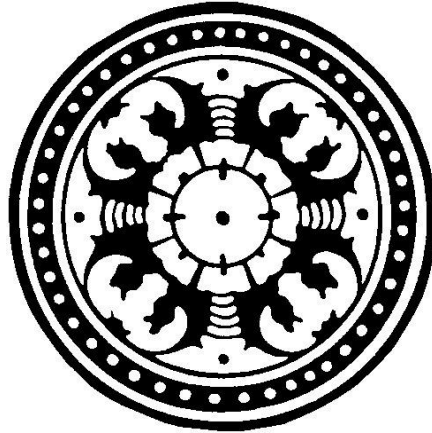


TINJAUAN PUSTAKA

**DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN GAGAL
NAFAS AKUT**



Oleh :

Dewa Ayu Mas Shintya Dewi

**BAGIAN ANESTESI DAN REANIMASI
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA**

2017

BAB I

PENDAHULUAN

Gagal nafas adalah ketidakmampuan alat pernafasan untuk mempertahankan oksigenasi didalam darah dengan atau tanpa penumpukan CO₂. Terdapat 6 sistem kegawatan salah satunya adalah gagal nafas yang menempati urutan pertama. Hal ini dapat dimengerti karena apabila terjadi gagal nafas waktu yang tersedia terbatas sehingga memerlukan ketepatan dan kecepatan dalam bertindak. Untuk itu harus dapat mengenal tanda-tanda dan gejala gagal nafas dan menanganinya dengan cepat walaupun tanpa menggunakan alat yang canggih.¹

Gagal nafas ada dua macam yaitu gagal nafas akut dan gagal nafas kronik dimana masing-masing mempunyai pengertian yang berbeda. Gagal nafas akut adalah gagal nafas yang timbul pada pasien yang memiliki struktural dan fungsional paru yang normal sebelum awitan penyakit muncul. Sedangkan gagal nafas kronis adalah gagal nafas yang terjadi pada pasien dengan penyakit paru kronis seperti bronkitis kronis, emfisema. Pasien mengalami toleransi terhadap hipoksia dan hiperkapnia yang memburuk secara bertahap.^{1,2}

Gagal nafas dapat diakibatkan oleh kelainan pada paru, jantung, dinding dada, otot pernafasan dan mekanisme pengendalian sentral ventilasi di medula oblongata. Meskipun tidak dianggap sebagai penyebab langsung gagal nafas, disfungsi dari jantung, sirkulasi paru, sirkulasi sistemik, transport oksigen hemoglobin dan disfungsi kapiler sistemik mempunyai peran penting pada gagal nafas. Gagal nafas penyebab terpenting adalah ventilasi yang tidak adekuat dimana terjadi obstruksi jalan nafas atas. Pusat pernafasan yang mengendalikan pernafasan terletak di bawah batang otak (pons dan medulla).³

Insiden di Amerika Serikat sekitar 360.000 kasus per tahun, 36% meninggal selama perawatan. Morbiditas dan mortalitas meningkat seiring dengan meningkatnya usia dan adanya komorbiditas.⁴

Gagal nafas merupakan diagnosa klinis, namun dengan adanya analisa gas darah(AGD), gagal nafas dipertimbangkan sebagai kegagalan fungsi pertukaran gas yang nyata dalam bentuk kegagalan oksigenasi(hipoksemia) atau kegagalan dalam pengeluaran CO₂ (hiperkapnia, kegagalan ventilasi) atau merupakan kegagalan kedua fungsi tersebut.²

Paper ini bertujuan untuk meninjau ulang fisiologi pernafasan dan mekanisme patofisiologi yang memicu terjadinya gagal nafas diagnosis serta penanganannya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Gagal Nafas Akut

Gagal nafas adalah suatu kondisi dimana sistem respirasi gagal untuk melakukan fungsi pertukaran gas, pemasukan oksigen dan pengeluaran karbondioksida. Ketidakmampuan itu dapat dilihat dari kemampuan jaringan untuk memasukkan oksigen dan mengeluarkan karbondioksida.¹

Gagal nafas akut adalah ketidakmampuan sistem pernafasan untuk mempertahankan suatu keadaan pertukaran udara antara atmosfer dengan sel-sel tubuh yang sesuai dengan kebutuhan tubuh normal.¹

