

BAB I

PENDAHULUAN

1. Latar Belakang

Asma adalah penyakit saluran napas kronis, yang merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat di dunia. Adanya perubahan yang sangat pesat pada lingkungan dan gaya hidup masyarakat, akibat lajunya derap pembangunan di negara kita, diduga akan menjadi salah satu penyakit kronik yang paling sering ditemukan pada anak di masa mendatang (Rahajoe, 1991). Sepuluh persen sampai 12 % anak mempunyai riwayat mengalami gejala *wheezing* yang memerlukan pertolongan medis. Selain morbiditas asma pada anak tinggi, juga dilaporkan bahwa mortalitas asma terus meningkat, terutama pada anak usia 5-14 tahun (Kartasasmita, 1996).

Asma seringkali muncul/dimulai pada usia anak-anak, sebagian besar anak-anak menderita asma mulai sebelum usia 8 tahun, mungkin setengahnya sebelum usia 3 tahun. Sebelum pubertas, anak laki-laki dibandingkan anak perempuan akan menderita asma 1 dan 1,5 sampai 3 kali lebih sering (Bierman, Pearlman, 1990).

Bratawidjaja (1990) menyebutkan bahwa kebanyakan peneliti menemukan prevalensi asma pada anak laki-laki dan perempuan berbanding 1,5 : 1, sedangkan pada orang dewasa lebih kurang sama dan pada orang tua lebih banyak pada perempuan yang didapatkan. Selain itu disebutkan pula bahwa kebanyakan anak dengan asma akan membaik pada usia 6-8 tahun sampai umur dewasa.

Penyakit asma pada anak merupakan suatu kendala yang dapat

pencapaian tumbuh kembang anak secara optimal. Penyakit asma ini memberikan penderitaan yang berat, dan apabila ini dibiarkan berlarut-larut tanpa diobati akan menimbulkan serangan yang lebih parah dan bisa berakibat fatal (The American Thoracici Society, 1962,cit Yunus, 1987).

Di Indonesia prevalensi asma berkisar antara 5-10% (Naning, 1991). Prevalensi asma anak dari berbagai negara berbeda-beda karena dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain : usia, ras, biografi dan lingkungan. Angka prevalensi asma anak pada penelitian yang dilakukan di Kotamadya Yogyakarta diperoleh hasil 4,8% (Naning, 1991).

Meskipun banyak obat-obat asma baru yang diperkenalkan, tetapi angka kesakita dan kematian penyakit asma di berbagai negara meningkat dalam beberapa tahun terakhir. Keadaan ini diduga oleh berkembangnya teknik diagnostik, bertambahnya paparan alergen maupun faktor-faktor lingkungan yang mempunyai potensi sebagai alergen. Disamping itu pada beberapa penderita penggunaan obat-obat ini tidak mengurangi penyakitnya. Sebagian penderita takut menggunakan obat asma seumur hidup, serta pada penderita lain terjadi efek samping obat (Wiyono dkk, 1991;Burr, 1987 dan Reed, 1986). Hal ini yang menyebabkan banyak penderita sering mengunjungi unit gawat darurat di rumah sakit.

Pengobatan asma mengandung komponen-komponen yang terintegrasi yaitu penyuluhan penderita dan keluarganya, pengontrolan dan pengendalian lingkungan dan obat-obatan, demikian juga penggunaan alat pengukur yang obyektif unruk memantau keberhasilan pengobatan, disamping faktor kejelian dokter dalam

meyakinkan orang tua dan penderita bahwa keteraturan kontrol penting, penderita jangan hanya datang pada saat serangan asma saja. Penderita dan orang tua harus dapat melaksanakan tatalaksana asma mandiri (*self management*) dengan bantuan dokter.

2. Perumusan Masalah

Dalam penelitian ini penulis ingin mengetahui pengobatan apa yang diberikan terhadap anak dengan serangan asma di Unit Gawat Darurat di Rumah Sakit Umum Tidar Magelang tahun 2003.

3. Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengobatan anak dengan asma di unit gawat darurat Rumah Sakit Umum Tidar Magelang.

