK GOLD D yang mengalami eksaserbasi akut. Pasien mengalami perbaikan klinis dan rawat jalan dengan terapi salmeterol+fluticason dan tiotropium.

Kesimpulan: Penatalaksanaan PPOK GOLD D bersifat suportif, dengan standar terapi yang ada pasien memiliki perbaikan klinis walaupun angka kekambuhan, morbiditas dan mortalitas tinggi.

Kata kunci: Tata laksana, PPOK, GOLD D.

Korespondensi:

Beta A.Wisman

Email:

betaagustiawisman@
yahoo.com

Indonesian Journal of

CHEST

Critical and Emergency Medicine

Vol. 2, No. 4

October - Dec 2015

PENDAHULUAN

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.¹ 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.² Prevalensi PPOK berbeda-beda pada setiap negara, dan Heyes dkk melakukan suatu penelitian mengenai epidemiologi PPOK dari tahun 2000-2010, dilaporkan prevalensi PPOK per tahun di Jepang sebesar 0,2% sementara di Amerika Serikat sebesar 37%³. PPOK di negara-negara Asia Tenggara diperkirakan 6,3% dengan prevalensi tertinggi terdapat di Vietnam (6,7%) dan China (6,5%)⁴. Sementara di Indonesia, menurut data dari Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 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%)⁵.

The Global Burden of Disease Study memperkirakan PPOK akan menjadi penyebab kematian nomor tiga di dunia pada tahun 2020 dan akan menjadi penyebab kematian ke empat pada tahun 2030¹. Kondisi PPOK dengan derajat yang lebih berat berhubungan dengan kualitas hidup yang lebih buruk dan beban sosio ekonomi yang lebih tinggi. Untuk itu, pendekatan diagnosis dan tatalaksana yang tepat untuk PPOK sangat diperlukan sebagai upaya untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian akibat PPOK, terutama pada derajat berat. Mengingat tingginya angka kematian dan beban sosio ekonomi akibat PPOK, laporan kasus ini mengangkat topik penatalaksanaan PPOK derajat berat.

ILUSTRASI KASUS

Pasien Tn. Z, 53 tahun, datang diantar oleh keluarga ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) dengan keluhan sesak nafas yang memberat sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Sesak dirasakan terus menerus, disertai mengi, yang bertambah bila pasien beraktifitas, namun tidak dipengaruhi oleh perubahan posisi pasien. Batuk berdahak dirasakan sejak lebih dari enam bulan terakhir, kadang-kadang disertai dahak berwarna putih.

Pada tahun 2005 pasien didiagnosa TB paru dan menjalani pengobatan TB selama 6 bulan, pasien dinyatakan sembuh. Tahun 2010 pasien dinyatakan mengalami TB kembali, mendapat OAT kategori II selama 9 bulan, pasien juga dinyatakan menderita PPOK. Tahun 2012 pasien mengeluh sesak nafas

hebat. Pasien dirawat di RSCM selama 3 minggu, selama perawatan pasien juga dilakukan pemasangan selang ke paru-parunya. Menurut pasien yang keluar dari selang tersebut hanya udara, tidak ada cairan. Saat ini pasien juga dinyatakan TB paru berulang dan diberikan OAT kategori II selama sembilan bulan kembali. Pasien lalu dinyatakan tuntas berobat. Namun, pada Juni 2015 pasien dinyatakan TB paru kambuh dan mendapatkan OAT kategori II. Namun, pasien menghentikan pengobatan sendiri karena bosan.

Tidak ada riwayat penyakit kencing manis, darah tinggi, sakit jantung, sakit kuning, ataupun keganasan sebelumnya. Riwayat penyakit keluarga tidak ada yang signifikan. Pasien adalah seorang supir angkutan umum, perokok berat sejak usia 15 tahun, dalam sehari dapat menghabiskan sekitar dua bungkus rokok (32 batang). Riwayat minum alkohol, promiskuitas, maupun penggunaan narkoba suntik disangkal. Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesan tampak sakit sedang, dengan kesadaran kompos mentis. TD 110/80 mmHg, nadi 89 kali/menit, nafas 24 kali/menit, suhu 37C, dan saturasi oksigen 96%. BB 42kg TB 155cm IMT 16.4. Dari pemeriksaan mata didapatkan konjungtiva tidak pucat dan sklera tidak ikterik. Mulut terlihat mencucu (*pursed-lips breathing*), JVP 5-2cmH₂O, tidak ditemukan pembesaran KGB. Dari pemeriksaan paru didapatkan *barrel chest*, terlihat sela iga melebar, vokal fremitus melemah di kedua hemithoraks dan hipersonor. Suara nafas didapatkan ekspirasi yang memanjang, dan terdapat ronki basah kasar maupun *wheezing* pada kedua paru. Pemeriksaan jantung, abdomen, dan ekstremitas dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium pasien tanggal 23/9/2015 menunjukkan hemoglobin 16,5 g/dl hematokrit 45,8% trombosit 44.500mm³, dan leukosit 9.830 mm³ dengan hitung jenis basofil 0, eosinofil 1, neutrofil 75, limfosit 16, monosit 8. Elektrolit kesan dalam batas normal dengan kadar natrium 135 meq/L kalium, 4.5 meq/L, klorida 100meq/L, begitupun juga dengan ureum 66,4mg/dl kreatinin 0,76 mg/dl; SGOT 24 SGPT 18; GDS 77 mmHg; albumin 3,89g/dl dan globulin 3,62 g/dl. Analisis Gas Darah menunjukkan pH 7,26 pCO₂ 77,9 mmHg pO₂ 110,2 mmHg HCO₃ 35,4 mmol/L dan saturasi O₂ 96.7. HbsAg, Anti HCV, maupun Anti HIV non reaktif. \Pemeriksaan BTA sputum sebanyak tiga kali menunjukkan hasil negatif. Kultur darah pada pasien ini steril. Pemeriksaan

elektrokardiografi pasien didapatkan sinus takikardi, gambaran P pulmonal dan infark miokard lama inferior.

Pada foto polos dada didapatkan kesan sesuai gambaran TB paru dengan *emfisematous lung*, kedua sudut kostofrenikus tumpul suspek penebalan pleura dd/ efusi pleura, sementara CT scan dada menunjukkan

kesan emfisema bulosa dengan bronkiektasis dan infiltrat minimal sugestif TB, tidak tampak massa/nodul dikedua paru, arteri pulmonalis kanan dan kiri melebar, infiltrat minimal di basal paru kiri, dan efusi pleura kiri minimal. Selama perawatan saat ini, pasien menjalani pemeriksaan spirometri dan didapatkan FEV1 11,2% dan FVC 19,7%, dengan FEV1/FVC adalah 0,56 sehingga pasien ini dikategorikan ke dalam PPOK berat. Selain itu pasien juga menjalani tindakan diagnostik bronkoskopi pada tanggal 5 Oktober 2015, dengan hasil bronkus kanan maupun kiri terbuka, terdapat inflamasi bronkus, tidak ditemukan massa endoluminal. Pada pasien ini dilakukan tes *6 minute walking distance* dan pada tes tersebut pasien hanya mampu berjalan sejauh 1 meter. Hasil pemeriksaan *geneXpert®* negatif. Dari klinis dan pemeriksaan penunjang tersebut pada pasien ditegakkan rumusan masalah PPOK GOLD D, *Health Care Associated Pneumonia*, Malnutrisi, Infark miokard lama inferior, Riwayat TB paru putus OAT kategori II.

