

ASPEK KLINIS DAN TATALAKSANA GAGAL NAFAS AKUT PADA ANAK

Bakhtiar

Abstrak. Gagal nafas merupakan kondisi ketidakmampuan sistem respirasi untuk memasuk oksigen yang cukup dan membuang karbondioksida, yang disebabkan oleh kelainan sistem pernafasan dan sistem lainnya, termasuk gangguan sistem saraf. Keadaan ini menyebabkan terjadinya hipoksemia, hiperkapnia atau kombinasi keduanya. Berdasarkan tekanan parsial karbondioksida arteri (PaCO_2), gagal nafas dibagi menjadi 2 tipe, yaitu tipe I dan tipe II. Baik pada tipe I maupun II, tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) yang rendah. Sebaliknya, PaCO_2 yang normal atau rendah pada tipe I dan meningkat pada tipe II. Gagal napas diawali oleh stadium kompensasi berupa peningkatan upaya nafas. Selanjutnya terjadi dekompensasi yang ditandai dengan menurunnya upaya nafas. Diagnosis gagal nafas akut ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, termasuk pulse oksimetri dan analisa gas darah. Tatalaksana gagal nafas terdiri dari tatalaksana darurat dan tindakan lanjutan. Dalam tatalaksana darurat dilakukan tindakan membuka jalan nafas dan pemberian oksigen. Dalam tatalaksana lanjutan, dilakukan stabilisasi dan mencegah perburukan, dengan melanjutkan pemberian oksigen dan tatalaksana ventilasi, stabilisasi sirkulasi dan terapi penyakit primer. (JKS 2013; 3: 173-178)

Kata kunci : gagal nafas, hipoksemia, hiperkapnia, ventilasi.

Abstract. Respiratory failure is the inability of the respiratory system to supply sufficient oxygen and dispose carbon dioxide, which is caused by abnormalities of the respiratory system and others, including disorders of the nervous system. This situation leads to hypoxemia, hypercapnia, or a combination of both. Based on the arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2), respiratory failure were divided into 2 types: type I and type II. Both the type I and II, the arterial partial pressure of oxygen (PaO_2) is low. In contrast, PaCO_2 is normal or low in type I and increased in type II. Respiratory failure is started by a compensation stage characterized by increasing work of breathing. Furthermore, it continued by decompensation stage characterized by decreasing work of breathing. The diagnosis of acute respiratory failure is established based on history, physical examination and supported examination, including pulse oximetry and blood gas analysis. Management of respiratory failure consists of the management of the emergency and follow-up. In emergency management, the primary action are airway opening and oxygen delivery. The continued treatment are made stabilization and prevent deterioration, with continued oxygen administration and management of ventilation, circulation and stabilization treatment of primary disease. (JKS 2013; 3: 173-178)

Keywords: respiratory failure, hypoxemia, hypercapnia, ventilation.

Pendahuluan

Gagal nafas merupakan fase lanjut dari gangguan pernafasan yang menyebabkan kegagalan paru untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan mengeluarkan CO_2 .^{1,2} Gagal napas akut merupakan diagnosis primer hampir 50% pasien yang masuk ruang pelayanan intensif anak dan

merupakan penyebab henti napas paling sering pada anak.^{1,3} Ada empat kelainan utama pada gagal napas akut, yaitu hipoventilasi, gangguan difusi, pirau intrapulmonal dan ketidakpadanan ventilasi-perfusi.^{1,3} Diagnosis gagal nafas akut ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan penunjang, termasuk pulse oksimetri dan analisa gas darah. Pengenalan dini dan tatalaksana yang tepat merupakan hal yang

Bakhtiar adalah dosen Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran, Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

harus diperhatikan karena prognosinya buruk bila telah mengalami henti jantung. Tatalaksana tersebut meliputi perbaikan ventilasi dan pemberian oksigen, terapi terhadap penyakit primer penyebab gagal nafas, tatalaksana terhadap komplikasi yang terjadi.^{1,2,4}

Etiologi

Gagal nafas pada anak dapat disebabkan oleh kelainan sistem pernafasan dan di luar

sistem pernafasan. Pada umumnya, gagal nafas disebabkan oleh gangguan paru primer, termasuk pneumonia, bronkiolitis, asma serangan akut, sumbatan benda asing, dan sindrom croup. Penyebab di luar paru dapat berupa gangguan ventilasi akibat kelainan sistem saraf, misalnya Sindrom Guillain Barre, Miastenia Gravis.^{1,3,4} (Tabel 1).