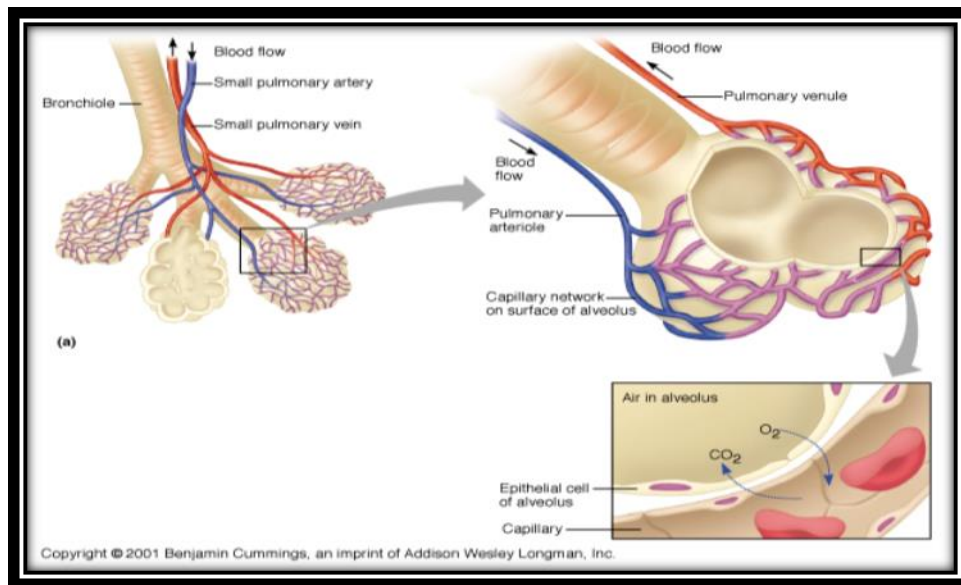
Kriteria kadar gas darah arteri untuk gagal respirasi tidak mutlak bisa ditentukan dengan mengetahui PO_2 kurang dari 60mmHg dan PCO_2 diatas 50mmHg. Gagal nafas akut terjadi dalam berbagai gangguan baik pulmoner maupun nonpulmoner.^{1,2}

2.2 Fisiologi Pernafasan

Respirasi ialah pertukaran gas-gas antara organisme hidup dengan lingkungan sekitarnya. Pada manusia terkenal dua macam respirasi yaitu internal dan eksternal. Respirasi internal adalah pertukaran gas antara darah dan jaringan. Respirasi eksternal merupakan pertukaran gas antara lingkungan dan pembuluh darah kapiler paru. Unit fungsional paru terdiri dari alveolus dengan anyaman kapilernya. Banyak faktor yang mempengaruhi pertukaran udara dari lingkungan ke alveoli(ventilasi) dan pasokan darah ke kapiler paru (perfusi). Hukum Herry menyebutkan bahwa ketika larutan terpapar dengan gas atmosfer, keseimbangan parsial gas mengikuti antara molekul gas terlarut dalam larutan dan molekul gas diatmosfer sehingga, tekanan parsial O_2 dan CO_2 yang meninggalkan kapiler paru(darah vena paru) adalah sama dengan tekanan parsial O_2 dan CO_2 yang masuk ke alveoli setelah tercapai keseimbangan. Pada keadaan seimbang tekanan parsial O_2 dan CO_2 dihasilkan dari keseimbangan

dinamik antara transport O_2 ke alveolus dan ekstraksi O_2 dari alveolus, dan transport CO_2 ke alveolus dan CO_2 yang dibuang atau dikeluarkan.²

Transport CO_2 ke alveolus berhubungan langsung dengan kecepatan aliran masuk udara (ventilasi) dan komposisi gas yang dihirup (tekanan parsial O_2 pada udara inspirasi; FIO_2). Pada umumnya, tekanan O_2 alveolar (PAO_2) meningkat dengan peningkatan tekanan O_2 inspirasi dan peningkatan ventilasi. Ekstraksi O_2 dari alveolus ditentukan oleh saturasi, kualitas dan kuantitas haemoglobin darah yang memperfusi alveoli. Saturasi O_2 pada haemoglobin dalam pembuluh darah kapiler paru dipengaruhi oleh pasokan O_2 ke jaringan (Cardiac output) dan ekstraksi O_2 oleh jaringan (metabolism).²



Gambar 1. Sistem Pernafasan ²

Udara atmosfer yang bertekanan 1 atm (760mmHg) mengandung oksigen 20,93%, sehingga fraksi oksigen udara inspirasi (FiO_2) sebesar 20,93% x 760mmHg=159mmHg. Udara inspirasi tersebut akan mengalami humidifikasi (dilembabkan) di dalam rongga hidung sehingga udara tersebut mengandung uap air

dengan tekanan parsial uap air sebesar 47mmHg, sehingga tekanan parsial O₂ di dalam paru menjadi $(760-47) \times 20,93\% = 149\text{mmHg}$. Tekanan parsial O₂ dalam alveolus jauh lebih rendah dari udara inspirasi, karena dalam perjalanan udara inspirasi ke alveolus sebagian O₂ diserap dan diganti oleh CO₂, sehingga ketika mencapai alveolus, tekanan parsial O₂ hilang sepertiganya dan yang tersisa hanya 100mmHg.^{1,2,5}

Proses difusi paru adalah proses pasif, sehingga tidak membutuhkan energi maupun oksigen. Tekanan parsial O₂ alveolus (PaO₂)=100mmHg, sedangkan PO₂ dalam kapiler paru adalah 40mmHg. Perbedaan tekanan sebanyak 60mmHg menyebabkan kecepatan difusi cukup tinggi untuk mendifusikan O₂ melalui membran ke dalam darah yang mengalir cukup cepat pula, sehingga PaO₂ mencapai 97.⁵

