

LAPORAN KASUS

Tatalaksana Pasien *Obesity Hypoventilation Syndrome* di *Intensive Care Unit* (ICU)

Yunita Susanto Putri*, Ardi Zulfariansyah**

*Fellow Intensive Care FK Universitas Padjadjaran/ RSUP Dr. Hasan Sadikin

**Konsultan Intensive Care FK Universitas Padjadjaran/ RSUP Dr. Hasan Sadikin

Abstrak

Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS) seringkali tidak disadari sehingga terlambat ditatalaksana. Pasien OHS dengan gagal napas memiliki angka mortalitas yang cukup tinggi dan memerlukan waktu perawatan yang lama. Kasus ini dilaporkan untuk mengkaji tatalaksana pada pasien OHS di ICU. Seorang wanita berusia 67 tahun dirawat di RS Santosa Kopo Bandung pada bulan April 2018 dengan diagnosis awal obesitas kelas III (BMI 46), *hypertensive heart disease* (HHD) dan gagal jantung kongestif. Satu hari perawatan di ruangan biasa, kesadaran pasien menjadi somnolen dengan sesak napas yang semakin hebat. Hasil pemeriksaan analisis gas darah arteri didapatkan pH 7,18 dan pCO₂ 118 mmHg, kemudian dilakukan pemasangan pipa endotrakeal, ventilasi mekanik dan pasien dipindahkan ke *Intensive Care Unit* (ICU). Pasien dirawat di ICU selama 28 hari kemudian dilakukan trakeostomi dan pulang ke rumah dengan melanjutkan topangan ventilasi mekanik dengan mode *continuous positive airway pressure* (CPAP). Terdapat beberapa modalitas terapi di ICU yang dapat meningkatkan ventilasi pada pasien OHS yang mengalami gagal napas hiperkapnia kronik eksaserbasi akut, yaitu *non invasive positive pressure ventilation* (NPPV), intubasi endotrakea dengan ventilasi mekanik invasif dan trakeostomi dengan atau tanpa ventilasi mekanik. Semakin cepat diagnosis OHS ditegakkan disertai dengan tatalaksana yang sesuai akan memberikan keluaran pasien yang baik pula.

Kata kunci: Gagal napas, ICU, obesitas, obesity hypoventilation syndrome

Management of Obesity Hypoventilation Syndrome in the Intensive Care Unit (ICU)

Abstract

Most OHS cases are late to be diagnosed. Patients with OHS and respiratory failure, have a high mortality rate and can cause prolonged length of stay. This case report is aimed to review the management OHS patient in the ICU. A 67 year old woman was hospitalized in Santosa Kopo Hospital in April 2018 with obesity class III (BMI 46), hypertensive heart disease), and congestive heart failure. The Patient was hospitalized in a regular ward, for one day than she became somnolence with shortness of breath. Blood gas analysis showed pH 7.18 and pCO₂ 118, then patient was intubated and connected to the ventilator and transferred to ICU. Patient was treated for 28 days in the ICU, had tracheostomy and continued home care with CPAP ventilator. There are several therapeutic modalities in the ICU that can improve ventilation in OHS patients who experience acute on chronic hypercapnia respiratory failure including non-invasive positive pressure ventilation (NPPV), endotracheal intubation with invasive mechanical ventilation and tracheostomy with or without mechanical ventilation. The faster the diagnosis of OHS accompanied with appropriate management will provide good outcome.

Key words: ICU, obesity, obesity hypoventilation syndrome, respiratory failure

Korespondensi: Yunita Susanto Putri, dr., SpAn, Rumah Sakit Santosa Bandung Kopo. Jl. Batu nunggal Indah V no 132 Bandung Email yunitasputri@yahoo.com