Selama perawatan di IGD pasien mendapatkan terapi O₂ 2 liter/menit, beta 2 agonis kerja panjang (salbutamol) inhalasi 5mg/ml setiap 6 jam, kortikosteroid inhalasi (budenoside) 0,5mg/ml setiap 8 jam dan cephalosporin generasi 4 (cefepim) 2x1gram intravena. Selama perawatan di ruangan, pasien mendapatkan diet rendah karbohidrat 1700 kkal, bagging berkala selama 15 menit, IVFD NaCl 0,9% 500cc/8jam, dan terapi tambahan antikolinergik kerja pendek (ipratropium bromide+albuterol sulfate) inhalasi/6 jam, bromhexine HCL setiap 8 jam, N-asetilsistein 3x15cc, omeprazol 1x40mg intravena, dan ascardia 1x80mg, serta simvastatin 1x20mg. Sementara itu terapi budenoside inhalasi 0,5mg/ml setiap 8 jam dan cefepim 2x1gram intravena yang telah didapatkan pasien sejak perawatan di IGD masih diteruskan. Pasien juga menjalani fisioterapi dada selama perawatan di ruang rawat inap.

Selama perawatan di ruangan, keluhan pasien berkurang secara klinis, dan pemeriksaan laboratorium menunjukkan perbaikan, dengan hasil pemeriksaan AGD menunjukkan perbaikan pCO₂ dari

77,9 mmHg pada saat awal masuk rumah sakit menjadi 46,9 mmHg pada hari perawatan ke 14. Pasien lalu diperbolehkan rawat jalan dengan hasil AGD terakhir pH 7,41 pCO₂ 46,9 mmHg pO₂ 83,3 mmHg HCO₃ 30,10 mmol/L dan saturasi O₂ 96%. Pasien diberikan obat pulang salmeterol+fluticason 2x1puff dan tiotropium 2x1puff dan dijadwalkan untuk kontrol ke poli paru RSCM. Selama di rumah, pasien dipesankan untuk tetap melakukan latihan fisik seperti yang telah diedukasi oleh fisioterapis selama perawatan inap di RSCM.

DISKUSI

Penyakit Paru Obstruktif Kronik merupakan suatu penyakit paru kronis yang dapat dicegah dan diobati, yang ditandai dengan hambatan aliran udara yang bersifat tidak sepenuhnya reversibel. Penyakit ini bersifat progresif dan berkaitan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel gas yang beracun atau berbahaya^{1,6}. Pada Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) tahun 2015, emfisema dan bronkitis kronik tidak termasuk dalam definisi PPOK¹. Sementara itu pada panduan tata laksana PPOK dari The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) tahun 2010 dikatakan bahwa yang termasuk ke dalam definisi PPOK lainnya adalah bila pada pemeriksaan spirometri terdapat penurunan rasio FEV1/FVC kurang dari 0,7. Bila FEV1 ≥ 80% maka PPOK hanya dapat ditegakkan dari gejala klinis berupa sesak atau batuk⁷. Maka berdasarkan definisi dan kriteria untuk PPOK sesuai dengan kasus ini, dimana rasio FEV1/FVC pada kasus ini <0.7 (0.56)

Rokok telah lama diketahui sebagai faktor risiko utama untuk terjadinya PPOK. Selain itu, merokok juga dapat meningkatkan mortalitas pada pasien PPOK. Angka kematian pada perokok memiliki nilai yang bermakna dibandingkan dengan penderita PPOK yang tidak merokok. Eisner dkk melakukan suatu penelitian mengenai mortalitas pasien PPOK yang merokok, dan didapatkan mortalitas sebesar 54% pada pria usia 30-69 tahun dan 52% pada pria usia lebih dari 70 tahun⁸. Risiko PPOK pada perokok tergantung dari dosis rokok yang dihisap, usia mulai merokok, jumlah rokok pertahun dan lamanya merokok, yang dapat dihitung dengan menggunakan Indeks Brinkman². Indeks Brinkman merupakan perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan dengan lama merokok dalam tahun. Risiko ringan bila

didapatkan skor 0-199, sedang 200-599 dan berat > 600.² Dari hasil perhitungan Indeks Brinkman pada pasien ini didapatkan hasil 1200, pasien tergolong dalam kategori risiko berat

Beberapa faktor lainnya yang berperan dalam risiko terjadinya PPOK adalah polusi udara, stres oksidatif, infeksi saluran nafas berulang, dan status sosial ekonomi pasien. Status sosial ekonomi mempengaruhi kejadian PPOK karena berhubungan dengan status nutrisi, tumbuh kembang paru, asma dan aspek genetika^{1,2,8}. Infeksi berulang dapat menyebabkan

kolonisasi bakteri dan juga mengakibatkan inflamasi pada jalan nafas, sehingga dapat mempermudah terjadinya eksarsesebi. Inflamasi kronis yang disebabkan oleh zat polutan ataupun asap rokok dapat membuat kerusakan pada jaringan parenkimal paru atau lebih dikenal dengan emfisema.² Pada kasus ini, pasien memiliki beberapa faktor risiko untuk terjadinya

PPOK. Faktor risiko yang terkuat yang dimiliki oleh pasien adalah pasien perokok berat. Faktor risiko lain yang ada pada pasien ini adalah status sosio ekonomi pasien dengan latar belakang supir angkutan umum dan status nutrisi yang tidak baik. Pasien juga memiliki riwayat infeksi TB paru berulang.

Patogenesis terjadinya PPOK melibatkan stres oksidatif yang diakibatkan oleh asap rokok atau zat polutan. Kemudian ketidakseimbangan antara protease, yang berfungsi untuk memecah komponen jaringan ikat dan antiprotease, yang berfungsi untuk melindunginya, juga berperan dalam patogenesis terjadinya PPOK. Pada kondisi emfisema, banyak ditemukan perusak elastin yang dimediasi protease. Patogenesis lainnya meliputi peningkatan jumlah sel-sel inflamasi seperti CD8 dan jumlah mediator inflamasi^{1,2,9}. Pada kasus ini patogenesis terjadinya PPOK akibat dari stress oksidatif yang diakibatkan oleh rokok. PPOK terjadi karena keterbatasan aliran udara dan *air trapping*, pada kondisi ini terjadi proses hiperinflasi yang diakibatkan oleh peradangan di lumen saluran nafas kecil yang menyebabkan penurunan FEV1 (*forced expiratory volume in one second*) dan rasio FEV/FVC (*force vital capacity*). Kondisi hiperinflasi ini menyebabkan kapasitas inspirasi berkurang sehingga pasien akan mengalami sesak nafas dan keterbatasan latihan.^{1,2}

