

Laporan Kasus

HENTI JANTUNG MENDADAK PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS DENGAN TUBERKULOSIS PARU :

LAPORAN KASUS

Yehiel Flavius Kabanga¹, Iman Haryana¹

¹RSUD Dr. M. Haulussy, Ambon, Indonesia

Corresponding e-mail : yehielminato@gmail.com

ABSTRAK

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyebab utama kematian ketiga secara global. Setengah dari kematian pasien PPOK disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. PPOK merupakan salah satu faktor resiko terjadinya henti jantung mendadak, terutama setelah lebih dari 5 tahun didiagnosis PPOK, dan yang sering mengalami eksaserbasi. Tuberkulosis (TBC) paru aktif atau riwayat TBC paru merupakan faktor risiko penyebab PPOK terutama di negara-negara berkembang. TBC paru dapat diobati namun dapat menyebabkan komplikasi hingga kematian. Artikel ini melaporkan kasus seorang pasien laki-laki berusia 65 tahun yang tiba-tiba tidak sadar dengan riwayat PPOK dan TBC paru. Saat datang pernafasan terlihat dangkal dan pendek, pulsasi radialis teraba lemah dan cepat. Pada saat akan diberikan oksigen via NRM, pasien tiba-tiba henti nafas disertai pulsasi arteri carotis yang tidak teraba. Upaya resusitasi jantung paru dilakukan selama 15 menit, diberikan epinefrin sebanyak 2 kali tanpa dilakukan defibrilasi sampai kembalinya sirkulasi secara spontan. 30 menit kemudian pasien mengalami perburukan hingga dinyatakan meninggal. PPOK, TBC paru dan henti jantung mendadak dapat saling berhubungan dimana PPOK dapat menyebabkan henti jantung mendadak, sedangkan TBC paru yang aktif atau riwayat TBC paru dapat menyebabkan PPOK, selain itu TBC paru juga dapat menyebabkan henti jantung mendadak akibat komplikasi pulmonal maupun ekstra pulmonal.

Kata kunci: Henti jantung mendadak, PPOK, TB paru

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the third leading cause of death globally. Moreover, half of the deaths of COPD patients are caused by cardiovascular disease. COPD is one of the risk factors for sudden cardiac arrest, especially more than 5 years after being diagnosed with COPD, and frequent exacerbations. Active pulmonary tuberculosis (TBC) or a history of pulmonary TBC is a risk factor for COPD causes, especially in developing countries. Pulmonary TBC can be treated but can cause complications up to death. This article reports on the case of a 65-year-old male patient who was suddenly unconscious with a history of COPD and pulmonary TBC. When he came breathing looks shallow and short, the radial pulsation is palpable weak and rapid. When oxygen will be given via NRM, the patient suddenly stops breathing accompanied by carotid pulsations that are not palpable. Cardiopulmonary resuscitation efforts are carried out for 15 minutes, given epinephrine 2 times without defibrillation until return of spontaneous circulation. 30 minutes later the patient's condition worsened until he was pronounced dead. COPD, pulmonary TBC, and sudden cardiac arrest can be interconnected where COPD can cause sudden cardiac arrest, while active pulmonary TBC or a history of pulmonary TBC can cause COPD, pulmonary TBC can also cause sudden cardiac arrest due to pulmonary or extrapulmonary complications.

Keywords: Sudden cardiac arrest, COPD, pulmonary TBC

Pendahuluan

Henti jantung dapat terjadi secara tiba-tiba dan tak terduga, seringkali dapat juga menjadi tanda awal menderita penyakit jantung.¹ Mayoritas penyebab dari henti jantung secara mendadak adalah akibat dari aritmia ventrikel.^{1,2} Namun beberapa tahun terakhir proporsi henti jantung mendadak dengan gambaran henti jantung berupa aktivitas listrik tanpa denyut (PEA) dan asistol mengalami peningkatan.^{1,3} Hal ini dapat terjadi karena kemajuan dari pengobatan penyakit jantung coroner (PJK) dan peningkatan penggunaan *defibrillator cardioverter implant* (ICD).² Henti jantung mendadak terjadi akibat berbagai penyakit yang mendasari seperti PJK, kardiomiopati, atau penggunaan obat yang menyebabkan perpanjangan QT.¹ Namun masih banyak kemungkinan penyebab yang belum ditetapkan.⁴

