



Tantangan Diagnostik dan Penanganan PPOK yang Tumpang Tindih dengan Gagal Jantung

Jaswin Dhillon

RSU Mitra Sejati, Medan, Sumatera Utara, Indonesia

ABSTRAK

Penyebab utama sesak napas pada usia tua adalah gagal jantung dan penyakit paru obstruktif kronik, namun untuk membedakan keduanya dapat menjadi sulit karena adanya kemiripan gejala klinis. Penegakan diagnosis melalui pemeriksaan yang teliti penting untuk dilakukan mengingat penanganan kedua kondisi tersebut dapat mempengaruhi prognosis pasien.

Kata kunci: Edema paru, gagal jantung, PPOK, tumpang-tindih

ABSTRACT

The main causes of breathlessness in elderly are heart failure and chronic obstructive pulmonary disease, but to distinguish between them can be difficult because of the similarity of clinical symptoms. A definite diagnosis through careful examinations is essential as treating both of these conditions could affect the prognosis of the patients. **Jaswin Dhillon. The challenge of COPD Diagnostic and Treatment that Overlap with Heart Failure.**

Keywords: COPD, heart failure, lung oedem, overlap

PENDAHULUAN

Para praktisi baik di pelayanan primer maupun sekunder sering dihadapkan pada pasien lanjut usia dengan keluhan sesak napas. Penyebab utama sesak napas pada usia tua adalah gagal jantung dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).¹ Kedua sindrom ini telah diteliti secara luas, namun sebagian besar diteliti terpisah. Penelitian prevalensi gagal jantung pada pasien PPOK atau sebaliknya masih jarang.^{2,3} Kombinasi kedua penyakit ini sering sulit dideteksi, terutama karena kemiripan manifestasi klinis dan kurangnya pembahasan spesifik kombinasi kedua kondisi tersebut.

Pasien kombinasi PPOK dan gagal jantung memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang memiliki salah satu penyakit tersebut. Pasien PPOK dengan faktor komorbid gagal jantung berisiko dua kali lipat meninggal karena penyebab kardiovaskuler dibandingkan pasien PPOK tanpa gagal jantung,⁴ sehingga kombinasi kedua kondisi ini penting sekali dideteksi.

PPOK merupakan suatu penyakit yang dapat dicegah dan diobati, dengan karakteristik adanya keterbatasan aliran udara menetap

yang biasanya progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi kronik saluran napas dan paru terhadap gas atau partikel berbahaya.⁵ Berdasarkan hasil analisis WHO tahun 2004, diduga terdapat 64 juta orang penderita PPOK dan 3 juta orang meninggal karenanya. WHO memprediksi bahwa PPOK akan menjadi penyebab ketiga kematian di seluruh dunia pada tahun 2030.⁶

Gagal jantung merupakan kondisi jantung yang tidak dapat memompa darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Pada gagal jantung dengan disfungsi ventrikel kiri, terjadi aliran balik darah ke paru mengakibatkan penumpukan cairan di paru, dikenal sebagai edema paru akut.⁷

PPOK dan gagal jantung kiri tidak berhubungan langsung, namun dapat saling mempengaruhi.⁷ Kurangnya oksigen dalam darah akibat PPOK dapat mencederai otot jantung dan memperburuk manifestasi gagal jantung. Kelebihan cairan di dalam paru akibat gagal jantung dapat memperberat sesak napas pasien PPOK. Kedua kondisi ini didukung pula oleh faktor risiko yang sama seperti usia dan merokok.⁴ Selain itu, pada PPOK dapat terjadi

vasokonstriksi pembuluh darah pulmonal karena hipoksia alveolar dan asidosis serta penghancuran membran pembuluh darah akibat emfisema dan disfungsi endotelial, sehingga terjadi peningkatan resistensi vaskuler paru dan dapat menyebabkan terjadinya hipertensi pulmonal yang lama kelamaan akan mengganggu struktur dan fungsi ventrikel kanan, terbentuk kondisi kor pulmonal.⁸ Kor pulmonal merupakan suatu kondisi perubahan struktur dan penurunan fungsi ventrikel kanan, yang penyebab primernya gangguan sistem pernapasan.