Manifestasi klinis yang dapat dijumpai pada pasien PPOK adalah sesak yang bersifat kronis dan progresif, dan batuk-batuk dengan produksi sputum yang berbeda-beda setiap harinya. Pada

anamnesis terdapat beberapa poin penting yang harus ditanyakan untuk mengarahkan diagnosis PPOK yaitu riwayat penyakit pasien sebelumnya apakah pernah menderita asma, riwayat penyakit PPOK atau penyakit paru lainnya di keluarga, riwayat perawatan di rumah sakit sebelumnya karena gejala yang sama, adanya penyakit komorbid lainnya seperti gagal jantung, osteoporosis, gangguan muskuloskeletal, dan keganasan. Perlu juga untuk mencari tahu apakah kondisi sakit pasien mempengaruhi kualitas hidup pasien dan bagaimana dukungan dari keluarga dan lingkungan sosialnya. Selain itu hal yang juga penting untuk digali pada pasien adalah riwayat terpajan faktor risiko sebelumnya¹.

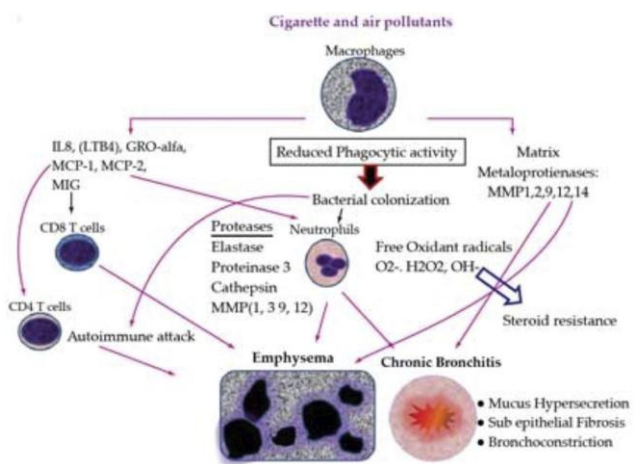
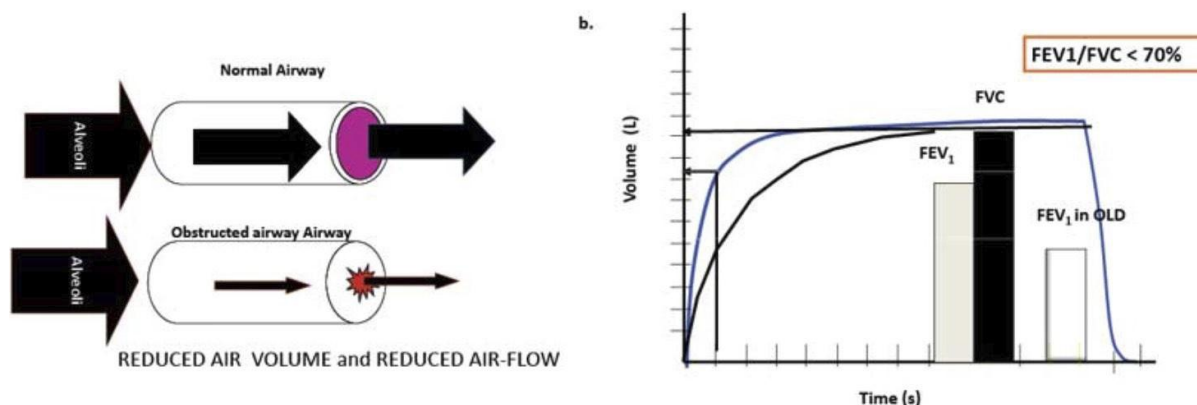


Fig. 1 : Pathogenesis of COPD

Gambar 1. Patogenesis PPOK.¹⁰

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan *pursed-lips breathing* (bernafas dengan mulut setengah mencucu), *barrel chest*, pelebaran sela iga, *pink puffer* (gambaran kurus, kulit kemerahan, dan pernafasan *pursed-lip breathing*) atau *blue bloater* (kondisi pasien gemuk, sianosis, terdapat edema tungkai dan ronki basah di basal paru, sinosis sentral dan perifer). Pada pemeriksaan paru dapat ditemukan fremitus yang melemah ataupun dapat normal, perkusi hipersonor dengan batas jantung mengecil, letak diafragma rendah dan hepar terdorong ke bawah. Pada auskultasi paru dapat ditemukan ronki atau mengi pada waktu bernafas biasa ataupun pada ekspirasi paksa, ekspirasi memanjang, dan bunyi jantung dapat terdengar menjauh². Pasien pada kasus ini mengalami gejala-gejala klinis yang sesuai dengan PPOK, yaitu pasien mengalami sesak nafas yang bersifat kronis dan progresif, batuk, dan terdapat produksi sputum. Pasien memiliki riwayat TB paru sebanyak empat kali,



**Fig. 2 : Pathophysiology of Airway Obstruction in COPD
OLD: Obstructive Lung Disease**

Gambar 2. Patofisiologi obstruksi jalan nafas pada PPOK¹⁰

dan pasien seorang perokok berat. Pemeriksaan fisik pada pasien ini yang sesuai untuk PPOK adalah adanya takipneu, *pursed-lips breathing*, *pink puffer*, *barrel chest*, sela iga melebar, fremitus melemah, perkusi paru hipersonor, ronki basah kasar dan *wheezing* pada kedua paru, dan juga didapatkan ekspirasi yang memanjang. Sehingga klinis pada pasien ini sesuai dengan gambaran klinis PPOK.

Spirometri merupakan tes fungsi paru yang mengukur persentase dan derajat beratnya obstruksi aliran udara. Pada pasien PPOK yang simtomatis, alat ini sangat membantu untuk mengarahkan diagnosis. PPOK didiagnosis bila dari hasil spirometri didapatkan okstruksi aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Namun alat ini tidak dapat digunakan pada pasien PPOK asimtomatis¹¹. Spirometri mengukur volume udara ketika ekspirasi dari inspirasi maksimal (*force vital capacity, FVC*) dan volume udara ketika ekspirasi selama satu detik pertama (*forced expiratory volume in one second, FEV1*), serta rasio dari kedua pengukuran ini. Seseorang dapat didiagnosis PPOK bila rasio FEV1/FVC kurang dari 0,7 atau bila FEV1 pasca bronkodilator <80%¹. Pada kasus ini pasien telah dilakukan spirometri dengan hasil rasio FEV1/FVC 0,56 sehingga memenuhi kriteria PPOK. Uji bronkodilator dilakukan dengan menggunakan spirometri, namun bila tidak ada dapat menggunakan APE meter. Setelah pasien diberikan bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, 15-20menit kemudian dilihat perubahan nilai FEV1/APE. Seorang penderita PPOK akan mendapatkan perubahan nilai FEV1/APE <20% dan <200ml dari nilai awal. Uji ini dilakukan pada pasien PPOK yang stabil. Cara ini sangat membantu untuk evaluasi perubahan serta perbaikan

klinis pasien². Pada kasus ini pasien hanya dilakukan spirometri dengan hasil FEV1 11.2%.