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyebab utama kematian ketiga secara global.¹ Keterbatasan aliran udara secara progresif adalah ciri khas dari PPOK.⁵ Keterbatasan aliran udara progresif dikaitkan dengan respon inflamasi kronis lokal di saluran udara dan paru-paru, tetapi pada beberapa subkelompok pasien PPOK juga mengalami peningkatan biomarker inflamasi sistemik (fibrinogen dan C-reaktif protein).⁶ PPOK dan penyakit kardiovaskular saling berhubungan, misalnya, kelainan elektrokardiografi (EKG) seperti blok cabang berkas kanan (RBBB), deviasi axis,

pembesaran atrium kanan, dan ventrikel kanan sering terjadi pada pasien dengan PPOK.^{7,8,9} Pasien PPOK juga memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas kardiovaskular yang tinggi.⁷ Setengah dari kematian pasien PPOK disebabkan oleh penyakit kardiovaskular.⁷

Hubungan PPOK dengan penyakit kardiovaskular secara umum menunjukkan bahwa PPOK merupakan salah satu faktor resiko terjadinya henti jantung mendadak, terutama setelah lebih dari 5 tahun didiagnosis PPOK, dan yang sering mengalami eksaserbasi.⁷ PPOK juga dapat menyebabkan henti napas, kemudian dapat menyebabkan PEA dan asistol yang pada akhirnya terjadi henti jantung mendadak.^{1,4} TBC juga merupakan salah satu penyebab utama kematian di seluruh dunia. Menurut CDC, sekitar 10 juta orang mengidap TBC setiap tahun dan 1,6 juta orang meninggal karenanya.¹⁰

Berdasarkan data WHO, tercatat bahwa Indonesia sendiri berada pada posisi kedua dengan jumlah penderita TBC terbanyak di dunia setelah India.¹¹ Kasus TBC di Indonesia diperkirakan sebanyak 969.000 kasus TBC.¹¹ Angka ini naik 17% dari tahun 2020, yaitu sebanyak 824.000 kasus. Insidensi kasus TBC di Indonesia adalah 354 per 100.000 penduduk, yang artinya setiap 100.000 orang di Indonesia terdapat 354 orang di antaranya yang menderita TBC.¹¹ Penyakit TBC mempengaruhi sebagian besar populasi di

seluruh dunia tetapi sering terlewatkan dan TBC merupakan penyakit yang dapat diobati tetapi dapat menyebabkan konsekuensi yang tidak diinginkan jika tidak diobati.¹² Merokok merupakan faktor risiko konvensional untuk PPOK tetapi tentu bukan satu-satunya faktor risiko.¹³ Faktor risiko selain merokok seperti paparan asap bahan bakar biomassa, infeksi saluran pernapasan bawah sewaktu masa kanak-kanak, asma kronis, polusi udara, polutan dan bahan kimia, serta TBC paru baik itu TBC paru aktif atau riwayat TBC paru di masa lalu juga merupakan faktor risiko penting penyebab PPOK terutama di negara-negara berkembang.^{13,14}

Saat ini, tingkat keberhasilan pengobatan untuk TBC meningkat, namun TBC paru dapat menyebabkan kerusakan permanen pada anatomi paru-paru dan berhubungan dengan hilangnya fungsi paru-paru.¹³ Pasien dengan TBC paru aktif atau paska pengobatan TBC paru dapat terjadi obstruksi aliran udara.^{14,15} Hal ini merupakan masalah yang sering muncul di masyarakat, terutama di negara-negara dengan prevalensi TBC paru yang tinggi.¹⁴ Sejumlah besar orang dapat sembuh setelah sepenuhnya menjalani pengobatan TBC paru, tetapi ada juga beberapa yang mengalami gejala klinis seperti sesak napas, terutama saat bergerak atau beraktivitas.¹⁶ Pada Pemeriksaan radiologi menunjukkan tampilan minimal post TBC paru (fibrotik dan kalsifikasi), dan pemeriksaan fungsi paru yang menunjukkan obstruksi jalan

napas yang tidak reversibel. Kelompok pasien ini berada dalam kategori sindrom yang berhubungan dengan TBC paru yang dikenal sebagai sindrom obstruksi atau sindrom obstruksi paska TBC (SOPT) yang memiliki gejala dan tanda yang mirip dengan PPOK.¹⁶ Insiden sindrom obstruksi pada TBC paru bervariasi antara 16% - 50%.¹⁶ Selain itu, lebih dari 80% kasus tuberkulosis adalah kasus tuberkulosis paru, sedangkan sisanya adalah TBC ekstrapulmoner terutama yang mempengaruhi kelenjar getah bening pleura, sistem saraf pusat, Gastrointestinal, sistem kardiovaskular, genitourinari, dan osteoartikular.¹⁷ Tuberkulosis kardiovaskular menyumbang 1% sampai 2% dari semua kasus tuberkulosis. Keterlibatan kardiovaskular akibat tuberkulosis merupakan penanda yang buruk, dimana perikarditis tuberkulosis dikaitkan dengan kematian hingga 40%.¹⁷

Oleh karena itu, sangat penting untuk mempelajari hubungan diantara penyakit-penyakit ini agar resiko henti jantung mendadak pada pasien dengan penyakit seperti ini bisa berkurang atau tidak terjadi.