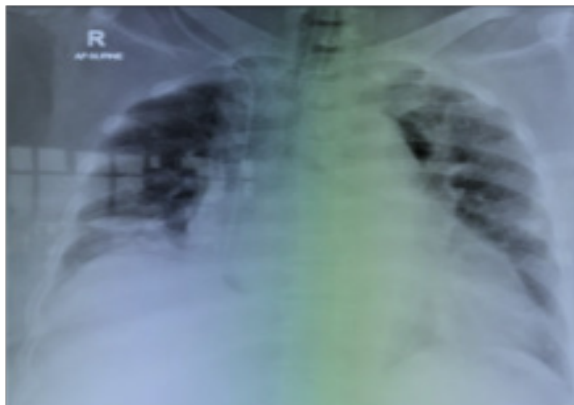
Laporan Kasus

Seorang wanita, usia 67 tahun dirawat di RS Santosa Kopo pada bulan April 2018 dengan diagnosis obesitas kelas III (BMI 46), HHD, gagal jantung kongestif dan suspek *community acquired pneumonia* (CAP). Saat pasien masuk ICU didapatkan kesadaran somnolen, tampak sesak dengan laju napas 30 x/menit, tekanan darah 146/92 mmHg, saturasi oksigen 90% dengan *nonbreathing mask* (NRM) 15 liter permenit (lpm). Pemeriksaan fisik menunjukkan ronkhi basah pada kedua lapang paru, hasil rontgen toraks menunjukkan kardiomegali disertai peningkatan corakan bronkovaskular (Gambar 1). Hasil analisis gas darah (AGD) arteri pH 7,18 pCO₂ 118 mmHg SaO₂ 92%. Berdasarkan penilaian tersebut, dilakukan pemasangan pipa endotrakeal dan ventilasi mekanik.

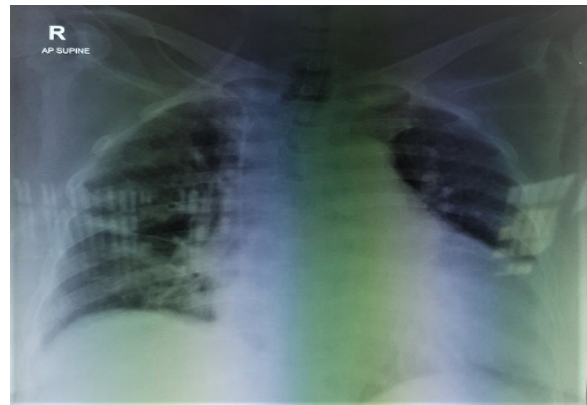
Hari pertama perawatan di ICU, pasien diberikan bantuan ventilasi mekanik dengan mode *Duolevel* (*P-high* 24, *P-low* 8, *P-supp* 16, *T-high* 1,25, *T-low* 2,5, FiO₂ 50%). Setelah 2 jam menggunakan ventilasi mekanik pH naik menjadi 7,43 dan pCO₂ turun menjadi 68 mmHg dengan saturasi oksigen (SaO₂) 98%. Terapi farmakologis yang diberikan adalah ceftazidime 3x2 gr, levofloxacin 1x750 mg, furosemide 5 mg/jam, midazolam 1 mg/jam, morfin 1 mg/jam intravena, spironolakton 1x100 mg, valsartan 1x160 mg, dan ivabradine 2x1 mg peroral. Pada hari kedua dan ketiga perawatan, keadaan pasien semakin

membaik yang ditandai dengan klinis sadar penuh, sudah tidak ada sesak napas (frekuensi napas 14–18 x/menit), hemodinamik stabil (tekanan darah 120–135/80–85 mmHg, laju nadi 80–90 x/menit), hasil AGD didapatkan pH 7,42 pCO₂ 61,4 mmHg SaO₂ 99%, ventilasi mekanik mode CPAP, produksi urin banyak ($\pm$ 1–1,5 mL/kgBB/jam), ronkhi basah di kedua lapang paru minimal, dan hasil foto toraks menunjukkan corakan bronkovaskular berkurang, kemudian pasien diekstubasi pada hari ke-4.