Pemeriksaan laboratorium yang penting dalam diagnosis dan tata laksana PPOK adalah pemeriksaan analisis gas darah, yang dapat digunakan untuk menilai gagal nafas kronik stabil atau gagal nafas akut pada gagal nafas kronik. Jika pasien memiliki PaO₂ <8.0 Kpa (60mmHg) dan/atau saturasi O₂ <90% dengan atau tanpa PaCO₂> 6.7 kPa (50mmHg) saat bernafas dalam udara ruangan, maka hal ini menandakan adanya gagal nafas. PaO₂ <6.7 kPa (50mmHg) PaCO₂ >9.3 kPa (70mmHg) dan pH <7.3 menandakan kondisi yang mengancam jiwa dan perlu dilakukan pengawasan yang ketat serta penanganan yang intensif^{2,12}. Hasil analisis gas darah pasien pada kasus ini menunjukkan pH 7.26 PaCO₂ 77,9 mmHg dan PaO₂ 110 mmHg, sehingga pasien disimpulkan mengalami asidosis respiratorik. Asidosis respiratorik pada pasien ini terjadi akibat retensi CO₂, carbon dioksida kemudian dihidrasi oleh pembentukan asam karbonik sehingga mengakibatkan terjadinya peningkatan konsentrasi H⁺ dan mengakibatkan asidosis respiratorik.¹³

Pemeriksaan sputum dengan pewarnaan gram dan kultur serta resistensi diperlukan untuk menentukan pola kuman dan memilih antibiotik yang tepat bila pencetus eksaserbasi PPOK pada pasien adalah adanya infeksi non spesifik.¹² Pasien pada kasus ini memiliki klinis pneumonia dan pasien ini juga memiliki riwayat dirawat dirumah sakit dalam karena pasien dan memiliki riwayat perawatan rumah sakit dua bulan sebelum masuk rumah sakit,dan mendapatkan terapi antibiotik intravena sebelumnya. Kondisi tersebut sesuai dengan kriteria HCAP (*Health Care Associated Pneumonia*) yaitu dirawat dirumah

sakit dengan fasilitas pelayanan akut selama ≥ 2 hari sampai dengan 90 hari sebelum terkena infeksi, bertempat tinggal di rumah perawatan atau fasilitas kesehatan jangka panjang, dalam kemoterapi, perawatan luka dan mendapat antibiotik intravena dalam kurun waktu 30 hari sebelum terkena infeksi, atau rutin hemodialisa dan berkunjung ke rumah sakit.¹⁴ Menurut panduan IDSA/ATS mengenai penatalaksanaan HCAP, apabila terdapat kecurigaan terhadap HCAP maka yang harus dilakukan diawal adalah melakukan kultur sputum dan kultur dahak, kemudian mencari faktor resiko untuk terjadinya *multi-drug resistant* (MDR) patogen, bila tidak terdapat MDR patogen maka pilihan antibiotik yang diberikan adalah berupa ceftriaxon+azithromycin atau quinolon generasi 3 dan generasi 4 atau ampisilin/sulbactam \pm azithromycin. Namun bila terdapat faktor resiko untuk terjadinya MDR patogen, maka antibiotik pilihan untuk HCAP adalah cephalosporin generasi 3 dan generasi 4 atau carbapenem atau beta-lactam/beta-lactamase + quinolon (generasi 3-4) atau aminoglycoside \pm vancomycin atau linezolid.¹⁵ Pada kasus ini terdapat faktor resiko terhadap MDR patogen karena riwayat perawatan dan pemakaian antibiotik yang berulang pada pasien ini, sehingga pasien diberikan antibiotik cefepim sebagai pilihan untuk masalah HCAP nya.

Pemeriksaan foto polos dada pada pasien PPOK digunakan untuk menyingkirkan penyakit paru lainnya yang juga menyebabkan keluhan sesak nafas dan batuk, seperti infeksi paru. Pemeriksaan EKG pada pasien PPOK dapat dijumpai P pulmonal ataupun tanda-tanda hipertrofi ventrikel kanan yang menandakan adanya komplikasi ke jantung.² Pada pasien ini ditemukan adanya P pulmonal dari pemeriksaan EKG namun tidak ditemukan tanda-tanda hipertrofi ventrikel kanan. Dari foto polos dada didapatkan gambaran TB paru dengan emfisematous lung. Hal ini mendukung diagnosis pasien ke arah PPOK. Meskipun tidak harus dilakukan secara rutin, CT scan dada dapat digunakan untuk mendeteksi emfisema dini dan menilai jenis serta derajat emfisema atau bula yang tidak terdeteksi oleh foto dada polos. Sementara itu ekokardiografi digunakan untuk menilai fungsi jantung kanan.² Pada pasien ini didapatkan hasil CT scan yang sesuai dengan gambaran PPOK yaitu emfisema bulosa dengan bronkiektasis. Fungsi jantung kanan pasien masih baik yang dibuktikan dengan pemeriksaan ekokardiografi yang menunjukkan fungsi RV masih baik.

Untuk menegakkan diagnosis PPOK dan menentukan prognosis dan terapinya, maka penilaian PPOK dibagi menjadi empat bagian yaitu penilaian gejala, penilaian spirometri, penilaian risiko eksersebasei, dan penilaian komorbiditas¹. Dalam menentukan penilaian gejala, dapat menggunakan modalitas penilaian dari mMRC (Modified British Medical Research Council), CAT (*COPD Assessment Test*) ataupun CCQ (*COPD Control Questionnaire*).

Penilaian gejala dengan menggunakan mMRC dibagi menjadi empat tingkatan, yaitu¹:

1. mMRC grade 0 : bila sesak timbul ketika terdapat aktivitas yang melibatkan sternum
2. mMRC grade 1 : sedikit sesak ketika dalam keadaan cemas ataupun berjalan mendaki
3. mMRC grade 2 : berjalan lebih lambat dari orang seusianya karena sesak, atau berhenti sejenak untuk bernafas ketika berjalan.
4. mMRC grade 3 : berhenti untuk bernafas setelah berjalan sejauh 100 meter atau berjalan selama beberapa menit
5. mMRC grade 4 : terlalu sesak untuk keluar dari rumah, atau merasa sesak ketika beraktifitas ringan

Pada kasus ini pasien memiliki mMRC grade 4.