Ilustrasi Kasus

Pasien seorang laki-laki berusia 65 tahun datang dan tiba di IGD di RSUD Haulussy pada pukul 08.05 WIT dengan keluhan tiba-tiba tidak sadar sekitar 10 menit yang lalu. Menurut keluarga, sebelum pasien tidak sadar, pasien masih sempat berbincang dengan istrinya tetapi tidak mengeluhkan nyeri

dada, sesak, dan nyeri kepala. Semenjak keluar dari RS satu bulan yang lalu, sehari-hari biasanya pasien menggunakan selang oksigen di rumah untuk mengurangi keluhan sesak nafas yang disebabkan penyakit paru-paru yang dialami pasien dan saat ini pasien sudah mengkonsumsi obat anti tuberculosis (OAT) 4FDC selama empat bulan. Satu bulan yang lalu, pasien sempat rawat inap di RSUD Haulussy akibat keluhan sesak nafas. Pasien tidak memiliki riwayat merokok, diabetes, darah tinggi, maupun penyakit jantung tetapi pasien pernah mengidap penyakit TBC paru pada tahun 2008 kemudian sudah tuntas minum OAT selama enam bulan. Kemudian sekitar bulan oktober tahun 2022 pasien mengeluh sesak nafas, keringat terutama malam hari, dan batuk berdahak yang tidak disertai darah selama satu bulan lebih, setelah itu pasien berobat di puskesmas dan lendirnya diperiksa ternyata pasien positif mengidap TBC lagi dan diberi OAT yang di minum selama sembilan bulan.

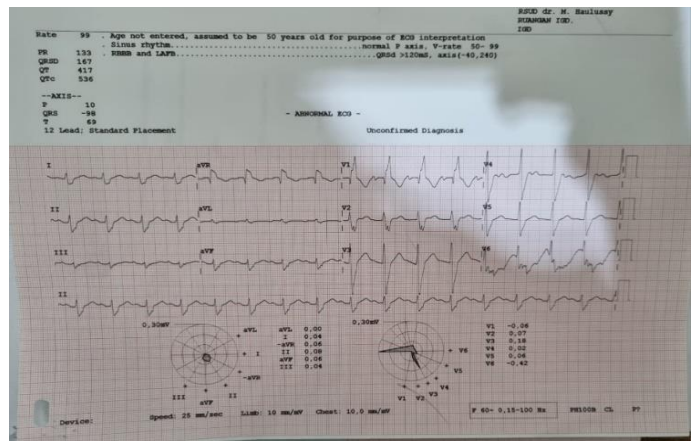
Pada saat datang di IGD kesadaran pasien sudah tampak koma, pola pernafasan pasien terlihat dangkal dan pendek, pulsasi arteri radialis teraba lemah dan cepat, dan akral masih teraba hangat. Saat pasien baru diberikan oksigen menggunakan *non rebreathing mask* dengan kecepatan aliran 15 lpm, tiba-tiba pasien berhenti bernapas dan pulsasi arteri carotis tidak teraba. Pada saat itu upaya resusitasi jantung paru dilakukan kemudian dilakukan pemasangan monitor

dimana irama yang tampak adalah asistol. Resusitasi jantung paru (RJP) dilakukan selama 15 menit, di mana selain dilakukan RJP pasien juga diberikan epinefrin sebanyak 2 kali dengan jeda 5 menit tanpa dilakukan defibrilasi sampai nadi pasien teraba kembali selama 10 menit, tekanan darahnya juga terukur 125/68 mmhg, dan SpO₂ 88%. Hanya saja setelah *return of spontaneous circulation (ROSC)* pola pernafasan pasien masih terengah-engah. Setelah pasien *ROSC* dilakukan ventilasi tekanan positif melalui *bag valve mask* 10-12x/menit, dilakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan dan mendapati kesan adanya *Right Bundle Branch Block (RBBB)*, dan dilakukan konsultasi keadaan pasien setelah henti jantung kepada spesialis kardiologi. Saat itu juga spesialis kardiologi datang di IGD untuk melihat, memeriksa keadaan pasien, dan memberikan instruksi berupa *intravenous fluid drops (IVFD)* NaCl 0.9% 8tpm, konsul spesialis anastesi dan terapi intensif karena perlu ICU jika pernafasan spontan, periksa laboratorium yaitu darah rutin, darah kimia, elektrolit untuk cari penyebab. Karena IGD di rumah sakit tidak memiliki ventilator, akhirnya tetap dilakukan ventilasi tekanan positif melalui *bag valve mask* 10-12x/menit dengan kecepatan aliran oksigen 15 l/menit.