Kombinasi kedua kondisi ini juga merupakan tantangan dalam penanganan. Efek obat terhadap fungsi jantung atau paru juga perlu diteliti lebih lanjut.

DIAGNOSIS

Gejala dan Tanda

Baik penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) maupun gagal jantung, keduanya menyebabkan kesulitan bernapas. Pasien PPOK sulit mengeluarkan udara dari parunya karena kerusakan jaringan paru, sedangkan pada pasien gagal jantung kiri terjadi penumpukan cairan di paru yang

Alamat Korespondensi email: doctor.dhillon@live.com



menyebabkan kesulitan bernapas.

Pada pasien dengan riwayat kombinasi kedua kondisi tersebut, sulit mengidentifikasi penyebab gejala. Selain sulit bernapas terutama saat beraktivitas, pasien PPOK dan gagal jantung sama-sama memiliki keterbatasan berolahraga, naik tangga, atau berjalan jauh karena mudah lelah.

Diagnosis PPOK perlu dipertimbangkan jika terdapat sesak napas progresif, persisten, dan memburuk saat beraktivitas, batuk kronik atau produksi sputum, adanya riwayat terpajan faktor risiko seperti asap rokok dan gas atau partikel berbahaya lainnya, serta ada riwayat PPOK pada keluarga.⁹ PPOK eksaserbasi akut merupakan suatu kejadian akut perburukan gejala pernapasan yang telah ada, yaitu sesak napas yang bertambah berat dan perubahan jumlah dan karakteristik sputum sehingga mengakibatkan perubahan penanganan.^{5,9}

Sedangkan gagal jantung memiliki tampilan berupa: Gejala gagal jantung (napas pendek tipikal saat istirahat atau saat aktivitas disertai kelelahan); tanda retensi cairan (kongesti paru atau edema pergelangan kaki); bukti objektif gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat seperti kardiomegali, suara jantung ketiga, *murmur* jantung, abnormalitas EKG, serta kenaikan konsentrasi peptida natriuretik.¹⁰ Kongesti/edema paru terjadi pada gagal jantung kiri, jika sudah terdapat edema pergelangan kaki dapat disebut sebagai gagal jantung kongestif karena edema paru tersebut telah mengganggu struktur dan fungsi ventrikel kanan menyebabkan gagal jantung kanan juga.

Pemeriksaan fisik jantung dan paru biasanya tidak jelas akibat hiperinflasi paru. Selain itu, mengi juga dapat terjadi pada edema paru akut, dan begitu pula sebaliknya, ronki basah dapat terjadi pada pasien PPOK.¹¹ Ada beberapa teori mengapa mengi dapat terjadi pada edema paru akut, di antaranya adanya refleks bronkokonstriksi yang muncul dari peningkatan tekanan pembuluh darah pulmonal, adanya cairan intraluminal yang menyebabkan obstruksi, dan pembengkakan mukosa bronkus. Ronki basah juga dapat terdengar pada PPOK karena membukanya jalan napas kecil.³

Pada PPOK biasanya didapatkan *pursed-lips*

breathing sebagai mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi CO₂.⁹ Adanya bunyi P2 dan parasternal kiri yang mengeras serta edema perifer mengarah ke kor pulmonal, sedangkan murmur pansistolik di area mitral mengarah pada disfungsi otot papilaris akibat penyakit jantung koroner.⁴ Gejala dan tanda PPOK dengan gagal jantung tidak sensitif dan spesifik, sehingga diperlukan pemeriksaan lain untuk memastikan diagnosis.