CAT merupakan suatu tes yang digunakan untuk menilai gejala PPOK. Pada test ini diberikan skala penilaian 0-5 dengan komponen penilaiannya berupa gejala batuk, terdapat dahak atau tidak, sesak, sesak yang bertambah ketika menaiki tangga, keterbatasan aktifitas fisik, keyakinan meninggalkan rumah, tidur nyenyak di malam hari dan memiliki energi yang cukup. Interpretasi skor CAT adalah bila skor:¹⁶

1. 5 : pasien dalam kondisi normal
2. <10 : ringan. Pada kondisi ini pasien menjalani aktifitas harian dengan baik, namun terkadang kondisi PPOK membuat keterbatasan beberapa aktivitas biasa.
3. 10-20 : sedang. PPOK mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, hampir setiap hari pasien mengeluhkan batuk berdahak, dan terdapat satu kali serangan dalam setahun.
4. >20 : berat. PPOK membuat pasien menghentikan beberapa aktifitas hariannya, sesak akan lebih berkurang ketika pasien berbicara.

5. >30 : sangat berat. PPOK membuat semua aktifitas harian pasien terhenti.

Uji sensitivitas terhadap CAT yang dilakukan oleh Negro dkk menunjukkan bahwa CAT memiliki sensitivitas yang baik, merupakan modalitas yang sederhana sehingga mudah digunakan, dan dapat digunakan untuk menilai status respirasi pasien PPOK. Dalam penelitian tersebut juga dikatakan skor CAT bukan merupakan alat untuk mengukur fungsi paru, namun skor ini digunakan untuk menilai kondisi pasien jangka panjang dan evaluasi terapi pada pasien rawat jalan.¹⁷ Skor CAT pada pasien ini adalah 32. Sistem skor CCQ digunakan untuk mengukur status kesehatan dan dapat digunakan juga untuk menilai status kesehatan yang berhubungan dengan kualitas hidup. Sundh dkk melakukan suatu penelitian mengenai

CCQ yang berkaitan dengan mortalitas, karena kualitas hidup dan mortalitas merupakan dua poin penting pada CCQ. Pada penelitian ini disimpulkan bahwa CCQ dapat memprediksi mortalitas pada pasien PPOK, sehingga CCQ dapat digunakan sebagai tolak ukur target intervensi.¹⁸ Skor CCQ pada pasien ini adalah 4.7 dengan skor gejala 5, skor status mental 3.5 dan status fungsional 5. Sehingga pasien disimpulkan memiliki kualitas hidup yang buruk dan mortalitas yang tinggi.

Berdasarkan penilaian spirometri, PPOK diklasifikasikan menurut derajat beratnya keterbatasan aliran udara yang dinilai dengan post-bronkodilator FEV1, yaitu¹:

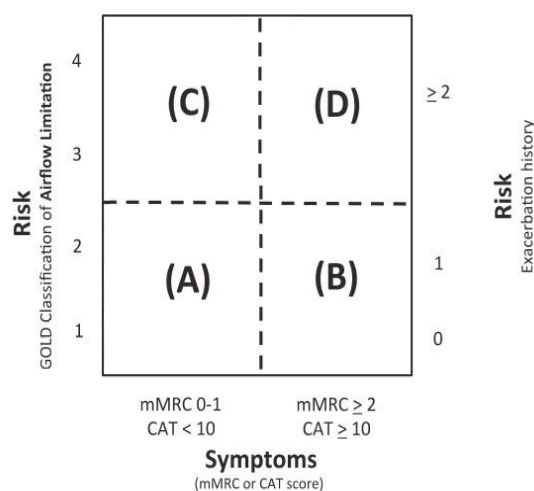
1. GOLD 1 (ringan), bila $FEV1 \geq 80\%$
2. GOLD 2 (sedang), bila $50\% \leq FEV1 < 80\%$
3. GOLD 3 (berat), bila $30\% \leq FEV1 < 50\%$
4. GOLD 4 (sangat berat), bila $FEV1 < 30\%$.

Pada kasus ini pasien digolongkan kedalam GOLD 4 (sangat berat), karena FEV1 pada pasien ini 11.2%.

Sementara itu, penilaian risiko eksaserbasi pada PPOK dikategorikan berdasarkan jumlah serangan pertahunnya serta riwayat perawatan di rumah sakit akibat serangan tersebut. Dalam mendiagnosis PPOK, komorbiditas pasien juga dimasukkan ke dalam penilaian. Beberapa komorbiditas yang harus dievaluasi pada pasien PPOK adalah penyakit kardiovaskular, disfungsi otot rangka, sindroma metabolik, osteoporosis, depresi dan kanker paru.¹ Pada kasus ini, komorbiditas yang dimiliki pasien adalah gangguan kardiovaskular yaitu infark miokard lama.

Dari penilaian-penilaian tersebut, PPOK dapat diklasifikasikan menjadi empat kategori yaitu:¹

1. GOLD A, dengan risiko rendah dan gejala yang minimal, secara tipikal merupakan GOLD 1 dan GOLD 2, memiliki 0-1 kejadian eksaserbasi pertahun dan tidak ada riwayat dirawat dirumah sakit karena serangan eksaserbasi, skor CAT <10 atau mMRC grade 0-1.
2. GOLD B, dengan risiko rendah dan gejala lebih sering, secara tipikal merupakan GOLD 1 dan GOLD 2, memiliki 0-1 kejadian eksaserbasi pertahun dan tidak ada riwayat dirawat dirumah sakit karena serangan eksaserbasi, skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 .
3. GOLD C, dengan risiko tinggi dan gejala yang minimal secara tipikal merupakan GOLD 3 dan GOLD 4 dan atau mengalami eksaserbasi ≥ 2 kali per tahun atau pernah dirawat ≥ 1 kali dirumah sakit karena eksaserbasi, dan skor CAT <10 atau mMRC grade 0-1.
4. GOLD D, dengan risiko tinggi dan gejala yang sering, secara tipikal merupakan GOLD 3 dan GOLD 4, dan atau mengalami ≥ 2 kali serangan dalam setahun atau pernah dirawat dirumah sakit ≥ 1 kali karena eksaserbasi dan skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2 .



Gambar 3. Kategori PPOK berdasarkan GOLD.

Pada kasus ini, pasien dikategorikan kedalam GOLD 4 (derajat berat) karena pasien memiliki $FEV1 < 30\%$. Selain itu pasien juga memiliki riwayat perawatan di rumah sakit akibat serangan eksaserbasi sebanyak lebih dari dua kali dan memiliki skor CAT 32 dan mMRC grade 4. Oleh karena itu, pasien dikategorikan ke dalam PPOK GOLD D. Hal utama yang harus dilakukan dalam tatalaksana PPOK adalah

edukasi agar pasien berhenti merokok. The Lung Health Study menunjukkan bahwa pasien-pasien PPOK ringan hingga sedang yang berhenti merokok dapat memberikan efek peringkatan FEV1 satu tahun setelah pasien tersebut berhenti merokok.¹⁹