Tabel 1 Penyebab utama gagal napas pada anak

1. Kelainan Paru Primer: - Pneumonia - Bronkiolitis - Asma - Fibrosis Kistik 2. Gangguan Mekanik Ventilasi: - Penyakit Neuromuskuler (myopathies, Sindrom Guillain Barre) - Efusi pleura luas - Penyakit paru restriktif dengan keterlibatan otot-otot pernafasan. 3. Sumbatan Saluran Nafas: - Trauma - Infeksi - Keracunan - Genetik (congenital/hypoventilation syndrome) - Tumor 4. Kegagalan untuk memenuhi kebutuhan Oksigen Jaringan - Syok septik

Sumber : Nitu and Elgen 2009.

Klasifikasi Gagal Nafas

Pada gagal nafas akut terjadi ketidakmampuan sistem pernafasan mempertahankan pertukaran gas normal. Keadaan ini menyebabkan terjadinya hipoksemia, hiperkapnia atau kombinasi keduanya. Berdasarkan tekanan parsial karbondioksida arteri (PaCO_2), gagal nafas dibagi menjadi 2 tipe, yaitu tipe I dan tipe II. Pada kedua tipe tersebut ditemukan gambaran tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) yang rendah. Sebaliknya, PaCO_2 yang berbeda pada kedua tipe tersebut.^{1,2,5}

Terdapat mekanisme yang berbeda yang mendasari perubahan PaO_2 dan PaCO_2 baik pada tipe I maupun II. Pada tipe I dengan gangguan oksigenasi, didapatkan

PaO_2 rendah, PaCO_2 normal atau rendah terutama disebabkan abnormalitas ventilasi/perfusi. Sebaliknya, pada tipe II, yang umumnya disebabkan oleh hipoventilasi alveolar, peningkatan ruang mati, maka akan terjadi peningkatan produksi CO_2 .^{1,4,5}

Gagal napas tipe I adalah kegagalan oksigenasi dan terjadi pada tiga keadaan:^{5,6}

1. Ventilasi/perfusi yang tidak sepadan atau *V/Q mismatch*, yang terjadi bila darah mengalir ke bagian paru yang tidak mengalami ventilasi adekuat, atau bila area ventilasi paru mendapat perfusi adekuat.
2. Defek difusi, disebabkan penebalan membran alveolar atau bertambahnya

cairan interstisial pada pertemuan alveolus-kapilar.

3. Pirau intrapulmonal, yang terjadi bila kelainan struktur paru menyebabkan aliran darah melewati paru tanpa berpartisipasi dalam pertukaran gas.

Gagal nafas tipe II pada umumnya terjadi karena hipoventilasi alveolar dan biasanya terjadi sekunder terhadap keadaan seperti disfungsi susunan saraf pusat, sedasi berlebihan, atau gangguan neuromuskuler.^{1,5,6}

Patofisiologi Gagal Nafas

Mekanisme gagal nafas menggambarkan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan oksigenasi dan/atau ventilasi dengan adekuat yang ditandai oleh ketidakmampuan sistem respirasi untuk memasok oksigen yang cukup atau membuang karbon dioksida. Pada gagal nafas terjadi peningkatan tekanan parsial karbon dioksida arteri (PaCO_2) lebih besar dari 50 mmHg, tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) kurang dari 60 mmHg, atau kedua-duanya. Hiperkarbia dan hipoksia mempunyai konsekuensi yang berbeda.^{2,3,6} Peningkatan PaCO_2 tidak mempengaruhi metabolisme normal kecuali bila sudah mencapai kadar ekstrim (>90 mm Hg). Diatas kadar tersebut, hiperkapnia dapat menyebabkan depresi susunan saraf pusat dan henti nafas.^{3,6,7} Untuk pasien dengan kadar PaCO_2 rendah, konsekuensi yang lebih berbahaya adalah gagal nafas baik akut maupun kronis. Hipoksemia akut, terutama bila disertai curah jantung yang rendah, sering berhubungan dengan hipoksia jaringan dan risiko henti jantung.^{1,5,7}