Tiga puluh menit kemudian pasien kembali mengalami perburukan, pasien tiba-tiba apnea, pulsasi arteri carotis, dan arteri radialis tidak teraba, irama yang terlihat pada

monitor kembali asistol sehingga dilakukan RJP dan manajemen saluran udara selama 10 menit namun tidak berhasil, dan pasien dinyatakan meninggal dihadapan perawat dan keluarga. Penulis kemudian melakukan penelusuran melalui rekam medis pasien, pasien pernah dirawat inap di RSUD Haulussy satu bulan yang lalu dengan keluhan sesak napas yang makin memberat disertai batuk kering yang dialami sejak dua minggu lalu, dan saat itu pasien sementara mengkonsumsi OAT 4FDC selama tiga bulan. Pada pemeriksaan fisiknya ditemukan rhonki dan wheezing pada kedua lapang paru, pemeriksaan EKG-nya didapatkan irama sinus dengan pemanjangan interval QT, pemeriksaan rontgen paru didapatkan gambaran infiltrate disertai multiple kavitas pada lapang atas paru kiri, opasitas homogeny pada lapang atas paru kanan disertai deviasi trakea ke kanan sehingga didapatkan kesan gambaran TBC paru disertai segmental *atelectasis* lobus superior paru kanan dan efusi pleura bilateral kiri minimal. Pemeriksaan darah rutin, fungsi hati, fungsi ginjal, gula darah puasa, albumin, dan elektrolit dalam batas normal serta pemeriksaan *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) pada pasien ini hasilnya negatif. Pasien dirawat inap selama empat hari dengan diagnosa TBC paru dan PPOK. Selama dirawat inap, pasien diberikan terapi berupa infus futrolite ditambah aminofilin 1 ampul per kolf, injeksi ceftriaxone 2x1 gr, injeksi metilprednisolon 2x62,5 mg, nebu combivent

3x1 respul ,dan OAT 4FDC yang telah dikonsumsi selama tiga bulan tetap dilanjutkan tiga tablet per hari. Pada saat pasien keluar rumah sakit waktu itu kondisi pasien juga membaik dimana keluhan sesak sudah tidak dirasakan, wheezing sudah tidak ada, dan rhonki berkurang. Pada saat pasien pulang diberikan obat metilprednisolon tablet 3x8 mg, OAT 4FDC tiga tablet per hari, omeprazole 2x1 kapsul, dan salbutamol tab 3x4 mg.



Gambar 1. Hasil EKG Pasien Setelah ROSC

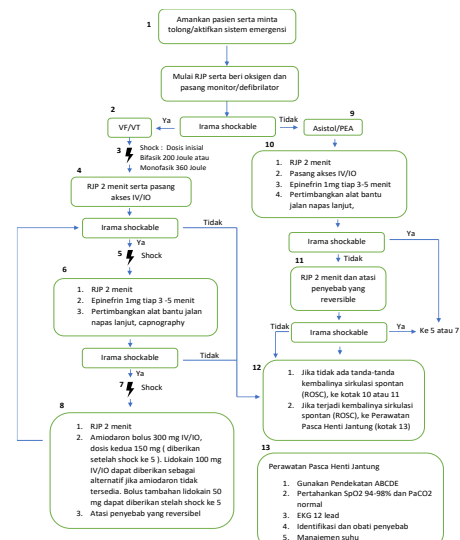
Diskusi Kasus

Henti jantung adalah berhentinya sirkulasi peredaran darah karena kegagalan jantung untuk melakukan kontraksi secara efektif, keadaan tersebut bisa disebabkan oleh penyakit primer dari jantung atau penyakit sekunder non jantung.¹⁸ Henti napas adalah berhentinya pernapasan spontan disebabkan karena gangguan jalan napas baik parsial maupun total atau karena gangguan di pusat pernapasan.¹⁸ Henti jantung dan henti napas merupakan dua keadaan yang sering berkaitan, sehingga penatalaksanaannya tidak bisa terpisahkan.¹⁸

Penyebab henti napas bisa sebabkan oleh 1) Sumbatan jalan napas total ataupun parsial. Sumbatan jalan napas total dapat menimbulkan henti jantung mendadak karena berhentinya suplai oksigen baik ke otak maupun ke miokard.¹⁸ Sumbatan jalan napas parsial umumnya lebih lambat menimbulkan keadaan henti jantung, namun usaha yang dilakukan tubuh untuk bernapas dapat menyebabkan kelelahan.¹⁸ Kondisi-kondisi yang menyebabkan sumbatan jalan napas seperti benda asing termasuk darah dan muntahan, edema laring atau bronkus akibat trauma langsung pada wajah atau tenggorokan, spasme laring atau bronkus baik akibat radang atau trauma, dan tumor.¹⁸ 2) Gangguan paru yang menyebabkan gangguan oksigenasi dan ventilasi antara lain infeksi, aspirasi, edema paru, kontusio paru, dan keadaan tertentu yang menyebabkan rongga paru tertekan oleh benda asing seperti pneumotoraks, hematoraks, dan efusi pleura.¹⁸ 3) Kondisi-kondisi yang menyebabkan penurunan kemampuan otot-otot utama pernapasan (otot dinding dada, diafragma, dan otot intercostal) untuk mengembang-kempiskan paru antara lain miastenia gravis, sindrom guillan bare, multiple sclerosis, poliomyelitis, kiposkoliosis, distrofi muscular, dan penyakit motor neuron.¹⁸ Henti jantung dapat disebabkan oleh gagal jantung, tamponade jantung, miokarditis, kardiomiopati hipertrofi, dan fibrilasi ventrikel yang mungkin disebabkan oleh iskemia miokard, infark