4. Tinjauan Pustaka

4.1 Definisi

Asma didefinisikan sebagai gangguan inflamasi kronik saluran napas dengan banyak sel yang berperan, Khususnya sel mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada orang yang rentan inflamasi ini menyebabkan episode mengi berulang, sesak napas, rasa dada tertekan, dan batuk, khususnya pada malam hari atau dini hari. Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan jalan napas yang luas namun

dengan pengobatan. Inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperreaktivitas jalan nafas terhadap berbagai rangsangan (GINA, 1995).

Definisi lain, asma adalah suatu penyakit yang ditandai oleh peningkatan kepekaan trakhea dan bronkus terhadap berbagai rangsangan dan menimbulkan penyempitan saluran napas yang luas dan bersifat reversibel secara spontan atau oleh karena pengobatan (American Thoracic Society, 1962 cit Yunus, 1987).

Definisi di atas memang sangat lengkap, namun dalam penerapan klinis untuk anak tidak praktis. Karena itu para perumus Konsensus Internasional dalam pernyataan ketiganya tetap menggunakan definisi lama yaitu mengi berulang dan atau batuk persisten dalam keadaan dimana asma adalah yang paling mungkin, sedangkan sebab lain yang lebih jarang telah disingkirkan. Konsensus Nasional Asma anak juga menggunakan definisi praktis ini dalam operasionalnya.

4.2 Patogenesis

Asma merupakan gangguan saluran napas yang sangat kompleks dan multifaktorial termasuk faktor genetik dan lingkungan (Raharjo, 1991). Berbagai teori tentang patogenesis telah dianjurkan, yaitu keseimbangan sistem syaraf otonom dan gangguan proses imunologis.

Gangguan saraf otonom meliputi saraf parasimpatis (hiperreaktivitas

hiperreaktivitas adrenergik alfa. Rangsangan reseptor kolinergik dan rangsangan adrenergik alfa menimbulkan bronkokonstriksi.

Reseptor adrenergik beta diperkirakan terdapat pada enzim yang berada dalam membran sel yang dikenal dengan adenylcyclase dan disebut juga sebagai messenger kedua. Bila reseptor ini dirangsang maka enzim adenylclase tersebut yang diaktifkan, yang mengkatalisasi ATP dalam sel menjadi 3,5 C-AMP. C-AMP ini kemudian akan menimbulkan dilatasi otot-otot polos bronkus, menghambat pelepasan mediator dari mastosit/basofil dan menghambat sekresi kelenjar mukus.

Adanya efek tersebut akan mempengaruhi keseimbangan kolinergik dan adrenergik sedemikian rupa sehingga bronkus lebih cenderung untuk menyempit (Baratawidjaya, 1990).

Konsep imunologis klasik pada serangan asma adalah berupa rangkaian peristiwa berikut; paparan terhadap antigen menghasilkan antibodi IgE yang berkaitan (menempel) dengan permukaan sel mast. Interaksi antara antigen dan antibodi menyebabkan pelepasan mediator. Aksi langsung mediator terhadap jaringan saluran napas seperti otot polos, kelenjar lendir, dan pembuluh darah menyebabkan perubahan yang khas pada saluran napas oleh lendir dan edema dinding saluran napas (Faisal Yunus, 1987).

4.3 Patofisiologi

Untuk pengobatan dan penanggulangan asma, diperlukan pemahaman

1. Patofisiologi asma sebagai solusi pefor

Penyempitan saluran napas menimbulkan hal-hal seperti gangguan ventilasi (hipoventilasi), distribusi ventilasi yang tidak merata dengan sirkulasi darah paru, gangguan difusi gas di tingkat alveoli. Ketiga faktor tersebut akan mengakibatkan hipoksemia, hiperkapnea pada asma kecuali tingkat lanjut, asidosis pernafasan tahap yang sangat lanjut.

Hipoksemia yang berlangsung sangat lama akan asidosis metabolik dan konstruksi jaringan pembuluh darah paru dan selanjutnya menyebabkan shunting peredaran darah ke pembuluh darah yang lebih besar tanpa melalui unit-unit pertukaran gas yang lebih baik. Shunting ini juga akan mengakibatkan hiperkapnea sehingga akan memperburuk keadaan (Bratawidjaja, 1990).