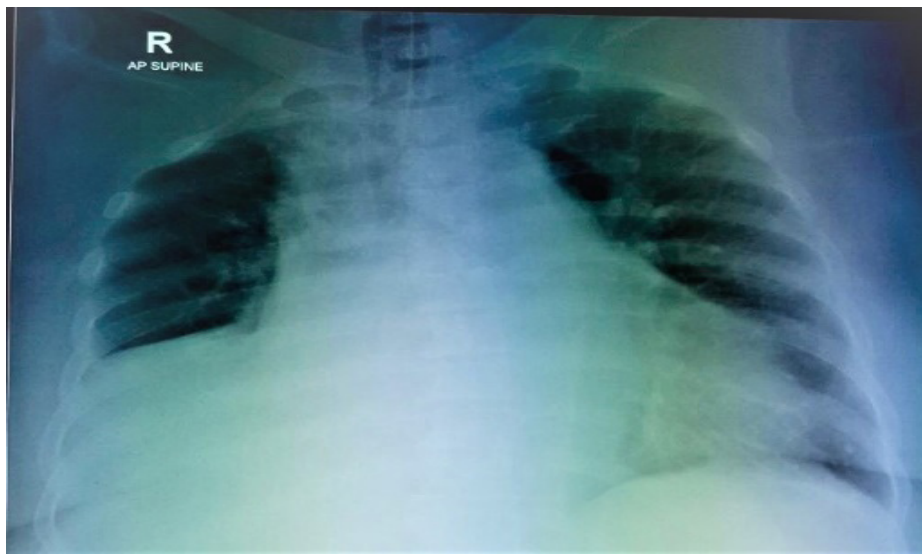
Setelah dilakukan ekstubasi selama 16 jam, pasien mengalami penurunan kesadaran menjadi somnolen, tekanan darah 125/75 mmHg, laju nadi 110 x/menit, laju napas 28–30 x/menit, saturasi oksigen 92% dengan NRM 15 lpm, suhu 38°C. Pada auskultasi terdapat ronkhi kasar pada kedua lapang paru dan hasil pemeriksaan AGD asidosis respiratorik (pH 7,25, pCO₂ 101 mmHg SaO₂ 93,4%) sehingga dilakukan kembali pemasangan pipa endotrakeal dan pemasangan ventilasi mekanik dengan mode *Duolevel* dengan pengaturan *P-high* 24, *P-low* 8, *P-supp* 12, *T-high* 1,4, *T-low* 3,5, dan FiO₂ 40%. Hasil AGD 2 jam setelah pemberian bantuan ventilasi mekanik menunjukkan perbaikan, yaitu pH 7,4 pCO₂ 58,7 mmHg SaO₂ 98% dengan klinis perbaikan, yaitu kesadaran sadar penuh, tekanan darah 130/70 mmHg, laju nadi 90 x/menit, laju napas 16–18 x/menit, saturasi oksigen 98%. Pada pemeriksaan darah rutin ulang, terdapat peningkatan leukosit disertai demam, peningkatan produksi sputum



Gambar 1 Foto Toraks Saat Masuk ICU
Sumber: dokumentasi pribadi



Gambar 2 Foto toraks hari kelima
Sumber: dokumentasi pribadi



Gambar 3 Foto toraks hari kesebelas

Sumber: dokumentasi pribadi

dan infiltrat baru pada foto toraks (Gambar 2) sehingga antibiotik ceftazidime diganti menjadi meropenem. Pemberian meropenem diberikan selama 10 hari karena terjadi perbaikan klinis pasien dengan tidak terjadi demam, leukosit berkurang, produksi sputum berkurang, hasil kultur sputum ulang pada hari kesepuluh perawatan menunjukkan tidak ada pertumbuhan bakteri dari sebelumnya *Klebsiella pneumonia* (kultur sputum diambil pada hari kelima perawatan, didapatkan hasil pada hari kesepuluh perawatan), dan hasil foto thoraks perbaikan (Gambar 3). Setiap hari dilakukan penyapihan ventilasi mekanik sesuai kemampuan pasien sampai mode *Pressure Support* (PS).

Hari ke-12, penyapihan ventilasi mekanik masih dilakukan dan pasien masih memerlukan ventilasi mekanik dengan mode PS 8 PEEP 5 FiO₂ 50% (pH 7,34, pCO₂ 87,2 mmHg, pO₂ 81 mmHg, SaO₂ 97%), akhirnya diputuskan dilakukan prosedur trakeostomi oleh dokter spesialis THT. Setelah trakeostomi, klinis pasien sadar penuh, laju napas 16-18 x/menit, saturasi oksigen 98%–99%, tekanan darah dan laju nadi stabil, dilakukan penyapihan ventilasi mekanik tiap hari dengan kebutuhan PS antara nol sampai 8 dengan pH 7,35-7,45, pCO₂ 79,7-89,9 mmHg, dan SaO₂ 98%–99%.