Pemeriksaan Penunjang Radiografi Dada

Radiografi dada sering tidak sensitif untuk membantu menegakkan diagnosis. Rasio kardiotorakal dapat berada pada batas normal karena jantung cenderung memanjang dan menyempit akibat hiperinflasi.¹ *Remodelling* pembuluh darah paru dan gambaran radiolusen menyamarkan bayangan klasik alveolus pada edema paru.³ Gambaran pembesaran ventrikel kiri juga dapat dipengaruhi oleh adanya pembesaran ventrikel kanan akibat kor pulmonal. Radiografi dada tetap perlu untuk melihat gambaran kondisi jantung dan paru.^{4,9}

Tes Fungsi Paru

Diagnosis pasti PPOK adalah dengan spirometri yang hasilnya rasio volume ekspirasi paksa pada satu detik pertama dan kapasitas vital paksa (FEV1/FVC) < 0,70 post bronkodilator.^{5,9}

Gagal jantung dapat memberikan hasil campuran pada tes fungsi paru. Pasien PPOK dan gagal jantung memiliki kombinasi gangguan obstruktif dan restriktif pada tes fungsi parunya.⁴

Analisis Gas Darah

Analisis gas darah penting untuk mengetahui kadar oksigen dan CO₂ darah serta keadaan asam-basa tubuh. Hiperkapnia dan asidosis respiratorik menandakan adanya penumpukan CO₂ di dalam darah yang mengarah ke diagnosis PPOK.¹¹

Peptida Natriuretik tipe-B Plasma (BNP)

Peptida natriuretik seperti peptida natriuretik tipe B (BNP) dan tipe N-terminal pro-B (NT-proBNP) dapat membantu praktisi membedakan edema paru akut dengan PPOK eksaserbasi akut pada pasien sesak napas mendadak. BNP juga dapat meningkat pada PPOK hipoksemia akut, meskipun tidak setinggi

jika terdapat gagal jantung kiri, mungkin karena peningkatan tekanan di ventrikel akibat kenaikan kadar peptida natriuretik sebagai respons terhadap peningkatan tekanan dinding ventrikel.¹ Nilai normal BNP adalah </> 100 pg/mL. Pada pasien PPOK, kadar BNP antara 100-500 pg/mL mengindikasikan adanya gagal jantung kanan, gagal jantung kiri, atau keduanya, sehingga membutuhkan ACEi dan mungkin diuretik.² Kadar BNP > 400 pg/mL atau kadar NT-proBNP > 2000 pg/mL dapat membantu mendiagnosis gagal jantung akut.^{10,12} Kadar BNP kurang dari 100 ng/L atau NT-proBNP kurang dari 300 ng/L sudah dapat menyingkirkan diagnosis gagal jantung.¹³ Pada pasien yang kadar BNP-nya meningkat, perlu dilakukan pemeriksaan ekokardiografi transtorakal Doppler 2D untuk mendeteksi ada tidaknya kelainan jantung.^{12,13}

Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan yang bermakna untuk mempelajari struktur dan fungsi jantung secara noninvasif dan aman. Ekokardiogram perlu dilakukan dalam 2 minggu jika kadar BNP > 400 pg/mL atau NT-proBNP > 2000 pg/mL atau dalam 4 minggu jika BNP 100-400 pg/mL atau NT-proBNP 400-2000 pg/mL.¹³ Pasien PPOK yang memiliki ejeksi fraksi ventrikel kiri ≤ 40%, direkomendasikan untuk penanganan penuh terhadap gagal jantung termasuk pemberian penyekat β.¹²

MRI Jantung¹

MRI jantung merupakan standar pemeriksaan yang telah diterima untuk mengukur volume ventrikel kiri dan fraksi ejeksi. Gambaran ekokardiografi dapat terbatas akibat adanya hiperinflasi paru, sedangkan MRI jantung dapat menjadi pilihan yang baik karena pemeriksaan ini tidak dapat dipengaruhi oleh hiperinflasi paru. Selain itu, penggambaran dan pengukuran untuk ventrikel kanan lebih mudah dilihat melalui MRI jantung, sehingga fungsi ventrikel kanan dapat diukur lebih akurat. Kekurangannya adalah pemeriksaan ini memerlukan banyak waktu dan lebih mahal dibandingkan dengan ekokardiografi.