Hipoventilasi ditandai oleh laju pernapasan yang rendah dan nafas yang dangkal. Bila PaCO_2 normal atau 40 mmHg, penurunan ventilasi sampai 50% akan meningkatkan PaCO_2 sampai 80 mmHg. Dengan hipoventilasi, PaO_2 akan turun kira-kira dengan jumlah yang sama dengan peningkatan PaCO_2 .^{3,5} Kadang, pasien

yang menunjukkan petanda retensi CO_2 dapat mempunyai saturasi oksigen mendekati normal.^{1,4,5,9}

Disfungsi paru menyebabkan gagal nafas bila pasien yang mempunyai penyakit paru tidak dapat menunjang pertukaran gas normal melalui peningkatan ventilasi. Anak yang mengalami gangguan padanan ventilasi atau pirau biasanya dapat mempertahankan PaCO_2 normal pada saat penyakit paru memburuk hanya melalui penambahan laju pernapasan saja. Retensi CO_2 terjadi pada penyakit paru hanya bila pasien sudah tidak bisa lagi mempertahankan laju pernapasan yang diperlukan, biasanya karena kelelahan otot.^{3,9}

Gambaran Klinis

Gagal nafas akut terjadi bila dengan peningkatan upaya nafas dan laju nafas, tidak dapat mempertahankan oksigenasi adekuat atau bila oksigenasi tetap buruk. Dasar patofisiologi gagal nafas menentukan gambaran klinisnya. Pasien gagal nafas yang masih mempunyai kemampuan bernafas normal akan tampak sesak dan gelisah. Sebaliknya, pasien yang telah menurun kemampuan pusat pernapasannya akan tampak tenang atau bahkan mengantuk. Peningkatan upaya dan laju nafas serta takikardia akan berkurang bila gagal nafas memburuk, bahkan dapat terjadi henti nafas.^{1,5,9}

Gagal nafas diawali oleh stadium kompensasi. Pada keadaan ini ditemukan peningkatan upaya nafas (*work of breathing*) yang ditandai dengan adanya distress pernapasan (pemakaian otot pernapasan tambahan, retraksi, takipnea dan takikardia). Peningkatan upaya nafas terjadi dalam usaha mempertahankan aliran udara walaupun compliance paru menurun. Sebaliknya, stadium dekompensasi muncul belakangan ditandai dengan menurunnya upaya nafas.^{2,6,8}

Pada anak, ancaman gagal nafas karena penyakit paru ditandai dengan nafas cepat atau takipnea, pemakaian otot pernapasan

tambahan berlebihan dan retraksi epigastrik, interkosta, serta supraklavikula.^{1,7,9} Ancaman gagal napas yang disebabkan oleh disfungsi pusat pengatur napas mungkin lebih sulit dikenali karena anak tersebut dapat tidak menunjukkan tanda distress pernapasan, misalnya pada pasien overdosis narkotik akan terjadi penurunan upaya napas dan hipoventilasi. Laju pernapasan yang rendah atau napas yang dangkal dapat mengidentifikasi pasien tersebut.^{2,7,10}

Diagnosis

Gagal napas akut harus dipikirkan bila menghadapi anak yang mengalami penurunan kesadaran yang disertai dengan napas yang lambat atau dangkal atau adanya upaya napas yang meningkat. Diagnosis dibuat berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang termasuk pulse oksimetri dan analisa gas darah (AGDA).^{1,5,7,9}