Pasien dirawat sampai hari ke-28 dan keluarga

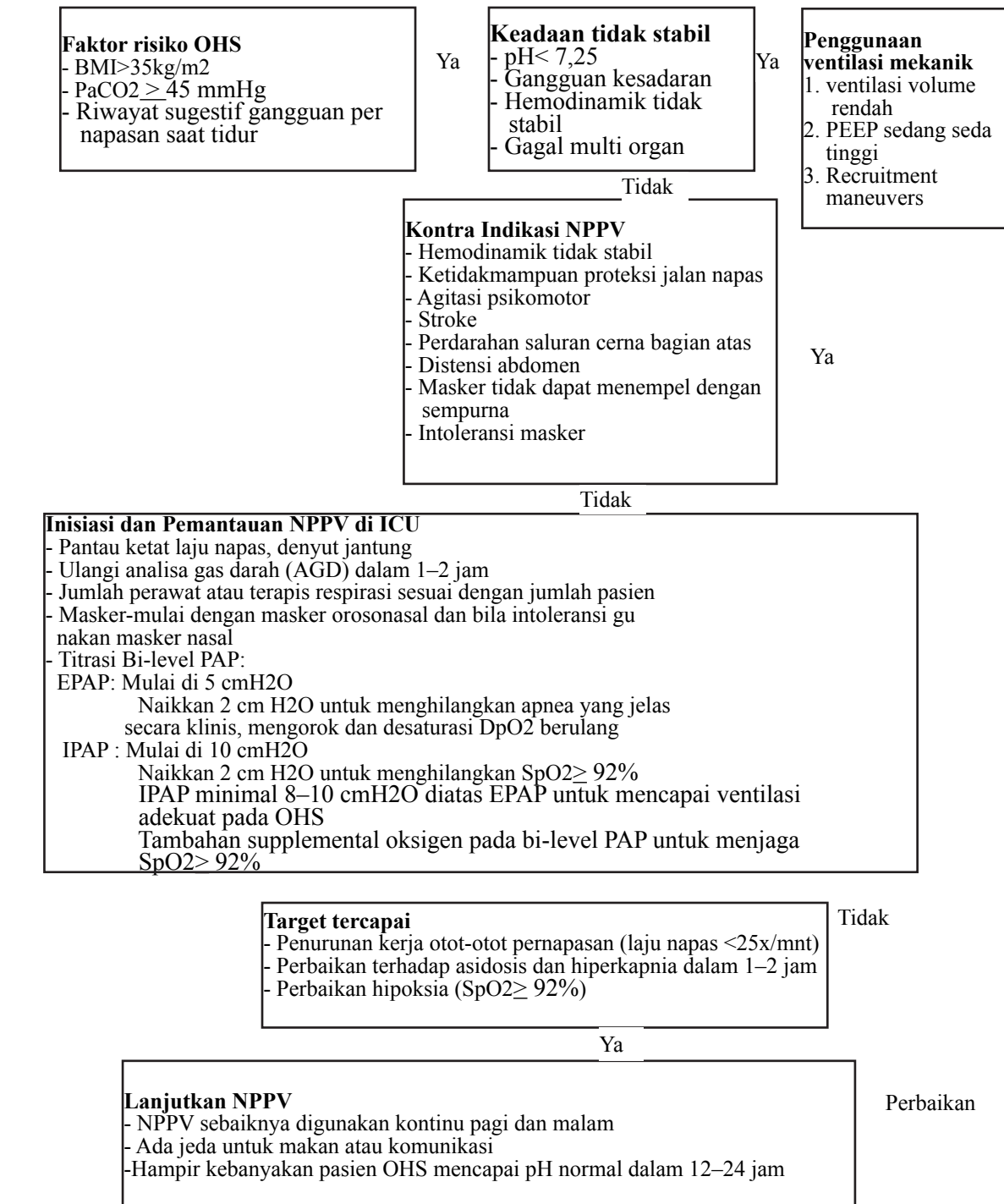
memutuskan untuk melanjutkan *homecare* dengan menggunakan ventilasi mekanik mode CPAP. Seminggu setelah perawatan di rumah, pasien bisa lepas ventilasi mekanik secara intermitten dan pemakaian ventilasi mekanik hanya pada malam hari saja, selebihnya pasien bernapas spontan dengan udara bebas dan bisa beraktivitas seperti sedia kala.