Kapasitas difusi O₂ adalah jumlah O₂ yang mampu menembus membran alveoli permenit per mmHg yang merupakan selisih PO₂ antara alveolus dan darah kapiler paru. Kapasitas difusi normal pada saat istirahat kira-kira 20ml/menit/mmHg. Pada saat bekerja bias mencapai 65ml atau lebih.⁵

Tekanan parsial CO₂ (PCO₂) darah vena adalah 46 mmHg, sedangkan PCO₂ udara alveolus adalah 40mmHg. Jadi perbedaan tekanannya hanya 6mmHg saja, namun demikian CO₂ bisa berdifusi dengan mudah karena kapasitas difusi CO₂ jauh lebih besar dari O₂.⁵

Sirkulasi paru dimulai dari pembuluh trunkus pulmonalis yang menerima darah vena dari ventrikuler kanan, kemudian bercabang secara dikotom sesuai dengan cabang-cabang saluran nafas sampai bronkiolus terminalis dan mulai bercabang banyak seperti jaringan meliputi dinding alveolus dengan susunan yang sangat tepat untuk pertukaran gas.⁵

Darah yang sudah teroksigenasi disalurkan oleh vena pulmonalis yang berjalan diantara lobulus-lobulus dan bergabung menjadi vena pulmonalis ke atrium kiri jantung. Secara absolut jumlah darah yang beredar di dalam paru pada orang dewasa

sebanyak lebih kurang 900ml. aliran darah nutrisi untuk jaringan paru berasal dari arteria bronkialis, kemudian darah vena kembali ke jantung melalui dua lintasan yaitu mengikuti aliran darah pulmonalis ke jantung kiri dan aliran vena azygos ke vena kava inferior selanjutnya ke jantung kanan.⁵

2.3 Etiologi Gagal Nafas Akut

Gagal nafas akut dapat disebabkan oleh kelainan intrapulmonal dan ekstrapulmonal. Kelainan intrapulmonal meliputi kelainan pada saluran nafas bawah, sirkulasi pulmoner, jaringan interstitial, kapiler alveolar. Kelainan ekstrapulmonal merupakan kelainan pada pusat nafas, neuromuskular, pleura maupun saluran nafas atas.^{3,4}

2.4 Patofisiologi Gagal Nafas Akut

Pemahaman mengenai patofisiologi gagal nafas akut merupakan hal yang sangat penting di dalam hal penatalaksanaannya. Secara umum terdapat empat dasar mekanisme gangguan pertukaran gas pada sistem pernafasan yaitu :³

1. Hipoventilasi
2. Ketidakseimbangan ventilasi atau perfusi
3. Pintasan darah kanan ke kiri
4. Gangguan difusi. Kelainan ekstrapulmonel menyebabkan hipoventilasi sedangkan kelainan intrapulmonel dapat meliputi seluruh mekanisme tersebut.³

Sesuai dengan patofisiologinya gagal nafas akut dapat dibedakan kedalam 2 bentuk yaitu: hiperkapnia atau kegagalan ventilasi dan hipoksemia atau kegagalan oksigenasi. Gagal nafas pada umumnya disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO₂, disertai dengan penurunan pH yang abnormal, penurunan PaO₂, dengan nilai perbedaan tekanan O₂ di alveoli-arteri (A-a)DO₂ meningkat atau normal.^{1,3}

Kegagalan ventilasi dapat disebabkan oleh hipoventilasi karena kelainan ektrapulmoner dan ketidakseimbangan V/Q yang berat pada kelainan intrapulmoner atau terjadi kedua-duanya secara bersamaan. Hiperkapnia yang terjadi karena kelainan ektrapulmoner disebabkan karena terjadinya penurunan aliran udara antara atmosfer dengan paru tanpa kelainan pertukaran gas di parenkim paru. Dengan demikian akan didapatkan peningkatan PaCO₂, penurunan PaO₂, dan nilai (A-a) DO₂ normal. Kegagalan ventilasi pada penderita penyakit paru terjadi sebagai berikut : sebagian alveoli mengalami penurunan ventilasi relatif terhadap perfusi, sedangkan sebagian lagi terjadi peningkatan ventilasi relative terhadap perfusi. Awalnya daerah dengan ventilasi rendah dapat dikompensasi dengan daerah terventilai tinggi sehingga tidak terjadi peningkatan PaCO₂. Tetapi apabila ketidakseimbangan ventilasi ini sudah semakin beratnya maka mekanisme kompensasi tersebut gagal sehingga terjadi kegagalan ventilasi yang ditandai oleh peningkatan PaCO₂, penurunan PaO₂, dengan peningkatan (A-a) DO₂ yang bermakna.³

Pada gagal nafas tipe hipoksemia, PaCO₂ adalah normal atau menurun, PaO₂ adalah menurun dan peningkatan (A-a) DO₂. Gagal nafas tipe ini terjadi pada kelainan pulmoner dan ektrapulmoner. Mekanisme terjadinya hipoksemia terjadi akibat ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan pintasan darah kanan-kiri, sedangkan gangguan difusi dapat merupakan gangguan penyerta.³