miokard, tersengat listrik, gangguan elektrolit, atau karena konsumsi obat-obatan.¹⁸ Selain itu penyebab henti jantung yang *reversible* dibagi menjadi dua kelompok yaitu 4H dan 4T.¹⁹ 4H terdiri dari hipoksia, hipovolemia, hipo-/hiperkalemia, dan hipo-/hipertermia.¹⁹ Sedangkan 4T terdiri dari trombosis (thrombosis pulmonal dan thrombosis coroner), tamponade jantung, *tension pneumothorax*, dan toksin (keracunan).¹⁹

Untuk mengatasi henti jantung diperlukan diperlukan integrasi dari tindakan bantuan hidup dasar (BHD), bantuan hidup jantung lanjut (BHJL) serta perawatan pasca henti jantung.^{18,20} Dasar keberhasilan pertolongan pada pasien henti jantung adalah RJP yang berkualitas, dan defibrilasi segera (<3 menit) pada kasus ventrikel fibrilasi dan ventrikel takikardi tanpa nadi.²⁰ Algoritma tatalaksana henti jantung yang baru menekankan pentingnya RJP yang berkualitas, dimana interupsi terhadap RJP harus sesingkat mungkin dan hanya dilakukan untuk menilai irama, dan melakukan defibrilasi.^{18,20} Berikut ini adalah alur tatalaksana henti jantung :



Gambar 2. Algoritma Tatalaksana Henti Jantung.^{18,19,21}

Sebagian besar penelitian mendukung hipotesis bahwa PPOK dikaitkan dengan henti jantung mendadak, dimana PPOK dikaitkan dengan penurunan variabilitas denyut jantung, selain itu hubungan PPOK dengan aritmia ventrikel masih lemah dimana pada sebuah penelitian menunjukkan kejadian *ventricular tachycardia* (VT)/*ventricular fibrillation* (VF) pada pasien PPOK relatif rendah sedangkan gambaran Aktivitas Listrik Tanpa Denyut (PEA) dan asistol lebih sering dijumpai pada pasien PPOK dengan henti jantung mendadak.^{1,22} Perpanjangan interval QTc, dan dampak dari pengobatan PPOK terhadap timbulnya henti jantung mendadak masih memerlukan penelitian lebih lanjut.¹

Ada beberapa penjelasan teoritis hubungan antara PPOK dan henti jantung mendadak, PPOK dapat menyebabkan perubahan patofisiologis yang secara langsung sehingga meningkatkan risiko terjadinya henti jantung mendadak dimana pada PPOK dapat menyebabkan pemanjangan repolarisasi jantung yang ditandai dengan kelainan pada interval QT atau QTc (perpanjangan interval QT) dan peningkatan tonus simpatis atau berkurangnya tonus vagal yang ditunjukkan oleh variabilitas denyut jantung yang menurun.^{22,23} Bukti hubungan antara PPOK dengan pemanjangan interval QTc belum meyakinkan, meskipun variabilitas interval

QTc merupakan penanda EKG yang menjanjikan untuk terjadinya aritmia ventrikel dan kejadian henti jantung mendadak tetapi hubungannya dengan PPOK masih belum dipelajari.¹ Ada juga sejumlah perubahan patofisiologis yang terkait dengan PPOK yang belum diteliti dalam kaitannya dengan risiko henti jantung mendadak, termasuk hipoksia dan hipoksemia, iskemia jantung, gagal jantung, dan mungkin hiperinflasi paru dan hipertensi pulmonal.^{1,7}

Penggunaan obat-obat pernapasan dapat dikaitkan dengan henti jantung mendadak, tetapi saat ini studi yang memberikan ulasan tentang ini memberikan hasil yang kontradiktif dan belum ada penelitian yang menilai hubungan respon dosis obat pernapasan dengan henti jantung mendadak.^{1,7} Karena hubungan obat pernapasan dengan risiko henti jantung mendadak mungkin tergantung dosis maka penelitian di masa depan dapat membahas efek dosis obat pernapasan dengan risiko henti jantung mendadak.^{1,7} Selain obat PPOK inhalasi, tidak ada penelitian yang menyertakan pembahasan tentang antibiotik oral golongan makrolid yang sering diresepkan untuk eksaserbasi PPOK dimana golongan antibiotik ini dikenal sebagai obat yang dapat memperpanjang interval QT dan diduga meningkatkan risiko aritmia ventrikel.^{1,7}