Gagal napas diketahui dengan adanya insufisiensi pulmonal, hiperkarbia dan dispnea. Tidak ada nilai analisis gas darah (PaO_2 atau PaCO_2) mutlak yang memberi definisi keadaan ini. Interpretasi analisis gas darah dapat dibuat berdasarkan status gas darah dasar. Penampilan dan pemeriksaan klinis lebih bermakna untuk menegaskan gagal napas akut.^{2,6,9}

Analisi gas darah arteri masih merupakan baku emas dan merupakan indikator definitif dari pertukaran gas untuk menilai gagal napas. Gas darah arteri memberikan informasi status asam-basa (dengan ukuran pH dan menghitung bikarbonat) sama seperti kadar PaO_2 dan PaCO_2 . PaO_2 merupakan faktor yang menentukan dalam

pengangkutan oksigen ke jaringan, dan PaCO_2 merupakan pengukur yang sensitive untuk ventilasi. Pada kebanyakan kasus, gas kapilar mendekati nilai gas arteri. Bila sampel darah kapilar atau arteri sulit didapat, pH dan PCO_2 sampel darah vena bermanfaat; bila berfusi baik, PCO_2 vena 5-10 mmHg lebih tinggi dari pH sedikit lebih rendah dari nilai darah arteri.^{4,7,9}

Pada gagal napas tanda utama adalah berdasarkan pemeriksaan laboratorium berupa adanya hipoksemia ($\text{PaO}_2 < 50\text{-}60$ mmHg, $\text{SaO}_2 < 90\%$; $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg dengan FiO_2 40% atau rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) dan hiperkapnia ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg dengan asidosis pH $< 7,25$; $\text{PaCO}_2 > 40$ mmHg dengan distress pernapasan berat atau $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg).^{1,3,5,9}

Pada gagal napas akut, kadar bikarbonat serum sedikit meningkat dan pH darah arteri menurun. Bila PaCO_2 masih meningkat atau naik perlahan, ginjal akan menghemat konsentrasi bikarbonat serum meningkat dan pH darah arteri akan mendekati normal. Kompensasi ginjal dimulai dalam satu hari setelah terjadi gagal napas.^{1,6,9} Status respirasi bergantung pada pemeriksaan gas darah arteri.^{1,6,9} Hasil analisis gas darah arteri tipikal pada pasien gagal napas terlihat pada Tabel 2.⁶ Gagal napas terjadi setelah melalui suatu mekanisme kompensasi gangguan pernafasan. Kompensasi pertama ditandai dengan adanya gambaran berupa distress pernafasan. Jika distress pernafasan gagal dikompensasi, maka selanjutnya akan terjadi gagal napas. Tatalaksana yang tidak adekuat terhadap gagal napas, akan menyebabkan terjadinya henti napas.^{1,6,9}

Table 2 Nilai penentu pada pemeriksaan gas darah arteri pasien gagal napas

Status pasien	pH	PCO_2 (mm Hg)	PO_2 (mm Hg)	HCO_3 (mEq/L)
Normal	7.40	40	100	24
ARF	7.24	60	50	24
CRF	7.35	60	50	34
A/CRF	7.28	70	50	34

Keterangan: ARF : *acute respiratory failure* = gagal napas akut; CRF : *chronic respiratory failure* = gagal napas khronis; A/CRF : *acute on chronic respiratory failure* = gagal napas akut pada pasien gagal napas khronis
Sumber: Pope dan McBride, 2004

Tatalaksana Gagal Nafas

Tujuan terapi gagal napas adalah memaksimalkan pengangkutan oksigen dan membuang CO₂. Hal ini dilakukan dengan meningkatkan kandungan oksigen arteri dan menyokong curah jantung serta ventilasi. Karena itu, dalam tatalaksana terhadap gagal napas, yang perlu segera dilakukan adalah: perbaikan ventilasi dan pemberian oksigen, terapi terhadap penyakit primer penyebab gagal napas, tatalaksana terhadap komplikasi yang terjadi, dan terapi suportif.^{1,5,10}