Indikator gagal nafas frekuensi pernafasan dan kapasitas vital, frekuensi penapasan normal ialah 16-20 x/mnt. Bila lebih dari 20x/mnt tindakan yang dilakukan memberi bantuan ventilator karena “kerja pernafasan” menjadi tinggi sehingga timbul kelelahan. Kapasitas vital adalah ukuran ventilasi (normal 10-20 ml/kg).³

2.5 Klasifikasi

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

Tipe II yaitu kegagalan ventilasi atau hypercapnia ditandai dengan peningkatan tekanan parsial CO₂ arteri yang abnormal (PaCO₂ > 46 mm Hg), dan diikuti secara

simultan dengan turunnya PAO_2 dan PaO_2 , oleh karena itu perbedaan $PAO_2 - PaO_2$ masih tetap tidak berubah.³

Tipe III adalah gabungan antara kegagalan oksigenasi dan ventilasi ditandai dengan hipoksemia dan hiperkarbia penurunan PaO_2 dan peningkatan $PaCO_2$.³

2.6 Diagnosis Gagal Nafas

Anamnesis

Gejala dan tanda gagal napas akut menggambarkan adanya hipoksemia atau hiperkapnia, atau keduanya, disertai gejala dari penyakit yang mendasarinya. Sesak merupakan gejala yang sering muncul. Penurunan status mental adalah gejala akibat hipoksemia maupun hiperkapnia. Pasien mungkin mengalami disorientasi. Pada hiperkapnia pasien dapat mengalami penurunan kesadaran menjadi stupor atau koma. Sakit kepala sering terdapat pada gagal napas hiperkapnia. Patogenesis dari sakit kepala adalah dilatasi pembuluh darah cerebral akibat peningkatan PCO_2 .⁶

Gejala hipoksemia bervariasi dan dapat melibatkan kelainan pada sistem saraf pusat (*confusion*, gelisah, kejang), sistem kardiovaskular (aritmia, hipotensi, atau hipertensi), sistem respirasi (disapnue, takipnue). Gejala hiperkapnia meliputi somnolen, letargi, dan perubahan status mental. Bila terdapat asidosis respiratori yang berat, dapat terjadi depresi miokard yang mengakibatkan hipotensi. Hipoksemia dan hiperkapnia dapat memperjelas gejala disapnue. Karena hipoksemia dan hiperkapnia sering terjadi bersamaan maka seringkali didapatkan kombinasi dari gejala ini. Asidosis laktat dapat terjadi bila terdapat penyebab lain terjadinya reduksi distribusi oksigen yaitu *cardiac output* yang tidak adekuat, anemia berat, atau redistribusi aliran darah.⁶

Sering kali didapatkan gejala dan tanda sesuai penyakit yang mendasarinya. misalnya batuk dan sputum pada pneumonia, nyeri dada pada tromboemboli pulmoner dengan infark. Pada gagal napas yang dicetuskan karena adanya edema pulmoner kardiogenik, terdapat riwayat disfungsi ventrikel kiri atau gangguan katup. Riwayat penyakit jantung sebelumnya, nyeri dada akut, paroksismal nocturnal dispneu, dan ortopneu mengarahkan pada kecurigaan edema pulmoner kardiogenik.

Edema nonkardiogenik (ARDS) dapat timbul pada kasus sepsis, trauma, pneumonia, pancreatitis, toksisitas obat ataupun transfusi multipel.^{1,6}

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan

- Takipnea dan takikardi yang merupakan gejala nonspesifik
- Batuk yang tidak adekuat, penggunaan otot bantu napas, dan pulsus paradoksus dapat menandakan risiko terjadinya gagal napas
- Pada funduskopi dapat ditemukan papil edema akibat hiperkapnia atau vasodilatasi cerebral
- Pada paru ditemukan gejala yang sesuai dengan penyakit yang mendasari.
- Bila hipoksemia berat, dapat ditemukan sianosis pada kulit dan membran mukosa. Sianosis dapat diamati bila konsentrasi hemoglobin yang mengalami deoksigenasi pada kapiler atau jaringan mencapai 5 g/dL
- Disapnea dapat terjadi akibat usaha bernapas, reseptor vagal, dan stimuli kimia akibat hipoksemia atau hiperkapnia
- Kesadaran berkabut dan somnolen dapat terjadi pada kasus gagal napas. Mioklonus dan kejang dapat terjadi pada hipoksemia berat. Polisitemia merupakan komplikasi lanjut dari hipoksemia
- Hipertensi pulmoner biasanya terdapat pada gagal napas kronik. Hipoksemia alveolar yang disebabkan oleh hiperkapnia menyebabkan konstriksi arteriol pulmoner.⁶

Hypoxemia	Hypercapnia
Takikardi	<i>Somnolence</i>
Takipneau	<i>Lethargy</i>
Cemas	<i>Restlessness</i>
Diaphoresis	Tremor
Perubahan status mental	<i>Slurred speech</i>
<i>Confusion</i>	Sakit kepala
Sianosis	Asterixis
Hipertensi	Papilledema
Hipotensi	Koma
Bradikardi	Diaphoresis
Kejang	
Koma	
Laktat asidosis	