USG Paru^{14,15}

USG paru merupakan metode yang dapat berguna untuk membantu membedakan edema paru akut dengan PPOK eksaserbasi akut. Teknik yang dipakai berdasarkan adanya artefak vertikal difus hiperekoik yang



disebabkan oleh interaksi dari struktur kaya air dengan udara. Artefak ini disebut juga sebagai *comet tail* atau *B lines*. Jika artefak seperti ini banyak ditemukan pada USG paru transtorakal bagian anterolateral, dapat dicurigai adanya sindrom alveolar-interstitial.

USG paru dilakukan dengan memindai 8 zona paru, yaitu dua di bagian anterior dan dua di bagian lateral pada masing-masing sisi. Adanya dua atau lebih zona yang positif pada masing-masing sisi paru dengan *B lines* berjumlah tiga atau lebih pada setiap zonanya dapat mengonfirmasi diagnosis.

Jika gambaran USG tidak menunjukkan adanya *B lines*, diagnosis lebih mengarah ke PPOK. Sedangkan jika terdapat *B lines*, maka dapat dicurigai adanya edema paru akut dan perlu dilakukan pemeriksaan NT-proBNP.

Pemeriksaan USG paru dikombinasikan dengan pemeriksaan NT-proBNP memiliki nilai akurasi diagnostik tinggi dalam membedakan gagal jantung akut dengan PPOK eksaserbasi akut sebagai penyebab sesak napas.

TERAPI

Pada umumnya, penanganan PPOK meliputi terapi oksigen adekuat, bronkodilator biasanya melalui inhalasi, kortikosteroid oral atau intravena sebagai antiinflamasi, serta antibiotik bila terbukti ada infeksi.⁹

Bronkodilator untuk pasien PPOK yaitu golongan antikolinergik, β_2 agonis, atau golongan *xanthin*. Golongan *xanthin* terbukti kurang efektif dan efek sampingnya dapat lebih besar sehingga pilihan utama adalah golongan antikolinergik dan golongan β_2 agonis.⁹

Untuk pasien gagal jantung akut, penanganan berupa pemberian diuretik *loop* intravena untuk mengurangi retensi cairan akibat kongesti paru, vasodilator untuk mengurangi resistensi sistemik, dan penyekat ACE/ ARB untuk menurunkan angka mortalitas; pada gagal jantung kronik direkomendasikan pemberian diuretik, penyekat ACE/ ARB, penyekat β , dan antagonis aldosteron yang telah terbukti dapat mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan kelangsungan hidup.^{10,12,13} Penyekat β tidak digunakan pada fase akut karena dapat memperburuk gagal jantung,

bradikardia atau blok jantung dan hipotensi. Stimulasi simpatis merupakan komponen penting dalam mendukung fungsi sirkulasi pada kondisi gagal jantung kongestif, penyekat β dapat menghambat kontraktilitas miokardium dan memperparah gagal jantung. Penyekat β baru dapat diberikan setelah kondisi pasien stabil selama 48 jam, dan dapat diteruskan sebagai terapi *maintenance*.^{10,13}

Penyekat β

Dahulu, penyekat β dihindari pasien PPOK karena diduga mempunyai risiko bronkospasme akut; ada bukti penurunan ringan volume ekspirasi paksa pada dalam satu detik (FEV1), peningkatan hiperresponsivitas jalan napas, dan penghambatan efek bronkodilator agonis β pada pasien yang diberi penyekat β non-selektif dan penyekat β kardioselektif dosis tinggi.¹⁶ PPOK merupakan prediktor paling kuat kurangnya penggunaan penyekat beta pada pasien gagal jantung dan diidentifikasi sebagai penyebab kurangnya pencapaian target dosis yang sesuai.³