Tatalaksana Darurat

Prinsip tatalaksana darurat gagal napas adalah mempertahankan jalan napas tetap terbuka, baik dengan pengaturan posisi kepala anak (*sniffing position*), pembersihan lendir atau kotoran dari jalan napas atau pemasangan pipa endotracheal tube, penggunaan alat penyangga *oropharyngeal airway* (*gueded*), penyangga nasopharyngeal airway, pipa endotrakhea, trakheostomi. Jika saluran benar-benar terjamin terbuka, maka selanjutnya dilakukan pemberian oksigen untuk meniadakan hipoksemia.^{5,7,9}

Bila pasien tidak sadar, buka jalan napas (manuver tengadah kepala, angkat dagu, mengedepankan rahang) dan letakkan dalam posisi pemulihan. Isap lendir (10 detik), ventilasi tekanan positif dengan O₂ 100%. Lakukan intubasi endotrakhea dan pijat jantung luar bila diperlukan.^{1,7,9}

Tatalaksana Lanjutan

Dalam tatalaksana lanjutan, yang perlu dilakukan adalah stabilisasi dan mencegah perburukan. Penderita-penderita dengan gagal napas banyak mengeluarkan lendir sehingga memperberat beban pernafasan. Oleh karena itu, perawatan jalan napas sangat memegang peran penting. Pemberian oksigenasi diteruskan. Kontrol saluran napas, tatalaksana ventilasi, stabilisasi sirkulasi dan terapi farmakologis (antibiotik, bronkodilator, nutrisi, fisioterapi).^{1,6,8,9}

Pemberian Oksigen: Dalam tatalaksana lanjutan, oksigen harus tetap diberikan untuk mempertahankan saturasi oksigen arteri di atas 95%. Walaupun pemberian O₂ mempunyai risiko menurunkan upaya bernapas pada beberapa pasien yang mengalami hipoventilasi kronis, keadaan ini bukan kontraindikasi untuk terapi O₂ bila pasien diobservasi ketat. Bila ventilasi tidak adekuat, maka harus segera diberikan bantuan ventilasi dengan balon ke masker dan O₂.^{3,4,6,8,9}

Hipoksemia diatasi dengan pemberian O₂ hangat dan lembab melalui kanul nasal, masker sederhana, masker dengan penyimpanan (*reservoir*) oksigen, kotak penutup kepala (*oxyhood*), dan alat bantu napas orofaring atau nasofaring..^{1,4,8,10}

Bantuan Pernafasan (Ventilasi): Bantuan pernafasan dapat dilakukan untuk memperbaiki oksigenasi. Bantuan pernafasan tersebut meliputi *Continuus Positive Airway Pressure* (CPAP) dan *Bilevel Positive Airway Pressure* (BiPAP). CPAP akan membuka alveoli yang kolaps dan mengalirkan cairan edema paru, sehingga mengurangi ketidakpadanan ventilasi-perfusi, mengurangi gradien oksigen arteri-alveolus dan memperbaiki PaO₂.^{1,3,5,8} Ventilasi tekanan positif non invasif, *Bilevel Positive Airway Pressure* (BiPAP) memberikan bantuan ventilasi tekanan positif dan tekanan saluran napas positif kontinyu melalui masker nasal, bantalan nasal, atau masker muka. Bantuan ventilasi ini tidak memerlukan intubasi trakhea.^{1,3,5,9}

Pemasangan Pipa Endotrakhea. Intubasi endotrakhea dapat dilakukan pada beberapa pasien tertentu. Indikasi melakukan intubasi endotrakhea adalah keadaan berikut ini:^{1,5,9}

1. Gagal kardiopulmonal/henti kardiopulmonal
2. Distres pernapasan berat/kelelahan otot pernapasan
3. Refleks batuk/*gag reflkes* hilang

4. Memerlukan bantuan napas lama karena apnea atau hipoventilasi
5. Transpor antar rumah sakit untuk pasien yang berpotensi gagal napas