Tabel 1. Gejala Hipoksemia dan Hiperkapnia⁶

Gagal nafas merupakan kondisi umum yang mengancam jiwa yang menuntut diagnosis yang tepat dan penilaian serta pengelolaan yang tepat. Kegagalan untuk memvisualisasikan kelainan yang jelas pada foto radiografi dalam kegagalan pernapasan hipoksemia menunjukkan kemungkinan teradinya pintasan darah dari kanan-ke-kiri. Sebagian besar pasien dalam kegagalan pernafasan akut akibat edema paru kardiogenik menunjukkan penurunan *preload* dan *afterload*. Mereka dengan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) membutuhkan intubasi elektif lebih awal karena durasi kegagalan pernafasan yang lebih lama.⁶

Kegagalan pernapasan dapat berhubungan dengan berbagai manifestasi klinis namun, ini tidak spesifik, dan kegagalan pernafasan yang sangat signifikan mungkin ada tanpa tanda-tanda atau gejala yang signifikan. Pengukuran gas darah arteri pada semua pasien yang sakit parah atau yang dicurigai gagal napas perlu dilakukan.^{1,6}

Analisis gas darah arteri harus dilakukan untuk memastikan diagnosis dan untuk membantu dalam perbedaan antara bentuk akut dan kronis. Ini membantu menilai keparahan kegagalan pernapasan dan membantu dalam penanganan.⁶

Hitung darah lengkap (CBC) dapat menunjukkan anemia, yang dapat berkontribusi terhadap hipoksia jaringan, sedangkan polisitemia mungkin menunjukkan kegagalan pernafasan hipoksemia kronis.⁶

Kelainan fungsi ginjal dan hati mungkin juga memberikan petunjuk etiologi kegagalan pernafasan atau mengingatkan dokter untuk komplikasi yang terkait dengan kegagalan pernafasan. Kelainan pada elektrolit seperti kalium, magnesium, dan fosfat dapat memperburuk kegagalan pernafasan dan fungsi organ lainnya.⁶

Serum creatine kinase dengan fraksinasi dan troponin I membantu mengecualikan infark miokard pada pasien dengan gagal napas. Tingkat creatine kinase meningkat dengan tingkat troponin I yang normal dapat menunjukkan myositis, yang kadang-kadang dapat menyebabkan kegagalan pernafasan pada gagal napas hiperkapnia kronis, tingkat serum thyroid- stimulating hormone (TSH) harus diukur untuk mengevaluasi kemungkinan hipotiroidisme, yang berpotensi menyebabka kegagalan pernafasan.⁶

Foto rontgen dada sangat penting. *Echocardiography* tidak rutin dilakukan tetapi kadang kadang berguna. Tes fungsi paru jika memungkinkan, dapat membantu. Elektrokardiografi (EKG) harus dilakukan untuk mengevaluasi kemungkinan penyebab kardiovaskular sebagai kegagalan pernafasan, tetapi juga dapat mendeteksi disritmia akibat hipoksemia berat atau asidosis.⁶

Kriteria Gagal Nafas menurut Pontoppidan:

Yaitu menentukan kriteria gagal nafas berdasarkan “*mechanic of breathing*”, oksigenasi dan ventilasi seperti pada tabel 2 berikut ini.

		<i>Acceptable range</i>	Gawat Nafas	Gagal Nafas
<i>Mechanic of Breathing</i>	-RR (X/menit)	12-15	25-35	>35
	-Kapasitas Vital (ml/Kg)	70-30	30-15	<15
	-Inspiratory force (cm H2O)	100-50	50-25	<25
Oksigenasi	-AaDO2 (mmHg)*	50-200	200-350	>350

	-PaO2 (mmHg)	100-75 (room air)	200-70 (On mask O2)	<70 (On mask O2)
Ventilasi	-VD/VT -PaCO2 (mmHg)	0,3-0,4 35-45	0,4-0,6 45-60	>0,6 >60^
Terapi			-Fisioterapi dada -Oksigenasi -Close monitoring	-Intubation-tracheotomy ventilation

Tabel 2. Kriteria Gagal Nafas Menurut Ponttopidan ²

Dari tabel di atas, kolom paling kanan menunjukkan gagal nafas yang harus dilakukan intubasi endotrakeal atau trakeostomy dan bantuan ventilasi. Fisioterapi, oksigenasi dan monitoring ketat perlu dilakukan pada gawat nafas sehingga pasien tidak jatuh ke tahap gagal nafas. Kesemuanya ini hanyalah merupakan pedoman saja, yang paling penting adalah mengetahui keseluruhan keadaan pasien dan mencegah agar pasien tidak mengalami gagal nafas.

Kriteria Gagal Nafas menurut Shapiro (*Rule of Fifty*) ²

Kriteria gagal nafas akut menurut Shapiro bila:

- Tekanan parsial oksigen arteri (PaO2) < 50 mmHg dan,
- Tekanan parsial CO2 arteri (PaCO2) > 50 mmHg.

Kriteri Gagal Nafas menurut Petty.