Beberapa upaya yang dapat dilakukan untuk menghentikan ketergantungan konsumsi rokok pada pasien PPOK adalah dengan memberikan produk pengganti nikotin seperti permen karet nikotin ataupun nikotin sublingual tablet. Kontraindikasi penggunaan produk pengganti nikotin adalah adanya penyakit jantung koroner, tukak lambung yang tidak diterapi, infark miokard dan stroke.¹ Pasien pada kasus

ini tidak dapat diberikan produk pengganti nikotin karena pasien memiliki komorbid penyakit jantung koroner. Obat-obatan lain yang dapat digunakan untuk membantu menghilangkan ketergantungan terhadap rokok adalah bupropion, varenicline dan nortriptyline. Bupropion dikatakan dapat menurunkan angka ketergantungan rokok dua kali lebih baik dibandingkan dengan plasebo. Bupropion diberikan dalam dosis oral 150mg/hari selama 7-12 minggu. Sementara varenicline terbukti dapat meningkatkan angka berhenti merokok sebanyak dua hingga empat kali dibandingkan plasebo. Obat ini diberikan dengan dosis oral 1mg/hari selama 12 minggu.¹⁹

Pasien pada kasus ini diberikan edukasi untuk berhenti merokok, namun obat-obatan untuk menghentikan ketergantungan terhadap nikotin tidak diberikan dengan pertimbangan pasien dalam rawat inap dan masih dapat dipantau untuk ketergantungan rokoknya. Selain itu, beberapa obat-obatan yang dipergunakan untuk menghentikan ketergantungan terhadap rokok memiliki efek samping insomnia, gangguan pencernaan, dan depresi. Karena efek sampingnya lebih merugikan daripada manfaat yang didapat, maka pada kasus ini obat-obatan tersebut tidak diberikan. Saat pasien rawat jalan program berhenti merokok harus dilakukan dengan pemantauan yang ketat, disiplin dari pasien, dan dengan bantuan dukungan sosial dari keluarganya. Terapi nonfarmakologis lainnya yang perlu diberikan pada pasien PPOK adalah pemberian imunisasi influenza. Virus dan bakteri dapat menjadi pencetus terjadinya eksaserbasi pada PPOK, sehingga dapat meningkatkan morbiditas.²⁰ Vaksinasi diharapkan dapat menjadi pencegahan terjadinya eksaserbasi.¹⁹ Vaksinasi ini terutama direkomendasikan untuk pasien

PPOK usia lanjut. Vaksinasi lainnya seperti vaksinasi

pneumococcal polysaccharide direkomendasikan untuk penderita PPOK usia 65 tahun atau lebih dan juga pada pasien muda dengan komorbiditas penyakit jantung. Vaksinasi ini telah terbukti menurunkan insidensi pneumonia komunitas pada penderita PPOK dengan FEV1 <40%.¹

Pasien pada kasus ini berusia 53 tahun dengan riwayat infeksi paru berulang yaitu pneumonia pada perawatan sebelumnya, pasien PPOK GOLD D memiliki status imunitas yang rendah dan rentan untuk mendapatkan infeksi berulang, sehingga vaksinasi dapat dipertimbangkan pasien ini. Pasien direncanakan untuk mendapatkan vaksinasi pneumococcus dan influenza saat rawat jalan. Terapi oksigenasi jangka panjang diberikan kepada pasien PPOK jika $\text{PaO}_2 \leq 7.3$ kPa (55 mmHg) atau $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ dengan atau tanpa hiperkapnea yang dikonfirmasi sekurangnya dua sampai tiga kali dalam seminggu. Selain itu juga jika PaO_2 di antara 7.3 kPa (55mmHg) dan 8.0 kPa (60mmHg) atau SaO_2 88%, jika terbukti ada hipertensi pulmonal, edema perifer yang curiga ke arah gagal jantung, ataupun polisitemia.¹ Pada kasus ini tidak diberikan oksigenasi jangka panjang karena tidak memenuhi dua kriteria tersebut. Penatalaksanaan farmakologis PPOK dibagi menjadi tata laksana pada keadaan stabil dan pada keadaan ekserbasi. Tujuan utama penatalaksanaan PPOK pada keadaan yang stabil adalah untuk mengurangi gejala dan mengurangi risiko komplikasi. Terapi inisiasi pada penatalaksanaan PPOK stabil¹ dapat dilihat pada tabel 2.

PPOK eksaserbasi akut merupakan suatu kejadian akut yang ditandai dengan perburukan gejala respiratorik yang bertambah dari hari ke hari dan memerlukan perubahan terapi. Eksaserbasi pada PPOK dapat di presipitasi oleh beberapa faktor, penyebab yang paling sering adalah infeksi saluran nafas baik virus maupun bakteri.¹ Tujuan utama dari penatalaksanaan PPOK eksaserbasi akut adalah untuk meminimalisasi dampak dari eksaserbasi dan mencegah terjadinya serangan eksaserbasi berikutnya. Terdapat tiga kelas medikamentosa yang paling sering digunakan pada serangan eksaserbasi akut PPOK yaitu bronkodilator, kortikosteroid dan antibiotik.¹ Bronkodilator kerja cepat dengan atau tanpa antikolinergik kerja pendek direkomendasikan untuk terapi eksaserbasi. Methilxantine intravena baik teofilin atau aminofilin dapat diberikan sebagai terapi lini kedua, obat ini hanya diberikan bila bronkodilator kerja cepat tidak memberikan respon.¹ Kortikosteroid

dapat mempercepat waktu penyembuhan pada saat eksaserbasi akut, dapat meningkatkan fungsi paru (FEV1) dan memperbaiki hipoksemia di arteri (PaO₂), mengurangi risiko kekambuhan, kegagalan terapi dan memperpendek masa rawatan di rumah sakit. Prednison 40 mg/hari selama 5 hari direkomendasikan untuk pasien PPOK dengan eksaserbasi akut. Budesonide inhalasi juga merupakan alternatif yang dapat diberikan pada penderita PPOK dengan eksaserbasi akut. Antibiotik diberikan pada pasien PPOK jika terdapat dua dari tiga gejala kardinal yaitu sesak nafas, terdapat produksi sputum, dan sputum berwarna purulen. Antibiotik direkomendasikan untuk diberikan selama 5-10 hari.¹

Pada kasus ini pasien datang dengan keadaan eksaserbasi akut, berdasarkan panduan GOLD 2014 mengenai tatalaksana PPOK dengan eksaserbasi akut, maka pasien ini mendapatkan terapi awal berupa bronkodilator kerja cepat yaitu salbutamol, kortikosteroid inhalasi yaitu budesonide dan antibiotik cefepim 2x1gr. Pemberian antibiotik pada pasien ini berdasarkan pertimbangan klinis pasien yang menunjukkan adanya sesak dan terdapat produksi sputum, sehingga pada pasien juga didiagnosis infeksi sekunder HCAP. Berdasarkan panduan *American Thoracic Society* mengenai penatalaksanaan HCAP, salah satu pilihan untuk inisial terapi antibiotik pada kasus HCAP adalah golongan cephalosporin dengan efek antipseudomonas. Pilihan antibiotik yang dapat diberikan adalah cefepim ataupun ceftazidime.²¹

Selama perawatan di ruangan, pasien mengalami perbaikan kondisi klinis, sehingga terapi lanjutan yang diberikan sesuai dengan penatalaksanaan PPOK GOLD D pada kondisi stabil berdasarkan panduan GOLD 2014. Pasien mendapat terapi kortikosteroid inhalasi (budesonide) ditambah dengan beta-2 agonist kerja panjang (formoterol) dan antikolinergik kerja panjang (tritolopium). Beberapa terapi tambahan yang dapat diberikan pada pasien PPOK meliputi mukolitik, antitusif, narkotik, vasodilator, dan antitripsin alpha-1.¹ Pada pasien ini diberikan terapi tambahan berupa mukolitik (bromhexine HCL), dengan harapan pemberian mukolitik bagi penderita PPOK dapat mengurangi produksi sputum pada pasien.