Penyekat β merupakan kontraindikasi pada asma sedang-berat tetapi tidak pada PPOK, lebih dianjurkan penyekat β kardioselektif (bisoprolol, metoprolol, nebivolol).^{10,12,13} Namun, sifat kardioselektif penyekat β_1 tidak absolut, pada dosis lebih tinggi (misalnya bisoprolol ≥ 20 mg) dapat juga menghambat adrenoreseptor β_2 , yang terutama terletak di bronkus dan otot pembuluh darah, sehingga digunakan dosis terendah yang paling efektif, contohnya untuk bisoprolol, terapi dimulai dari dosis 2,5 mg lalu ditingkatkan perlahan-lahan sampai mencapai dosis yang sesuai.¹⁷ Inisiasi dosis rendah dan peningkatan bertahap ini telah direkomendasikan oleh AHA dan *European Society of Cardiology*. Secara jelas dinyatakan bahwa PPOK bukan kontraindikasi penyekat β , penurunan ringan fungsi paru bukan alasan untuk menghentikan terapi penyekat β .¹² *Carvedilol* merupakan satu-satunya penyekat β non-kardioselektif yang diterima untuk menangani pasien gagal jantung dan dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien PPOK.¹⁸

Penanganan faktor komorbid seperti penyakit kardiovaskuler sangat penting mengingat gagal jantung merupakan penyebab utama kematian pasien PPOK. Penggunaan penyekat β pada pasien PPOK dan gagal jantung dapat menurunkan mortalitas.

Agonis β_2

Agonis β_2 inhalasi merupakan terapi pilihan utama PPOK, baik yang stabil maupun eksaserbasi akut, namun ada kekhawatiran jika diberikan untuk pasien PPOK dengan komorbid gagal jantung.^{1,18}

Agonis β_2 tidak benar-benar selektif, reseptor β_1 yang terutama berada di jaringan miokardium juga dapat teraktivasi, sehingga agonis β_2 dapat meningkatkan denyut jantung, meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan menurunkan kadar kalium darah; semuanya dapat meningkatkan risiko komplikasi aritmia dan iskemia otot jantung serta kematian akibat kardiovaskuler.¹ Agonis β_2 juga pernah dilaporkan dapat memberikan perubahan gambaran EKG berupa pendataran gelombang T, pemanjangan interval QTc, dan depresi segmen ST.¹⁸

Agonis β_2 inhalasi lebih dipilih untuk kebanyakan pasien PPOK karena lebih mudah dieliminasi dari reseptor β di miokardium dan ginjal, sehingga lebih jarang menimbulkan efek pada jantung.¹ Pemberian secara nebulisasi memiliki risiko lebih besar karena dosis nebulisasi 10 kali lebih kuat dibandingkan inhalasi standar.¹⁸ Terapi agonis β_2 oral dihindari.^{4,18}

Pemberian agonis β_2 perlu mendapatkan perhatian khusus terutama pada pasien komorbid gagal jantung, sebaiknya diberikan dalam dosis kecil terlebih dahulu dan jika efek kardiovaskulernya muncul harus segera dihentikan.

Obat Lain

Terapi lain juga dapat memberikan masalah pada pasien PPOK. Alkalosis metabolik karena pemberian diuretik berlebihan dapat mempengaruhi pernapasan pasien PPOK, terjadi hipoventilasi yang dapat memperburuk hiperkapnia, efek teoritis ini jarang dilaporkan pada pemberian diuretik dosis standar.¹ Kortikosteroid oral dapat menyebabkan retensi natrium dan cairan lalu dapat memperburuk gagal jantung, namun hal ini tidak terjadi pada pemberian secara inhalasi.¹⁰

Antikolinergik dapat mengurangi pelepasan asetilkolin segera, sehingga secara teoritis berpotensi menimbulkan efek terhadap jantung, namun sampai saat ini belum ada



efek merugikan yang pernah dilaporkan pada pasien gagal jantung yang diberikan terapi antikolinergik inhalasi.^{3,18}