Hiperreaktivitas bronkus umum ditemui para penderita asma, yang lebih banyak berupa konstriksi otot polos dibandingkan dengan edema mukosa atau obstruksi lumen bronkus oleh lendir. Mekanisme hipereaktivitas bronkus masih belum jelas, kemungkinan kelainan yang menyebabkan konstriksi otot polos yang berlebihan dapat digolongkan atas perubahan pada otot itu sendiri dan perubahan pada saraf otonom pengatur otot polos.

Hipertrofi dan hiperplasi otot polos saluran napas yang terjadi pada penderita asma mungkin disebabkan oleh penambahan jumlah otot. Hal ini menimbulkan tegangan yang lebih besar dan penyempitan saluran napas. Akibat lain dari penambahan jumlah otot polos ini akan menyebabkan perubahan pada kontraktibilitas otot dan keadaan ini dapat menambah hiperreaktivitas bronkus.

Hiperreaktivitas bronkus dapat disebabkan oleh peningkatan alfa adrenergik

4.4 Gejala Klinis

Asma pada anak mempunyai gejala klinis yang bervariasi dari seorang anak terhadap anak lain dan pada seorang anak dari satu waktu ke waktu yang lain. Umumnya gejala klinis asma yaitu batuk (sering malam menjelang pagi atau setelah melakukan kegiatan jasmani), pilek, bersin-bersin, pengeluaran lendir, bising napas mengi (terdengar dengan stetoskop), bising paru mengi (terdengar tanpa stetoskop), sesak napas yang bila berlanjut dapat mengakibatkan sianosis. Apabila serangan sangat hebat, kadang-kadang mengi hilang. Pada asma kronis dapat ditemui kelainan bentuk dada (barrel chest) dan gangguan pertumbuhan. Salah satu yang sering dilupakan dan menyebabkan *underdiagnosis* adalah bila seorang anak asma hanya memunculkan tanda batuk saja (Raharjo, 1991). Pada penyelidikan yang dilakukan terhadap 100 anak dengan batuk kronis berulang ternyata 91% adalah asma (Said, 1989).

4.5 Diagnosis

Diagnosis asma dapat ditegakkan, bila dijumpai riwayat batuk berulang-ulang dengan sesak napas dan mengi, lebih-lebih kalau disertai juga dengan adanya riwayat atopi lain pada anak tersebut atau pada anggota keluarga lainnya. Karena gejala asma sangat bervariasi mulai dari ringan sampai berat, maka diagnosis asma pada anak terutama yang ringan perlu anamnesis dan pemeriksaan yang teliti.

Riwayat penyakit anak dengan asma sangat penting dalam diagnosis dan anamnesis biasanya didapat dari orang tua.

Pada anamnesis yang penting diketahui yaitu bagaimana terjadinya serangan, apa yang mempengaruhi terjadinya serangan, misalnya infeksi saluran napas bagian atas, latihan atau alergen dan riwayat pemakaian obat sebelumnya. Selain itu perlu juga anamnesis terdapatnya riwayat imunisasi, tumbuh kembang, situasi sosial ekonomi, dan kepedulian keluarga (Raharjo, 1983).

Pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan antara lain, pemeriksaan fungsi paru, pemeriksaan imunoglobulin E, pemeriksaan tes kulit dan pemeriksaan eosinofil (Dudung, Manuhutu, 1990).

4.6 Diagnosis Banding dan Komplikasi Asma

Diagnosis banding penyakit asma meliputi

1. Penyakit kongenital; anomali pembuluh darah besar, penyakit jantung bawaan, kelainan saluran napas, laringo malasia, trakeo malasia, bronko malasia
2. Penyakit infeksi; *croup*, bronkitis, bronkiolitis, pnemoni, bronkiektasis, TB paru
3. Keadaan lain; aspergilus alergika, pneumonitis alergika, fibrosis kistik, sarkoidosis, benda asing pada saluran napas, emboli paru, sindrom hiperventilasi, edema paru, penyempitan jalan napas ekstra luminal, kista papiloma, abses pada laring (Naning, 1994).

Asma dapat menimbulkan komplikasi seperti pneumotoraks, pneumomediastinum dan enfisema subkutan, ateleksis, aspergillosis bronko pulmoner alergik, gagal napas, bronkitis, fraktur iga (Baratawidjaja, 1990).