Pengobatan Terhadap Penyebab Gagal Nafas: Penyebab gagal napas sangat banyak dan sering merupakan stadium akhir dari suatu penyakit. Penyebab tersering adalah penyakit paru-paru, terutama bronkhopneumonia dan bronkiolitis, kemudian gangguan neurologis, penyakit jantung dan neuromuskuler. Dalam tatalaksana gagal napas, maka terapi terhadap penyebab (penyakit primer) harus dilakukan, misalnya: pemberian antibiotika, bronkhodilator dan mukolitik.^{1,5,8,10}

Penutup

Gagal napas merupakan kondisi ketidakmampuan sistem respirasi untuk memasuk oksigen yang cukup dan membuang karbondioksida, yang disebabkan oleh kelainan sistem pernafasan dan sistem lainnya, termasuk gangguan sistem saraf. Gagal napas dibagi dua tipe (tipe I dan II), berdasarkan PaCO₂. Gejala dan tanda klinis gagal napas disebabkan oleh PaO₂ yang rendah, PaCO₂ yang tinggi, dan perubahan pH yang mempengaruhi paru, jantung, ginjal, otak. Diagnosis berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisis dan penunjang, termasuk *pulse oksimetri* dan analisa gas darah arteri. Tatalaksana gagal napas terdiri dari tatalaksana darurat dan tindakan lanjutan. Dalam tatalaksana darurat dilakukan tindakan membuka jalan napas dan pemberian oksigen. Selanjutnya, dalam tatalaksana lanjutan, dilakukan stabilisasi dan mencegah perburukan, dengan melanjutkan pemberian oksigen dan tatalaksana ventilasi, stabilisasi sirkulasi dan terapi penyakit primer.^{1,3,5,10}

Daftar Pustaka

1. Nitu ME, Elger H. Respiratory failure. *Ped Rev* 2009;30:470-4.
2. Frankel LR. Respiratory distress and failure. Dalam : Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*, edisi ke-18. Philadelphia : Saunders; 2007. h. 421-31
3. Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, Schexnayder SM, Kleinman ME. PALS Pediatric advance life support. American Academy of Pediatrics, American Heart Association, 2006.
4. Stenklyft PH, Cataletto ME, Lee BS. The pediatric airway in health and disease. Dalam : Gausch-Hill M, Fuch S, Yamamoto L, penyunting. *APLS The pediatric emergency medicine resource*, edisi ke-4. Boston : Jones and Barlett Publishers; 2004. h. 52-105
5. Somasetia DH. Tatalaksana Gagal Nafas Akut pada Anak. Dalam: Garna H, Penatalaksanaan Terkini dalam Bidang Perinatologi, Hematologi-onkologi, dan Pediatrik Gawat Darurat. Bandung: Bagian Ilmu Kesehatan Anak, 2008; 52-65
6. Pope J, McBride J. Respiratory failure in children. *Pediatr Rev*. 2004; 25 (5) : 160-6
7. Latief A. Gagal Nafas Akut pada Anak. Dalam: Yunanto A, Hartoyo E, Andayani P, editor. *Perinatologi & Pediatri Gawat Darurat*. Banjarmasin: Bagian Ilmu Kesehatan Anak; 2005. H. 117-133
8. Carpenter TC, Dobyns EL, Lane J, Mourani P, Robinson A, Ferguson M, dkk. Acute respiratory failure. Dalam: Hay WW, Hayward AR, Levin MJ, Sondheimer JM, penyunting. *Current pediatric diagnosis & treatment*, edisi ke – 16. Boston : McGraw-Hill ; 2003. H. 362-7
9. Aehlert B. comprehensive pediatric emergency care. St Louis : Elsevier; 2007
10. Pudjiadi AH, Hegar B, Handryastuti S, Idris NS, Gandaputra EP, Harmoniati ED. *Pedoman Pelayanan Medis Ikatan Dokter Anak Indonesia*. Jilid 1. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia 2010. hlm 84-8.