Hubungan PPOK dengan henti jantung mendadak juga dapat disebabkan oleh

kesalahan klasifikasi kematian pernapasan akut sebagai kematian jantung mendadak terutama ketika tidak disaksikan.¹ Frekuensi eksaserbasi yang lebih sering juga dapat meningkatkan risiko aritmia ventrikel, atrial fibrilasi hingga henti jantung mendadak, dimana secara langsung terjadi peningkatan peradangan sistemik akibat eksaserbasi yang sering dan sebagai mekanisme patofisiologi yang penting, hipoksia berdampak pada elektrofisiologi atrium yang perkembangannya menyebabkan aritmia.²⁴ Pada sebuah penelitian melaporkan bahwa hipoksia dapat menyebabkan aritmia reentrant pada kelinci percobaan, terutama di puncak jantung.²⁴ Selain itu, baik hiperkapnia dan hipoksemia yang disebabkan oleh PPOK dapat menyebabkan arteriol paru berkontraksi sehingga meningkatkan arteri pulmonalis dan tekanan atrium kanan.²⁴ Peningkatan tekanan atrium kanan akan menyebabkan ekspansi atrium kanan, perubahan hemodinamik pembuluh darah endokardial, dan pengaturan ulang aliran darah, sehingga kerentanan terjadinya aritmia meningkat.²⁴

Secara tidak langsung, penggunaan *short acting beta agonist* (SABA) dan *long acting beta agonist* (LABA) yang berlebihan dapat menyebabkan hipomagnesium, yang juga dikaitkan dengan peningkatan risiko henti jantung mendadak dan penggunaan SABA dapat meningkatkan risiko henti jantung mendadak terutama pada pasien PPOK dengan profil risiko kardiovaskular yang tinggi,

dimana penggunaan obat β -2 agonis dapat meningkatkan aktivitas saraf simpatis, menurunkan kadar kalium serum karena penyerapan kalium intraseluler dengan stimulasi Na/K-ATPase yang terikat membran, dan penggunaan SABA yang dihirup dapat menyebabkan pemanjangan interval QT tetapi efek ini tergantung dosis.^{22,25}

Saat ini memang tingkat keberhasilan pengobatan untuk TBC meningkat, namun TBC paru dapat menyebabkan kerusakan permanen pada anatomi paru-paru yang berhubungan dengan hilangnya fungsi paru-paru.^{13,14} Pasien dengan TBC paru aktif atau paska pengobatan TBC paru dapat terjadi obstruksi aliran udara, dimana hal ini merupakan masalah yang sering muncul di masyarakat, terutama di negara-negara dengan prevalensi TBC paru yang tinggi.^{14,16}

Sejumlah besar orang dapat sembuh setelah sepenuhnya menjalani pengobatan TBC paru, tetapi ada juga beberapa yang mengalami gejala klinis seperti sesak napas yang dirasakan terutama saat bergerak atau beraktivitas dan pemeriksaan radiologi maupun fungsi paru menunjukkan obstruksi jalan napas yang tidak reversibel.¹⁶ Kelompok pasien ini berada dalam kategori sindrom yang berhubungan dengan TBC paru yang dikenal sebagai sindrom obstruksi atau sindrom obstruksi paska TBC (SOPT) yang memiliki gejala dan tanda yang mirip dengan PPOK.¹⁶

Patogenesisnya TBC paru menyebabkan sindrom obstruksi juga sangatlah kompleks, karena kerusakan jaringan paru-paru oleh proses TBC, kemungkinan lainnya adalah karena infeksi TBC menyebabkan reaksi imunologi individu yang menghasilkan reaksi inflamasi yang luas dan tidak spesifik karena keterlibatan neutrofil dan makrofag aktif dalam parenkim paru.¹⁶ Peradangan kronis ini menyebabkan proses proteolisis dan oksidasi meningkat. Hal ini akan menghancurkan matriks alveoli, terjadi kerusakan paru-paru kronis dan mengakibatkan gangguan fungsi paru-paru. Kelainan histopatologis setelah pengobatan TBC paru meliputi fibrosis, bronkiektasis, dan stenosis bronkial, yang semuanya dapat menyebabkan kelainan fungsi paru.¹⁶