4.7 Klasifikasi Asma dan Pengobatannya

Konsensus Nasional Asma Anak membagi asma anak menjadi tiga derajat klinis seperti halnya Konsensus Internasional III, tapi dengan kriteria lebih lengkap yaitu (Warner dkk, 1998; Raharjo dkk, 1998)

a. Asma episodik jarang (Asma ringan)

- meliputi 75% penderita
- serangan sama sekali dalam 4-6 minggu
- mengi ringan setelah aktivitas berat
- diantara serangan, tanpa gejala dan uji fungsi paru normal
- terapi profilaksis tidak diperlukan

b. Asma episodik sering (asma sedang)

- meliputi 20% populasi asma anak
- serangan lebih sering, seminggu sekali atau kurang
- mengi pada aktivitas sedang, dan dapat dicegah dengan obat
- uji fungsi paru mendekati normal
- terapi profilaksis biasanya diperlukan

c. Asma persisten (Asma berat)

- meliputi 5% populasi asma anak

... lebih dari sekali per minggu

- uji fungsi paru abnormal
- terapi profilaksis harus diberikan

Selain klasifikasi klinis asma tersebut, asma juga dapat dinilai berdasarkan beratnya serangan asma yaitu serangan ringan, sedang dan berat. Disamping itu PDPI (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia) telah membuat suatu Badan Penatalaksanaan Asma Akut berdasarkan beratnya serangan

Tabel I

Beratnya Serangan	Terapi
<p>Ringan</p> <p>Aktivitas hampir normal Bicara dalam kalimat penuh Denyut nadi < 100 per menit (APE > 60%)</p>	<p>Terbaik:</p> <p>-Agonis Beta-2 hisap boleh diulang 1 jam kemudian atau tiap 20 menit dalam 1 jam</p> <p>Alternatif:</p> <p>-Agonis beta-2 oral 3 X ½ - 1 tablet (2 mg) dan atau oral teofilin 75-150 mg. -Lama terapi menurut kebutuhan</p>
<p>Sedang</p> <p>Hanya mampu berjalan jarak dekat Bicara dalam kalimat terputus-putus Denyut nadi 100-120 per menit (APE 40-60%)</p>	<p>Terbaik:</p> <p>-Agonis beta-2 oral secara nebulasi 2,5-5 mg, dapat diulang sampai dengan 3 kali dalam 1 jam pertama, dan dapat dilanjutkan setiap 1-4 jam kemudian</p> <p>Alternatif:</p> <p>-Agonis beta-2 i.m. atau adrenalin s.k. -Teofilin i.v. 5 mg/kg BB/i.v. pelan-pelan -Steroid i.v./Cortison 100-200 mg i.m Dexamethason 5 mg i v -Oksigen 4 liter per m</p>

<p>Berat</p> <p>Sesak pada waktu istirahat Bicara dalam kata-kata terputus Denyut nadi > 120 per menit (APE < 40% atau < 100 L/ menit)</p>	<p>Terbaik</p> <ul style="list-style-type: none"> -Agonis beta-2 secara nebulasi dapat diulang s/d 3 kali dalam 1 jam pertama selanjutnya dapat diulang setiap 1-4 jam kemudian -Teofilin i.v. dan infus -Steroid i.v. dapat diulang per 8-12 jam -Agonis Beta-2 s.k./i.v/6 jam -Oksigen 4 L/menit -Pertimbangkan nebulisasi Ipratropium bromide 20 tetes
<p>Mengancam Jiwa</p> <p>Kesadaran menurun Kelelahan Sianosis Henti Napas</p>	<p>Terbaik</p> <ul style="list-style-type: none"> -Lanjutkan terapi sebelumnya -Pertimbangkan intubasi dan ventilasi mekanik -Pertimbangkan anestesi umum untuk terapi pernapasan intensif -Bila perlu dilakukan kurasan bronkoalveolar (BAL)

Disamping pedoman penatalaksanaan Asma yang dianjurkan PDPI, NHLB/WHO juga membuat Panduan Penatalaksanaan Serangan Asma Di Rumah Sakit

Penilaian awal

* Riwayat penyakit, pemeriksaan fisik (auskultasi, penggunaan otot tambahan, denyut nadi, frekuensi pernapasan, APE atau VEPI, saturasi oksigen, analisis gas darah dan pemeriksaan-pemeriksaan yang lain.