Selama perawatan, pasien juga dikonsulkan ke spesialis gizi klinik untuk pengaturan diet dengan tujuan penurunan berat badan. Diberikan diet cair dengan kebutuhan kalori bertahap 1250–1400 kkal dengan kandungan protein 40 gram dan lemak 30%.

Pembahasan

Tanda klinis OHS adalah BMI ≥ 30 kg/m², PaCO₂ ≥ 45 mmHg dan gangguan pola napas saat tidur.^{1,8} Pasien ini memiliki BMI 49,6 kg/m², PaCO₂ 118,9 mmHg dan *obstructive sleep apnea* saat tidur yang menjadi dasar ditegakkannya diagnosis OHS. Pasien juga memiliki penyakit penyerta gagal jantung disebabkan oleh hipertensi kronik sehingga memperberat OHS yang terjadi.

Gejala OHS awal sering tidak disadari sehingga kebanyakan pasien datang sudah dalam keadaan terlambat dengan eritrositosis sekunder, hipertensi pulmonal dan *cor*



Gambar 4 Tatalaksana pasien OHS yang memerlukan ICU karena gagal napas hiperkapnia kronik eksaserbasi akut

Dikutip dari : Santoalla CE⁵ dan Dejong A¹²

pulmonale. Keterlambatan diagnosis pasien OHS yang datang ke rumah sakit (RS) hampir kebanyakan memerlukan pemantauan di ruang

rawat intensif dan ventilasi mekanik dengan masa rawat yang cukup lama.^{5,9,10} Begitu pula yang terjadi pada pasien ini, pasien datang

dengan keadaan sudah terjadi gagal napas tipe 2 dan gagal jantung fungsional kelas II-III, tetapi pasien belum didapatkan eritrositosis sekunder (Hb pasien dalam batas normal), hipertensi pulmonal ataupun *cor pulmonale*. Pada beberapa pasien, hipertensi pulmonal terjadi akibat gagal jantung kiri karena hipertrofi ventrikel kiri yang berhubungan dengan kardiomiopati pada obesitas parah.^{10,11} Namun, gagal jantung yang terjadi pada pasien ini disebabkan oleh hipertensi kronik yang tidak terkontrol. Hal ini dapat dilihat dari hasil *echocardiography* pasien ini yang menunjukkan fraksi ejeksi ventrikel kiri 54%, fungsi sistol ventrikel kiri normal, fungsi diastol ventrikel kiri normal, katup-katup normal, kontraktilitas ventrikel kanan normal dan probabilitas rendah untuk hipertensi pulmonal (TR V max 1,4 m/s). Gagal jantung kongestif sebagai penyakit penyerta pada pasien OHS akan memperberat keadaan OHS nya sehingga perlu diberikan terapi gagal jantung kongestif yang agresif.

Hipertensi pulmonal terjadi pada $\pm$ 50% kasus OHS. Hipoksemia diurnal, hiperkapnia dan asidosis akibat OHS adalah penyebab terjadinya hipertensi pulmonal. Kontributor sekunder hipertensi pulmonal pada pasien OHS adalah penyakit paru restriktif yang berkaitan dengan obesitas morbid dan pergeseran tekanan intratoraks dalam siklus respirasi karena peningkatan resistensi saluran napas bagian atas. Obstruksi jalan napas atas menghasilkan tekanan intrathoraks negatif selama inspirasi hingga -70 mmHg. Tekanan intratoraks negatif menambah pengisian ventrikel kanan yang menyebabkan pergeseran septum intraventrikular ke kiri. Hal ini akan menghambat pengisian ventrikel kiri sehingga akan meningkatkan tekanan vena paru dan menurunkan volum sekuncup ventrikel kiri.¹¹ Pasien dengan OHS memiliki angka mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien obesitas dengan BMI yang sama dan angka mortalitas pada OHS berat lebih meningkat sampai 50% dan banyak kasus meninggal mendadak.^{5,6}

Terdapat beberapa modalitas terapi di ICU yang dapat meningkatkan ventilasi pada pasien OHS yang mengalami gagal napas hiperkapnia kronik eksaserbasi akut, yaitu NPPV, intubasi endotrakea dengan ventilasi mekanik dan

trakeostomi dengan atau tanpa ventilasi mekanik. Terapi CPAP cukup efektif pada pasien dengan OHS stabil^{5-8,10} Secara singkat tatalaksana pasien OHS yang memerlukan ICU karena gagal napas hiperkapnia kronik eksaserbasi akut dalam dilihat