Meskipun tidak dilakukan pada pasien pada kasus ini, masih terdapat beberapa modalitas terapi PPOK GOLD D. Seperti contohnya adalah *non-invasive ventilation* (NIV), *Lung Volume Reduction Surgery* (LVRS), *Bronchoscopic Lung Volume Reduction* (BLVR), transplantasi paru dan bullectomy.¹ *Non-invasive ventilation* (NIV) merupakan salah satu terapi pilihan yang dapat digunakan pada pasien PPOK derajat berat. Terapi ini dapat mencegah hipoksia, mengontrol asidosis dan hiperkapneu. Sehingga dapat mengurangi sesak dan frekuensi pernafasan.²² NIV dikontraindikasikan pada pasien henti jantung dan henti nafas, ensefalopati berat, pendarahan saluran cerna berat, hemodinamik tidak stabil, riwayat operasi atau trauma pada wajah, obstruksi saluran nafas atas, dan pada pasien resiko tinggi aspirasi.²² Terapi ini

Tabel 2. Pilihan terapi farmakologis pada PPOK berdasarkan kategori pasien. ¹

Kelompok pasien	Pilihan utama yang direkomendasikan	Pilihan alternatif	Terapi lain yang memungkinkan
A	Antikolinergik kerja pendek Atau Beta2-agonist kerja pendek	Ant kolinergik kerja panjang Atau beta2-agonist kerja pendek atau beta2-agonist kerja pendek dan antikolinergik kerja pendek	Teofilin
B	Antikolinergik kerja panjang Atau Beta2-agonist kerja panjang	Antikolinergik kerja panjang dan beta2 agonist jangka panjang	Beta2-agonist kerja pendek dan/atau antikolinergik jangka pendek
C	Kortkosteroid inhalasi+ beta2-agonist kerja panjang Atau Antikolinergik kerja panjang	Antikolinergik kerja panjang dan beta2 agonist kerja panjang Atau Antikolinergik kerja panjang dan fosfodiesterase-4 inhibitor Atau Beta2 agonist kerja panjang dan fosfodiesterase-4 inhibitor	Teofilin Beta2-agonist kerja pendek dan/atau antikolinergik jangka pendek
D	Kortkosteroid inhalasi+ beta2-agonist kerja panjang Dan/atau Antikolinergik kerja panjang	Kortkosteroid inhalasi+beta2 agonist dan antikolinergik kerja panjang Atau Kortkosteroid inhalasi+beta2-agonist jangka panjang dan fosfodiesterase-4 inhibitor Atau antikolinergik kerja panjang dan beta2-antagonist kerja panjang Atau Antikolinergik kerja panjang dan fosfodiesterase-4 inhibitor	Teofilin Carbosystein Beta2-agonist kerja pendek dan/atau Antikolinergik kerja pendek

dapat meningkatkan angka harapan hidup, namun tidak memberikan hasil yang lebih bagi peningkatan kualitas hidup.¹ Pada kasus ini, pasien memiliki indikasi untuk mendapatkan NIV saat pasien dalam kondisi eksaserbasi, namun terapi ini tidak dilakukan karena pasien memberikan respon yang baik dengan terapi medikamentosa yang diberikan.

Lung Volume Reduction surgery (LVRS) adalah suatu prosedur operasi yang dilakukan dengan cara mereseksi bagian paru sehingga mengurangi hiperinflasi paru, dan membuat otot-otot pernafasan bekerja lebih efektif.¹ *Bronchoscopic Lung Volume Reduction* (BLVR), tindakan ini diindikasikan untuk pasien PPOK berat dengan gambaran empiema pada CT scan dan terdapat hiperinflasi. Tindakan ini memberikan perbaikan pada fungsi paru, toleransi pada aktifitas dan mengurangi gejala PPOK.¹ Kriteria inklusi untuk dilakukan BLVR adalah pasien PPOK, tidak merokok, setelah dilakukan rehabilitasi pulmonar, fungsi paru FEV1 <45% predicted, RV>180 predicted, RV/TLC >55% predicted. Sedangkan kriteria eksklusi pada tindakan ini adalah riwayat lobectomi atau pneumonectomi, bronkiektasis berat, riwayat dirawat dirumah sakit berulang karena infeksi paru, PaO₂ <6.0 kPa atau PaCO₂>8.0 kPa (udara ruang), tekanan sistolik ventrikel kanan >50mmHg (ekokardiogram), PPOK dengan komorbiditas jantung yang signifikan, mendapat antikoagulan terapi sistemik, ditemukan komorbid pada CT scan berupa nodul yang tidak stabil, fibrosis paru, paraseptal emfiema, giant bullae, bronkiectasis berat, aneurisma thoraks yang signifikan. Saat ini, banyak sekali teknik yang teknik BLVR yang berkembang dan diteliti. Beberapa teknik BLVR yang ada seperti *airway blocker*, *sealant*, *lung volume reduction coils* dan *bronchoscopic thermal vapor ablation*.²³

Pasien PPOK sangat memerlukan rehabilitasi. Tujuan rehabilitasi pada PPOK adalah untuk mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup. Waktu minimal program rehabilitasi bagi penderita PPOK untuk mendapatkan hasil yang efektif adalah 6 minggu, semakin lama program rehabilitasi, semakin baik hasil yang didapatkan.¹ Program rehabilitasi pulmonal yang diberikan pada pasien PPOK meliputi program penilaian pre-rehabilitasi, program latihan seperti latihan ekstremitas bawah (berjalan, sepeda statis, dan treadmill), latihan kekuatan untuk otot-otot yang atrofi, latihan ekstremitas atas, *neuromuscular electrical stimulation* (NMES) dan latihan otot-otot

pernafasan. Selain itu, dalam program rehabilitasi penderita PPOK juga dilakukan edukasi mengenai penyakit, fisioterapi dada, nutrisi dan program psikososial suportif.²⁴ Pada kasus ini pasien dirawat bersama dengan Departemen Rehabilitasi Medik dan pasien mendapatkan program dan latihan untuk kekuatan otot-otot pernafasan. Selama perawatan, pasien rutin menjalani latihan-latihan sesuai program fisioterapi dada dengan didampingi oleh fisioterapis. Pasien telah diedukasi agar latihan-latihan tersebut dilanjutkan di rumah. Pasien PPOK juga sering disertai dengan komorbiditas yang akan berpengaruh terhadap prognosinya. Penyakit jantung iskemik merupakan salah satu komorbiditas yang sering ditemukan pada pasien PPOK. Tidak terdapat perbedaan antara penatalaksanaan penyakit jantung iskemik pada pasien PPOK ataupun tanpa penyakit PPOK.¹ Pada kasus ini pasien mendapatkan terapi golongan antiplatelet (aspirin 1x80mg) dan golongan statin (simvastatin 1x20mg).