Pengobatan sindrom obstruksi akibat TBC paru atau SOPT pada dasarnya sama dengan PPOK konvensional, namun ada beberapa pertimbangan yang perlu disorot.¹⁵ Dimana Fluticasone/salmeterol memiliki risiko TBC paru lebih tinggi dibandingkan budesonide/formoterol. Kemungkinan mekanisme yang terlibat adalah eliminasi fluticasone lebih lambat dari budesonide karena waktu tinggal di jaringan lebih lambat serta fluticasone 10 kali lebih kuat dibandingkan budesonide dalam menghambat pelepasan IL-6, IL-8 dan TNF- α , dan juga budesonide kurang lipofilik sehingga waktu tinggalnya di jaringan manusia lebih cepat

sehingga menghasilkan lebih sedikit imunosupresi.¹⁵

Komplikasi TBC paling baik dipahami dalam dua kategori, pulmonal dan ekstra pulmonal.¹² Pada kategori pulmonal, bronkopneumonia adalah penyebab utama kematian (64%) kemudian diikuti oleh hemoptisis masif (30%), lesi apa pun, bahkan jika kecil dan terlokalisasi, berpotensi menyebabkan perdarahan paru.¹² Jika perdarahan paru terjadi, itu bisa berakibat fatal bahkan sejumlah kecil darah dapat menghalangi jalan napas. Selain itu, perdarahan paru (jika perdarahan yang banyak) berpotensi menyebabkan syok hipovolemik dan sesak napas akibat hemoaspirasi.¹² Penyebab hemoptisis/perdarahan paru bisa disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah, fistula antara pembuluh darah dan jalan napas, mycetoma dan dalam kasus yang jarang terjadi aneurisma Rasmussen - cabang arteri bronkial atau pseudo aneurisma arteri pulmonal akibat peradangan.¹²

Keterlibatan TBC pada sistem kardiovaskular menyumbang 1-2% dari kematian pada pasien TBC.¹² Ini tidak terbatas pada pembuluh koroner saja tetapi termasuk miokardium. Komplikasi TBC pada pembuluh koroner termasuk Miokard infark prematur yang terjadi karena pembentukan granuloma dan perkembangan aterosklerosis yang mengarah ke arteritis TBC.¹²

Sebaliknya, miokarditis TBC adalah penyebab henti jantung mendadak yang terkenal terutama pada pasien muda, dan diduga keterlibatan miokardium disebabkan oleh TBC sistemik/miliary.¹² Miokarditis TBC jarang terdiagnosis dimana miokarditis TBC sebagian besar didiagnosis setelah otopsi karena sebagian besar tidak menunjukkan gejala.^{12,17} Namun, harus dicurigai pada pasien TBC jika pasien mengalami aritmia seperti fibrilasi atrium, takikardia ventrikel paroksismal, fibrilasi ventrikel atau blok atrioventrikular.^{12,17} Pasien dapat terus berkembang menjadi gagal jantung kongestif, disfungsi katup atau obstruksi vena cava superior (SVC). Dalam skenario seperti itu, MRI dapat berguna dalam mendeteksi keterlibatan miokardium.¹²

Terapi obat anti-tuberkulosis adalah pengobatan andalan untuk miokarditis TB.¹² Namun, tidak ada bukti yang menunjukkan kemanjuran dalam pencegahan henti jantung mendadak.¹² Kematian mendadak terkait TBC terutama disebabkan oleh bronkopneumonia, hemoptisis masif, dan jarang akibat komplikasi jantung yang disebabkan oleh TBC atau akibat keterlibatan kelenjar adrenal.²⁶ Dalam kasus ini, masih belum jelas apakah aritmia atau hipoksia yang menyebabkan terjadinya henti jantung mendadak.

Kesimpulan

PPOK dapat menyebabkan henti jantung mendadak dimana hal ini dikaitkan

dengan hipoksia, hiperkapnia, hipoksemia, berkurangnya tonus vagal yang ditandai dengan turunnya variabilitas denyut jantung, dan pemanjangan repolarisasi jantung yang ditandai dengan pemanjangan interval QT yang dapat memicu terjadinya aritmia. Frekuensi eksaserbasi yang lebih sering juga dapat meningkatkan risiko aritmia ventrikel dan atrial fibrilasi, serta penggunaan obat-obatan pernapasan terutama SABA (β -2 agonis) yang berlebihan dapat meningkatkan risiko terjadinya henti jantung khususnya pada pasien dengan profil risiko kardiovaskular yang tinggi. TBC paru aktif atau riwayat TBC paru dapat menyebabkan PPOK, selain itu TBC paru juga dapat menyebabkan henti jantung mendadak, baik itu akibat komplikasi pulmonal maupun ekstra pulmonal seperti miokarditis TBC.

Daftar Pustaka

1. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: A systematic review. Vol. 26, Trends in Cardiovascular Medicine. Elsevier Inc.; 2016. p. 606–13.
2. Mitrani RD, Myerburg RJ. Ten advances defining sudden cardiac death. Vol. 26, Trends in Cardiovascular Medicine. Elsevier Inc.; 2016. p. 23–33.
3. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS. Trends in Survival after In-Hospital Cardiac Arrest. *New England Journal of Medicine*. 2012 Nov 15;367(20):1912–20.