Pengobatan awal

- Inhalasi Agonis Beta-2, biasanya dengan nebulasi, 1 dosis setiap 20 menit untuk 1 jam
- Oksigen untuk mendapatkan saturasi oksigen > 90% (95% pada anak-anak)
- Kortikosteroid sistemik jika tidak ada respon segera, atau jika pasien baru minum tablet steroid atau sirup, atau bila serangannya berat
- Sedasi dikontraindikasikan pada pengobatan serangan

c

Pemeriksaan Ulang

PF, APE, Saturasi Oksigen, Pemeriksaan lain bila diperlukan

Episode Sedang

- APE 60-80 % *predicted*
- PF : gejala-gejala sedang, menggunakan otot-otot tambahan +
- Inhalasi Agonis Beta-2 tiap 60 menit
- Pertimbangkan pemberian kortikosteroid
- Lanjutkan pengobatan 1-3 jam sampai ada perbaikan

Episode Berat

- APE < 60 % *predicted*
- PF : gejala-gejala berat, retraksi dada +
- Riwayat: pasien resiko tinggi +
- Tidak ada perbaikan setelah pengobatan awal
- Inhalasi Agonis Beta-2 tiap jam atau terus menerus + antikolinergik
- Oksigen
- Kortikosteroid sistemik
- Pertimbangkan Agonis Beta-2 s.k,i.m, atau i.v

Responnya baik

- Respon

Respon tidak sempurna

dalam 1-2 jam

Respo

jam

Created with

<p>menerus 60 menit setelah terapi terakhir</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan fisik normal • APE > 70 % • Tidak ada keadaan yang membahayakan 	<ul style="list-style-type: none"> • Riwayat resiko tinggi + • PF: Gejala ringan-sedang • APE > 50% tapi < 70 % • Saturasi Oksigen tidak membaik 	<ul style="list-style-type: none"> • Riwayat resiko tinggi + • PF: Gejala berat, mengantuk, bingung • APE < 30% • PCO2 > 45 mmHg
--	--	--

<p>Dipulangkan</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lanjutkan terapi dengan Agonis Beta-2 inhalasi • Pertimbangkan kortikosteroid tablet atau sirup • Berikan pendidikan pada pasien cara minum obat, rencana kerja dan <i>follow up</i> ketat 	<p>Dirawat di Rumah Sakit</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inhalasi Agonis Beta-2 + Antikolinergik • Kortikosteroid Sistemik • Oksigen • Pertimbangkan aminofilin i.v • Pantau APE, Saturasi oksigen, nadi, dan teofilin darah 	<p>Dirawat di ICU</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inhalasi Agonis Beta-2 + antikolinergik • Kortikosteroid i.v • Pertimbangkan Agonis Beta-2 s.k, i.m, atau i.v • Oksigen • Pertimbangkan aminofilin i.v • Kemungkinan intubasi dan ventilasi mekanik
--	--	---

Membaik

Tidak membaik

Dipulangkan
Bila APE > 70% *predicted*

Masuk ICU dalam 6 – 1

4.8 Prognosis

Lima puluh sampai 80 % dari anak yang menderita asma, asmanya akan berhenti atau menjadi sangat ringan (Raharjo, 1991).

Prognosis pada anak kecil penderita asma biasanya baik. Hampir semuanya akhirnya akan sembuh, tergantung pada diameter potongan melintang jalan udara. Penyelidikan longitudinal menunjukkan sekitar separuh dari semua anak penderita asma sebenarnya akan bebas gejala pada saat mereka mencapai usia dewasa. Apakah hiperreaktivitas jalan napas mereka menghilang untuk selamanya tidak diketahui; menetapnya respon terhadap inhalasi metakolin pada seorang bekas penderita asma telah dilaporkan sampai selama 20 tahun sesudah gejala menghilang (Nelson, 1988).

4.9 Hipotesa

Pengobatan asma di Unit Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Tidar Magelang sudah sesuai dengan Pedoman Penatalaksanaan Asma Akut yang dianjurkan oleh PDPI (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia) atau sesuai dengan