Prognosis PPOK dapat diprediksi dengan menggunakan skor BODE. Pada skor ini komponen yang dinilai adalah FEV1, jarak berjalan selama 6 menit, skor MMRC, dan BMI.²⁵

Tabel 3. Skor BODE²⁵

	0	1	2	3
FEV1% pred	≥65	50-60	39-49	≤35
6MWD (m)	≥350	250-349	150-249	≤149
mMRC	0-1	2	3	4
BMI	>21	≤21		

6MWD= 6 minute walking distance, BMI= body mass index

Jose dkk melakukan suatu penelitian mengenai resiko eksaserbasi PPOK yang dapat diprediksi melalui BODE index. Pada penelitian tersebut dikatakan waktu rata-rata pasien pertama kali dirawat dirumah sakit akibat eksaserbasi menurut hasil skor BODE adalah skor 0-2 (7,9 tahun), skor 3-4 (5,7 tahun), skor 5-6 (3,4 tahun) dan skor 7-10 (1,3 tahun) sejak diagnosa ditegakkan. Sedangkan waktu rata-rata pasien masuk ke instalasi gawat darurat karena eksaserbasi PPOK berdasarkan skor BODE adalah skor 0-2 (6.7 tahun), skor

3-4 (3.6 tahun), skor 5-6 (2 tahun), skor 7-10 (8 bulan) sejak diagnosa ditegakkan.²⁶ Angka mortalitas pada pasien PPOK juga dapat dinilai dengan menggunakan perkiraan FEV1, dimana mortalitas dalam 5 tahun pada FEV1 <60% (10%), FEV1<40% (50%), dan FEV1 <20% (90%).²⁵ Pasien pada kasus ini memiliki skor BODE 10, sehingga prognosis pada pasien ini adalah buruk dengan

angka mortalitas dalam 5 tahunnya sebesar 90%.

KESIMPULAN

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (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. PPOK merupakan penyakit yang diperkirakan menjadi angka kematian terbesar ketiga tahun 2030 menurut WHO. Makalah presentasi kasus ini menjabarkan mengenai pendekatan diagnostik dan penatalaksanaan pada kasus Penyakit Paru Obstruktif Kronik dengan fokus GOLD D. Untuk menegakkan diagnosa PPOK diperlukan dan menentukan prognosis dan terapinya, diperlukan penilaian gejala, penilaian spirometri, penilaian risiko eksersebasei, dan penilaian komorbiditas pada pasien PPOK. Pendekatan diagnostik yang tepat, tatalaksana yang tepat dan program rehabilitasi yang teratur sangat membantu untuk prognosis yang lebih baik pada kasus seperti ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Decreamer M, Vestbo J, Bourbeau J, Celli B. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Glob Initiatic Chronic Obstr Lung Dis*. 2015;
- Antariksa B, Djajalaksana S, Pradjnparamita, Riyadi J, Yunus F, Suradi. *Diagnosis dan penatalaksanaan penyakit paru obstruktif kronik*. 2011.
- Heyes A, Lanza L, Becker K. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease : a literature review. *Int J COPD*. 2012;7:457-94.
- Oemiati R. Kajian epidemiologis penyakit paru. *Media Litbangkes*. 2013;23(2):82-8.
- Trihino. *Riset kesehatan dasar*. Badan Penelit dan Pengemb Kesehat Kementrian Kesehat RI. 2013;(1-268).
- Supriyadi M. Faktor genetik penyakit paru obstruktif kronik. *Cermin Dunia Kedokt*. 2013;40(8):572-8.
- Rudolf M, O'Reilly J, Parnham J, Crowe E. Management obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care (partial update). *Nat Inst Heal Care Excell*. 2010;1-61.
- Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzil N. An official american thoracic society public policy statement: novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Thorac Soc*. 2010;182:693-718.
- Press D. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. *Int J COPD*. 2015;995-1013.
- Brashier B, Kodgule R. Risk factors and pathophysiology of chronic pulmonary disease (COPD). *J Assoc Physicians India*. 2012;60:17-21.
- Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania N. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the american collage of physicians, american college of chest physicians, american thoracic society, and european respiratory society. *Am Coll Physicians*. 2011;155:179-91.
- Riyanto BS, Wulan HR, Hisyam B. Obstruksi saluran pernafasan akut. In: Setiati S, Sudoyo AW, Alwi I, Setiyohadi B, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. VI. Jakarta; 2014. p. 1590-607.
- Bruno CM, Valenti M. Acid-base disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiology review. *J Biomed Biotechnol*. 2012;1-8.
- Kollef M, Morrow L, Craven D, Baughman R, McGowan J, Micek S. Health care-associated pneumonia (HCAP): a critical appraisal to improve identification, management, and outcomes-proceedings of the HCAP summit. *HCAP Summit Crit Apprais*. 2008;46:s296-334.
- Craven DE. 2005 IDSA/ATS hospital aquired pneumonia guidelines: new principles for improving management. *Johns Hopkins Adv Stud Med*. 2005;6:s541-8.
- Jones P, Jenkins C, Bauerle O. COPD assessment test. *Healthc Prof User Guid*. 2012;1-9.
- Negro RW, Bonadiman L, Turco P. Sensitivity of the COPD assessment test (CAT Questinnaire) investigated in a population of 681 consecutive patients referring to a lung clinic: the first italian specific study. *Multidiscip Respir Med*. 2014;9.
- Sundh J, Janson C, Lisspers K. Clinical COPD questionnaire score (CCQ) and mortality. *Int J COPD*. 2012;7.
- Safka KA, Mcivor RA. Non-pharmacological management of chronic obstructive pulmonary disease. *Ulster Med J*. 2014;83(1):13-21.
- Pesek R, Lockey R. Vaccination of adults with asthma and COPD. *Allergy*. 2011;66:25-31.
- Niederman M, Craven D. Guideline for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171.
- Ambosino N, Vagheggini G. Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. *Int J COPD*. 2007;4:471-6.
- Mineshita M, Slebos D-J. Bronchoscopic interventions for chronic obstructive pulmonary disease. *Asian Pasific Soc Respir*. 2014;19.
- Corhay J, Dang DN, Louis R. Pulmonary rehabilitation and COPD: providing patients a good enviroment for optimizing therapy. *Int J COPD*. 2014;9.
- Sabatine MS. *Chronic obstructive pulmonary disease*. Pocket Medicine. 4th edition. 2011. p. 59-60.
- Marin JM, Carrizo SJ, Casanova C. Prediction of risk of COPD exacerbation by the BODE Index. *Respir Med*. 2008;103:372-8.