Angiotensin II merupakan konstriktor jalan napas poten, sehingga penyekat ACE dan ARB berpotensi menguntungkan pasien PPOK dengan mengurangi kadar angiotensin II. Penyekat ACE juga dapat mengurangi inflamasi paru dan konstiksi vaskuler paru, serta mempercepat pertukaran gas di

membran alveolar.¹⁴

SIMPULAN

PPOK eksaserbasi akut dan edema paru akut kardiogenik sulit dibedakan karena PPOK dan gagal jantung sering ditemukan tumpang tindih terutama pada pasien lanjut usia dan saling mempengaruhi baik dalam diagnosis, penanganan, maupun prognosinya. Pemeriksaan USG paru dan pemeriksaan NT-proBNP memiliki akurasi diagnostik

yang tinggi dalam membedakan gagal jantung akut dengan PPOK eksaserbasi akut sebagai penyebab sesak napas. PPOK bukan kontraindikasi terapi penyekat β pada gagal jantung, telah direkomendasikan pemberian penyekat β kardioselektif dengan inisiasi dosis rendah dan peningkatan bertahap. Pemantauan ketat diperlukan baik pada pemberian agonis β_2 ataupun antikolinergik, sebaiknya diberikan dalam dosis kecil terlebih dahulu dan dipantau reaksinya.

DAFTAR PUSTAKA :

1. Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JW, Grobbee DE, Hoes AW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur J Heart Failure* 2006;8:706-11
2. Hannink JD, Helvoort HA, Dekhuijzen R, Heijdra Y. Heart failure and COPD: Partners in crime? *Respirology* 2010;15:895-901
3. Mascarenhas J, Azevedo A, Bettencourt P. Coexisting chronic obstructive pulmonary disease and heart failure: Implications for treatment, course and mortality. *Curr Opin Pulm Med.* 2010;16(2):106-11.
4. Zeng, Jiang. Update in diagnosis and therapy of coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Thorac Dis.* 2012;4(3):310-5
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention [Internet]. 2015 [cited 2015 Aug 2]. Available from: www.goldcopd.org
6. World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. 2015 [cited 8 August 2015]. Available from: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/>
7. Gerace J. COPD and heart failure: Symptoms, causes, treatment, and more. WebMD [Internet]. 2013 [cited 8 August 2015]. Available from: <http://www.webmd.com/lung/copd/copd-and-heart-failure>
8. Sovari A. Cor pulmonale [Internet]. 2014 [cited 8 August 2015]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/154062>
9. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). Penyakit paru obstruktif kronis: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2003
10. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman tatalaksana gagal jantung. Jakarta: PP PERKI; 2015
11. Mosenifar Z. Chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. 2015 [cited 11 August 2015]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/29766>
12. American Heart Association. Guideline for the management of heart failure. *Circulation* 2013;128:240-327.
13. National Institute of Health and Care Excellence. Acute heart failure: Diagnosing and managing acute heart failure in adults [Internet]. 2014 [cited 2015 Aug 2]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg187/resources/guidance-acute-heart-failure-pdf>
14. Ang, Andrus. Lung ultrasound in the management of acute decompensated heart failure. *Curr Cardiol Rev.* 2012;8(2): 123-36
15. Prosen G, Klemen P, Štrnad M, Grmec S. Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. *Crit Care.* 2011;15:114. doi: 10.1186/cc10140.
16. Short PM, Lipworth SIW, Elder DHJ, Schembri S, Lipworth BJ. Effect of β blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective cohort study. *BMJ* 2011;342:2549. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.d2549>
17. FDA Professional Drug Information. Bisoprolol [Internet]. 2015 [cited 2015 Aug 2]. Available from: www.drugs.com
18. Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR, Jhund PS, Fabbri LM, Wikstrand J, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: The quandary of beta-blockers and beta-agonists. *JACC* 2011;57(21):2127-38. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.020.