4. Wellens HJJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, Buxton AE, Goldberger JJ, Hohnloser SH, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: Current status and challenges for the future. *Eur Heart J*. 2014 Jul 1;35(25):1642–51.
5. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease GOLD executive summary. Vol. 187, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2013. p. 347–65.
6. Hlapcic I, Belamaric D, Bosnar M, Kifer D, Dugac AV, Rumora L. Combination of systemic inflammatory biomarkers in assessment of chronic obstructive pulmonary disease: Diagnostic performance and identification of networks and clusters. *Diagnostics*. 2020 Dec 1;10(12).
7. Lahousse L, Niemeijer MN, Van Den Berg ME, Rijnbeek PR, Joos GF, Hofman A, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: The Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2015 Jul 14;36(27):1754–61.
8. Mayasari NME, Kristinawati K, Krisdayanti R, Sari LP. Electrocardiogram Characteristics of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients are Associated with Severity and Disease Duration. *Global Medical & Health Communication (GMHC)*. 2022 Dec 31;10(3).
9. Larssen MS, Steine K, Hilde JM, Skjærten I, Hodnesdal C, Liestøl K, et al. Mechanisms of ECG signs in chronic obstructive pulmonary disease. *Open Heart*. 2017;4(1).
10. Centers for Disease Control and Prevention: Epidemiology of Tuberculosis. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta; 2019.
11. Damanik BN, Yani A, Daulay D, Tinggi S, Langsa IK. Analisis Pelaksanaan Strategi Directly Observed Treatment Shortcourse (DOTS) dalam Program Penanggulangan TB di Puskesmas Bromo Kecamatan Medan Denai Tahun 2023. *Kesehatan Deli Sumatera*. 2023;1(1).
12. Zora V. Cardiac Arrest in an Extensive Pulmonary Tuberculosis Patient. *Cureus*. 2021 Jun 30;
13. Fan H, Wu F, Liu J, Zeng W, Zheng S, Tian H, et al. Pulmonary tuberculosis as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2021 Mar;9(5):390–390.
14. Sarkar M, Srinivasa, Madabhavi I, Kumar K. Tuberculosis associated chronic obstructive pulmonary disease. Vol. 11, *Clinical Respiratory Journal*. Blackwell Publishing Ltd; 2017. p. 285–95.
15. Alvarado González A. Tuberculosis Obstructive Pulmonary Disease (TOPD). *Clin Res Trials*. 2021;7(4).
16. Tarigan AP, Pandia P, Eyanoer P, Tina D, Pratama R, Fresia A, et al. Obstructive lung disease as a complication in post pulmonary TB. In: *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*. Institute of Physics Publishing; 2018.
17. Patil SV, Toshniwal S, Gondhali G, Patil D. Pulmonary tuberculosis with cardiac dysfunction: An ignored combination! *Electronic Journal of General Medicine*. 2023 Feb 1;20(1).
18. Zamroni D, Kosasih A, Sugiman T, Octavianus R, Fauzan F, et al. *Buku Ajar Kursus Bantuan Hidup Jantung Lanjut*. Jakarta: PERKI; 2020.
19. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. *European Resuscitation Council*

- Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation. 2021 Apr 1;161:1–60.
20. Ching CK, Leong BSH, Nair P, Chan KC, Seow E, Lee F, et al. Singapore advanced cardiac life support guidelines 2021. Vol. 62, Singapore Medical Journal. Singapore Medical Association; 2021. p. 390–403.
 21. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021 Apr 1;161:115–51.
 22. Narayanan K, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Zhang L, Chugh H, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Risk of Sudden Cardiac Death. 2015.
 23. Niemeijer MN, Van Den Berg ME, Eijgelsheim M, Van Herpen G, Stricker BH, Kors JA, et al. Short-term QT variability markers for the prediction of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death: A systematic review. Vol. 100, Heart. BMJ Publishing Group; 2014. p. 1831–6.
 24. Liu X, Chen Z, Li S, Xu S. Association of Chronic Obstructive Pulmonary Disease With Arrhythmia Risks: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Cardiovasc Med. 2021 Sep 30;8.
 25. Warnier MJ, Blom MT, Bardai A, Berdowski J, Souverein PC, Hoes AW, et al. Increased Risk of Sudden Cardiac Arrest in Obstructive Pulmonary Disease: A Case-Control Study. PLoS One. 2013 Jun 6;8(6).
 26. Langara B, Georgieva S, Khan WA, Bhatia P, Abdelaziz M. Sudden cardiac death in a young man. Breathe. 2015 Mar 1;11(1):67–70.