Pasien datang ke rumah sakit dengan faktor risiko OHS (BMI 46 kg/m², PaCO₂ 118 mmHg dan riwayat *obstructive sleep apnea*), dalam keadaan tidak stabil, yaitu penurunan kesadaran dan asidosis respiratorik berat, maka dilakukan intubasi dengan ventilasi mekanik invasif. Pengaturan ventilasi mekanik menggunakan mode *Duolevel* dengan *P-high* 24, *P-low* 8, *P-supp* 16, *T-high* 1,25, *T-low* 2,5 FiO₂ 50%, ventilasi mekanik diatur dengan target volume rendah dengan menggunakan PEEP sedang sampai tinggi (untuk memperbaiki COMPLIANS paru dan mengurangi resistensi paru saat inspirasi)¹², sedangkan *recruitment maneuver* tidak dilakukan karena cukup dengan pengaturan ventilasi mekanik seperti diatas pasien mengalami perbaikan yang signifikan. *Recruitment maneuver* dilakukan pada pasien dengan risiko atelektasis.¹²

Setelah pasien mengalami perbaikan dengan target kerja otot pernapasan menurun (laju napas 16–18 x/menit), asidosis dan hiperkapnia membaik dalam 1–2 jam (pH 7,43 pCO₂ 68 mmHg) dan perbaikan oksigenasi (SpO₂ 98%–99%), dilakukan penyapihan ventilasi mekanik. Pasien sempat dilakukan ekstubasi, tetapi mengalami perburukan setelah 16 jam yang diduga sebagai akibat terjadinya *ventilator associated pneumonia* (VAP). Kecurigaan VAP berdasarkan demam, jumlah sputum purulen meningkat dan adanya infiltrat baru pada foto toraks, sehingga dilakukan intubasi dan pemasangan ventilasi mekanik kembali, tatalaksana dilakukan seperti tatalaksana awal sesuai tahapan pada Diagram 1 dengan tambahan penggantian antibiotik sebagai tatalaksana VAP. Pada kali kedua penggunaan ventilasi mekanik, pasien mengalami kesulitan saat penyapihan meskipun VAP sudah teratasi, pasien masih memerlukan *pressure support* saat bernapas spontan dengan ventilasi mekanik sehingga diputuskan pemasangan trakeostomi untuk membantu penyapihan ventilasi mekanik. Selain mendapatkan terapi untuk tatalaksana OHS, pasien juga diberikan furosemide, spironolakton, ivabradine dan valsartan untuk tatalaksana gagal

jantung kongestif fungsional kelas II-III dan HHD. Target dari terapi gagal jantung kongestif ini adalah terkontrolnya tekanan darah dan berkurangnya edema paru yang ditandai dengan tekanan darah stabil (120–135/80–85 mmHg), produksi urin banyak dan hasil foto toraks menunjukkan tidak ada peningkatan corakan bronkovaskular.

Awal perawatan, pasien diduga mengalami CAP karena adanya batuk berdahak purulen dan riwayat mobilisasi kurang selama satu bulan terakhir sehingga diberikan antibiotik untuk tatalaksana CAP. Pasien mendapatkan terapi antibiotik awal ceftazidime 3x2 gr dan levofloxacin 1x750 mg intravena. Berdasarkan *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society (IDSA/ATS) guidelines* untuk CAP pada dewasa, antibiotik yang dianjurkan untuk pasien CAP dengan perawatan ICU adalah antibiotik β -lactam (cefotaxime, ceftriaxone atau ampicillin-sulbactam) ditambah azithromycin atau fluoroquinolone.¹³ Tidak diberikannya ceftriaxone ataupun cefotaxime karena antibiogram RS menunjukkan angka resistensi yang tinggi terhadap antibiotik tersebut, sehingga pasien diberikan ceftazidime dan levofloxacin. Hasil kultur sputum awal perawatan di ICU tidak ditemukan pertumbuhan kuman. Pada hari kelima perawatan, pasien diduga mengalami VAP karena demam, produksi sputum purulen meningkat, dan adanya infiltrat baru pada foto toraks sehingga dilakukan pemeriksaan kultur ulang sputum, penggantian antibiotik ceftazidime menjadi meropenem 3x1 gr intravena, sementara pemberian levofloxacin tetap dilanjutkan. Hasil kultur sputum kedua adalah *Klebsiella pneumonia* yang sensitif meropenem dan levofloxacin sehingga antibiotik dilanjutkan. Pada hari kesepuluh pemberian meropenem, VAP pasien mengalami perbaikan, yaitu dengan penurunan leukosit, tidak adanya demam dan hasil kultur sputum ulang ketiga yang diambil pada hari perawatan kesepuluh tidak menunjukkan adanya pertumbuhan bakteri, sehingga pemberian terapi kedua antibiotik dihentikan.