Kriteria gagal nafas menurut Petty adalah:

- *Acute Respiratory failure:*
PaO2 < 50, tanpa atau disertai kenaikan PaCO2
- *Acute Ventilatory Failure:*
PaCO2 > 50 mmHg

2.7 Penatalaksanaan Gagal Nafas

Dasar penatalaksanaan terdiri dari penatalaksanaan suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik. Umumnya dilakukan secara simultan antara keduanya.^{1,6}

Penatalaksanaan Suportif/Non spesifik

Penatalaksanaan non spesifik adalah tindakan yang secara tidak langsung ditujukan untuk memperbaiki pertukaran gas, seperti pada tabel 2 berikut ini.

<ol style="list-style-type: none">1. Atasi Hipoksemia: Terapi Oksigen2. Atasi Hiperkapnia: Perbaiki ventilasi Perbaiki jalan nafas Bantuan Ventilasi: Face mask, ambu bag Ventilasi Mekanik3. Fisioterapi dada
--

Tabel 3. Penatalaksanaan Gagal Nafas secara suportif/nonspesifik¹

Atasi Hipoksemia

Terapi Oksigen

Pada keadaan PaO₂ turun secara akut, perlu tindakan secepatnya untuk menaikkan PaO₂ sampai normal. Berlainan sekali dengan gagal nafas dari penyakit kronik yang menjadi akut kembali dan pasien sudah terbiasa dengan keadaan hiperkarbia sehingga pusat pernafasan tidak terangsang oleh *hipercarbia drive* melainkan terhadap *hypoxemia drive*. Akibatnya kenaikan PaO₂ yang terlalu cepat, pasien dapat menjadi apnoe.¹

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

Terapi oksigen jangka pendek merupakan terapi yang dibutuhkan pada pasien-pasien dengan keadaan hipoksemia akut. Oksigen harus segera diberikan dengan adekuat karena jika tidak diberikan akan menimbulkan cacat tetap dan kematian.

Pada kondisi ini oksigen harus diberikan dengan FiO₂ 60-100% dalam waktu pendek dan terapi yang spesifik diberikan. Selanjutnya oksigen diberikan dengan dosis yang dapat mengatasi hipoksemia dan meminimalisasi efek samping.¹

Cara pemberian oksigen secara umum ada 2 macam yaitu sistem arus rendah dan sistem arus tinggi. Kateter nasal kanul merupakan alat dengan sistem arus rendah yang digunakan secara luas. Nasal Kanul arus rendah mengalirkan oksigen ke nasofaring dengan aliran 1-6 L/mnt, dengan FiO₂ antara 0,24-0,44 (24 %-44%). Aliran yang lebih tinggi tidak meningkatkan FiO₂ secara bermakna diatas 44% dan dapat mengakibatkan mukosa membran menjadi kering. Alat oksigen arus tinggi di antaranya *ventury mask* dan *reservoir nebulizer blenders*. Pasien dengan PPOK dan gagal napas tipe hipoksemia, bernapas dengan mask ini mengurangi resiko retensi CO₂ dan memperbaiki hipoksemia. Sistem arus tinggi ini dapat mengirimkan sampai 40 L/mnt oksigen melalui *mask*, yang umumnya cukup untuk total kebutuhan respirasi. Dua indikasi klinis untuk penggunaan oksigen dengan arus tinggi ini adalah pasien yang memerlukan pengendalian FiO₂ dan pasien hipoksia dengan ventilasi abnormal.¹

Atasi Hiperkapnia: Perbaiki Ventilasi

Jalan napas (Airway)

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

Resiko jalan napas buatan adalah trauma insersi, kerusakan trakea (erosi), gangguan respon batuk, resiko aspirasi, gangguan fungsi mukosiliar, resiko infeksi, meningkatnya resistensi dan kerja pernapasan. Keuntungan jalan napas buatan adalah dapat melintasi obstruksi jalan napas atas, menjadi rute pemberian oksigen dan obat-obatan, memfasilitasi ventilasi tekanan positif dan PEEP, memfasilitasi penyedotan sekret, dan rute bronkoskopi fibreoptik.^{1,3}

Indikasi intubasi dan ventilasi mekanik adalah seperti pada Tabel 2 di atas dan juga tabel 4 berikut ini:³

<p>Secara Fisiologis:</p> <p>Hipoksemia menetap setelah pemberian oksigen</p> <p>PaCO₂ >55 mmHg dengan pH < 7,25</p> <p>Kapasitas vital < 15 ml/kgBB dengan penyakit neuromuskular</p>
<p>Secara Klinis:</p> <p>Perubahan status mental dengan gangguan proteksi jalan napas</p> <p>Gangguan respirasi dengan ketidakstabilan hemodinamik</p> <p>Obstruksi jalan napas (pertimbangkan trakeostomi)</p> <p>Sekret yang banyak yang tidak dapat dikeluarkan pasien</p>
<p>Catatan: Perimbangkan trakeostomi jika obstruksi di atas trakea</p>

Tabel 4. Indikasi Intubasi dan ventilasi mekanik³

Faktor lain yang perlu dipikirkan adalah ketersediaan fasilitas dan potensi manfaat ventilasi tekanan positif tanpa pipa trakea (*ventilasi tekanan positif non invasif*).