Penurunan berat badan pada pasien OHS merupakan terapi jangka panjang yang paling efektif untuk mengurangi gejala OHS yang terjadi dan membantu proses penyapihan dari

ventilasi mekanik.^{1,5,6} Untuk penurunan berat badan ini dapat dilakukan dengan pengaturan diet ataupun dengan operasi bariatrik.^{1,8,10} Pasien ini masih mendapatkan terapi konvensional untuk penurunan berat badan yaitu dengan pengaturan diet. Pasien dikonsulkan ke spesialis gizi klinik untuk pengaturan diet dan target penurunan berat badan.

Pasien pulang dengan trakeostomi dan masih memerlukan terapi CPAP saat perawatan di rumah. Dalam waktu 7 hari perawatan di rumah, keadaan fisik dan psikis pasien semakin membaik dan pasien sudah mulai bisa mobilisasi, juga pemakaian CPAP dapat digunakan secara intermiten, yakni saat tidur saja.

Simpulan

Tatalaksana pasien OHS dengan gagal napas meliputi beberapa modalitas, yaitu pemberian terapi tekanan positif menggunakan NPPV ataupun ventilasi mekanik invasif dengan ventilasi volume rendah, PEEP sedang sampai tinggi dan *recruitment maneuvers* sesuai kondisi pasien. Target yang ingin dicapai adalah penurunan kerja otot-otot pernapasan, perbaikan asidosis, perbaikan hiperkapnia, dan perbaikan hipoksia ($SpO_2 \geq 92\%$). Penyakit penyerta lain juga perlu ditatalaksana dengan baik untuk membantu kesembuhan pasien.

Daftar Pustaka

1. Tatusov M, Joseph JJ, Cuneo BM. A case report of malignant obesity hypoventilation syndrome: A weighty problem in our ICUs. *Respirat MedCase Reports* 2017;20:38–41.
2. Ng M, Flemming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: A systematic analysis. *Lancet*. 2014; 384(9945):766–81.
3. Sequiera TCA, BaHammam AS, Esquinas AM. Noninvasive ventilation in critically ill patient with obesity hypoventilation syndrome: a review. *J Intens Care Med* 2017; 32(7):421–8.
4. Shetty S, Parthasarathy S. Obesity hypoventilation syndrome. *Curr Pulmonal*

- Rep. 2015;4(1):42–55.
5. Santoalla CE, Javaheri S. Obesity hypoventilation syndrome. *Curr Sleep Med Rep.* 2016;2;12–9.
 6. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state of the art review. *Respirat Care.* 2010; 55(10):1347–62
 7. Warricker F, Islam Z, Shah BN. Obesity hypoventilation (Pickwickian) syndrome: a reversible cause of severe pulmonary hypertension. *Clin Med* 2017;17(6): 578–81.
 8. Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the malignant obesity hypoventilation syndrome admitted to an ICU. *J Intens Care Med.* 2013;28(2):124–30
 9. Lee CK, Tefera E, Colice G. The effect of obesity on outcomes in mechanical ventilated patients in Medical Intensive Care Unit. *Respiration* 2014;87:219–26.
 10. Masa JF, Pepin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sanchez-Quiroga MA. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019;28:180097.
 11. Almeneessier AS, Nashwan SZ, Al-Shamiri MQ, Pandi-Perumal SR, BaHammam AS. The prevalence of pulmonary hypertension in patients with obesity hypoventilation syndrome: a prospective observational study. *J Thorac Dis.* 2017;9(3):779–88.
 12. DeJong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care.* 2017
 13. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Barlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious diseases society of America/ American thoracic society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *IDSA/ATS Guidelines for CAP in Adults.* *CID* 2007;44 (Suppl 2).