Ventilasi: Bantuan Ventilasi dan ventilasi Mekanik

Pada keadaan darurat bantuan nafas dapat dilakukan secara mulut kemulut atau mulut ke hidung, biasanya digunakan sungkup muka berkantung (*face mask* atau *ambu bag*) dengan memompa kantungnya untuk memasukkan udara ke dalam paru.^{1,5}

Hiperkapnia mencerminkan adanya hipoventilasi alveolar. Mungkin ini akibat dari turunnya ventilasi semenit atau tidak adekuatnya respon ventilasi pada bagian dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi. Peningkatan PaCO₂ secara tiba-tiba selalu berhubungan dengan asidosis respiratoris. Pasien dengan pemulihan awal diharapkan, ventilasi mekanik non invasif dengan nasal atau *face mask* merupakan alternatif yang efektif.¹

Indikasi utama pemasangan ventilator adalah adanya gagal napas (Tabel 2 dan tabel 4) atau keadaan klinis yang mengarah ke gagal napas (gawat nafas yang tidak

segera teratasi). Kondisi yang mengarah ke gagal napas adalah termasuk hipoksemia yang refrakter, hiperkapnia akut atau kombinasi keduanya. Indikasi lainnya adalah pneumonia berat yang tetap hipoksemia walaupun sudah diberikan oksigen dengan tekanan tinggi atau eksaserbasi PPOK dimana PaCO₂nya meningkat mendadak dan menimbulkan asidosis. Keputusan untuk memasang ventilator harus dipertimbangkan secara matang. Sebanyak 75 % pasien yang dipasang ventilator umumnya memerlukan alat tersebut lebih dari 48 jam. Bila seorang terpasang ventilator lebih dari 48 jam maka kemungkinan dia tetap hidup keluar dari rumah sakit (bukan saja lepas dari ventilator) jadi lebih kecil. Secara umum bantuan napas mekanik (ventilator) dapat dilakukan dengan 2 cara yaitu *invasive Positive Pressure Ventilator* (IPPV), dimana pasien sebelum dihubungkan dengan ventilator diintubasi terlebih dahulu dan *Non Invasive Positive Pressure Ventilator* (NIPPV), dimana pasien sebelum dihubungkan dengan ventilator tidak perlu diintubasi. Keuntungan alat ini adalah efek samping akibat tindakan intubasi dapat dihindari, ukuran alatnya relatif kecil, portabel, pasien saat alat terpasang bisa bicara, makan, batuk, dan bisa diputus untuk istirahat.^{2,3}

Terapi suportif lainnya

Fisioterapi dada. Ditujukan untuk membersihkan jalan nafas dari sekret, sputum. Tindakan ini selain untuk mengatasi gagal napas juga untuk tindakan pencegahan. Pasien diajarkan bernafas dengan baik, bila perlu dengan bantuan tekanan pada perut dengan menggunakan telapak tangan pada saat inspirasi. Pasien melakukan batuk yang efektif. Dilakukan juga tepukan-tepukan pada dada, punggung, dilakukan perkusi, vibrasi dan drainage postural. Kadang-kadang diperlukan juga obat-obatan seperti mukolitik dan bronkodilator.⁶

Bronkodilator (beta-adrenergik agonis/simpatomimetik). Obat-obat ini lebih efektif bila diberikan dalam bentuk inhalasi dibandingkan jika diberikan secara parenteral atau oral, karena untuk efek bronkodilatasi yang sama, efek samping secara inhalasi lebih sedikit sehingga dosis besar dapat diberikan secara inhalasi. Terapi yang efektif mungkin membutuhkan jumlah beta-adrenergik agonis dua hingga empat kali lebih banyak daripada yang direkomendasikan. Peningkatan dosis (kuantitas

lebih besar pada nebulisasi) dan peningkatan frekuensi pemberian (hingga tiap jam/nebulisasi kontinu) sering kali dibutuhkan. Pemilihan obat didasarkan pada potensi, efikasi, kemudahan pemberian, dan efek samping. Diantara yang tersedia adalah albuterol, metaproterenol, terbutalin. Efek samping meliputi tremor, takikardia, palpitasi, aritmia, dan hipokalemia. Efek kardiak pada pasien dengan penyakit jantung iskemik dapat menyebabkan nyeri dada dan iskemia, walaupun jarang terjadi. Hipokalemia biasanya dieksaserbasi oleh diuretik tiazid dan kemungkinan disebabkan oleh perpindahan kalium dari kompartement ekstrasel ke intrasel sebagai respon terhadap stimulasi beta adrenergik.³

Antikolinergik/parasimpatolitik. Respon bronkodilator terhadap obat antikolinergik tergantung pada derajat tonus parasimpatis intrinsik. Obat-obat ini kurang berperan pada asma, dimana obstruksi jalan napas berkaitan dengan inflamasi, dibandingkan bronkitis kronik, dimana tonus parasimpatis tampaknya lebih berperan. Obat ini direkomendasikan terutama untuk bronkodilasi pasien dengan bronkitis kronik. Antikolinergik pada pasien gagal napas harus selalu dikombinasikan dengan beta adrenergik agonis. Ipratropium bromida tersedia dalam bentuk MDI (*metered dose inhaler*) atau solusio untuk nebulisasi. Efek samping jarang terjadi seperti takikardia, palpitasi, dan retensi urin.³

Teofilin. Teofilin kurang kuat sebagai bronkodilator dibandingkan beta adrenergik agonis. Mekanisme kerja adalah melalui inhibisi kerja fosfodiesterase pada AMP siklik (cAMP), translokasi kalsium, antagonis adenosin, stimulasi reseptor beta adrenergik, dan aktifitas anti inflamasi. Efek samping meliputi takikardia, mual dan muntah. Komplikasi yang lebih parah adalah aritmia, hipokalemia, perubahan status mental dan kejang.³

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

pada dosis besar), gangguan sistem imun, kelainan psikiatrik, gastritis dan perdarahan gastrointestinal. Penggunaan kortikosteroid bersama-sama obat pelumpuh otot non depolarisasi telah dihubungkan dengan kelemahan otot yang memanjang dan menimbulkan kesulitan weaning.³

Penatalaksanaan Kausatif/Spesifik

Sambil dilakukan resusitasi (terapi suportif) diupayakan mencari penyebab gagal nafas. Pengobatan spesifik ditujukan pada etiologinya, sehingga pengobatan untuk masing-masing penyakit akan berlainan.³

BAB III

KESIMPULAN

Gagal nafas akut adalah ketidakmampuan sistem pernafasan untuk mempertahankan suatu keadaan pertukaran udara antara atmosfer dengan sel-sel tubuh yang sesuai dengan kebutuhan tubuh normal. Gagal nafas akut dapat disebabkan oleh kelainan intrapulmonal dan ektrapulmonal. Secara umum terdapat empat dasar mekanisme gangguan pertukaran gas pada sistem pernafasan yaitu hipoventilasi, ketidakseimbangan ventilasi atau perfusi, pintasan darah kanan ke kiri, gangguan difusi. Kelainan ektrapulmoner menyebabkan hipoventilasi sedangkan kelainan intrapulmoner dapat meliputi seluruh mekanisme tersebut.

Berdasarkan pada pemeriksaan AGD, gagal nafas dapat dibagi menjadi 3 tipe. Tipe I merupakan kegagalan oksigenasi atau hypoxaemia, Tipe II yaitu kegagalan ventilasi atau hypercapnia, Tipe III adalah gabungan antara kegagalan oksigenasi dan ventilasi ditandai dengan hipoksemia dan hiperkarbia penurunan PaO₂ dan peningkatan PaCO₂. Diagnosis gagal nafas dapat diketahui dari anamnesis dan gejala klinis, pemeriksaan fisik, serta penunjang.

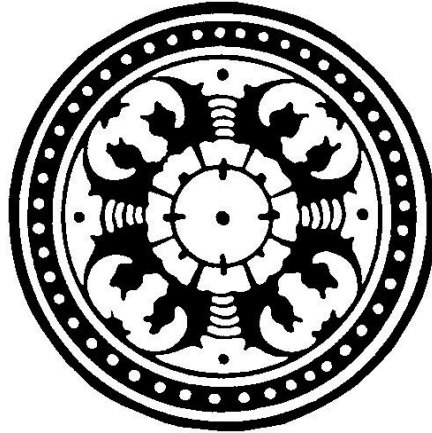
Penatalaksanaan Gagal Nafas terdiri dari penatalaksanaan suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik. Umumnya dilakukan secara simultan antara keduanya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nema PK. 2003. Respiratory Failure. *Indian Journal of Anaesthesia*, 47(5): 360-6
2. Shapiro BA and Peruzzi WT. 1994. Physiology of respiration. In Shapiro BA and Peruzzi WT (Ed) *Clinical Application of Blood Gases*. Mosby, Baltimore, Pp. 13-24.
3. Sue DY and Bongard FS.2003. Respiratory Failure. In *Current Critical Care Diagnosis and Treatment*, 2nd Ed, Lange-McGrawHill, California, Pp. 269-89
4. Behrendt C.F. (2000). Acute Respiratory Failure in the United States: Incidence and 31-day survival. *Chest*, Volume 118, Number 4, p 1100-1105.
5. Mangku G. 2002. Respirasi. In Universitas Kedokteran Fakultas Kedokteran Laboratorium Anestesiologi dan Reanimasi. Diktat Kumpulan Kuliah Buku I. Denpasar. Pp 42-49.
6. Murat K, Michael R P. 2012. Respiratory Failure. Available from :<http://emedicine.medscape.com/article/167981-overview>. Accessed: 1 Maret 2014

TINJAUAN PUSTAKA

**DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN GAGAL
NAFAS AKUT**



Oleh :

Dewa Ayu Mas Shintya Dewi

**BAGIAN ANESTESI DAN REANIMASI
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA**

2017

