



Mimbar



Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo Surabaya



**DENGAN SEMANGAT PERSATUAN DAN ETOS KERJA
KITA PERCEPAT PERTUMBUHAN EKONOMI DAN PENANGGULANGAN KEMISKINAN
UNTUK MEWUJUDKAN KEADILAN DAN KESEJAHTERAAN BAGI RAKYAT INDONESIA**



Kelainan Sistem Pernapasan

Pada Trauma Inhalasi Gas-Gas Toksik

Haryati*, Winariani**

*) PPDS I Bagian Penyakit Paru FK UNAIR

***) Staf Bagian Penyakit Paru FK UNAIR

PENDAHULUAN

Gas toksik merupakan noxa bagi paru, dan dapat mengakibatkan perubahan struktur, fungsi, atau gabungan dua perubahan tersebut.¹ Reaksi paru terhadap paparan gas toksik sangat dipengaruhi oleh lama paparan, konsentrasi gas, ventilasi, tempat tertutup atau terbuka, bau gas mudah dikenali atau tidak, serta kelarutannya dalam air.^{2,3}

Salah satu tantangan bagi para tenaga kesehatan adalah bagaimana tatalaksana korban akibat inhalasi gas-gas toksik. Delapan ribu sampai 12.000 orang meninggal setiap tahunnya di Amerika Serikat oleh karena kebakaran, tetapi lebih dari 60% dari korban meninggal tidak mengalami luka bakar, diduga penyebab kematiannya, karena inhalasi gas-gas toksik.²

HUBUNGAN ANATOMI-FISIOLOGI SALURAN PERNAPASAN DENGAN FISIKOKIMIA GAS TOKSIK

Anatomi Fisiologi Saluran Pernapasan

Saluran pernapasan dibagi menjadi tiga bagian berdasarkan gambaran anatomi, deposit partikel dan klirens agen inhalan. Tiga bagian tersebut adalah nasofaring, trakheobronkial, dan regio pulmoner.⁴

Setelah inhalasi toksik, terjadi reflek fisiologis dari individu sebagai mekanisme proteksi. Deposisi pada regio nasofaringeal dapat menimbulkan sensasi panas pada nasofaring, orofaring dan mata sehingga timbul gejala rhinorea, air mata profus, batuk dan bersin-bersin. Pada inflamasi glotis dapat terjadi *distress* nafas dan tatingospasme. Jika terjadi deposisi toksin pada regio trakheobronkial maka sering terjadi kerusakan pada epitel saluran konduksi yang menyebabkan batuk atau produksi sputum berlebihan sampai bronkokonstriksi.^{4,5} Jika penetrasi toksin inhalasi sampai pada bagian saluran nafas bawah, maka dapat terjadi kerusakan pada epitel saluran nafas, mukosa subepitelial, dinding alveoli, jaringan vaskuler, dan *struktur penyangga yang menyebabkan inflamasi diffuse* pada parenkim paru dan atelektasis karena rusaknya surfaktan. Pelepasan mediator kimiawi dan peningkatan permeabilitas kapiler paru menyebabkan alveoli terisi oleh eksudat protein yang menyebabkan edema paru.^{3,4,6}

Fisikokimia Gas Toksik yang terinhalasi

Pada kasus dengan deposisi gas toksik yang terinhalasi pada saluran pernapasan tergantung faktor 4 kelarutan dalam air dan derajat reaktivitas.⁴

Pada gas yang bersifat sangat larut dalam air, maka gas toksik akan dihilangkan oleh saluran nafas atas melalui distribusi menjadi larutan *aqueous* dan mukus pada membran mukosa saluran nafas atas.^{4,7,8}

Pada gas yang bersifat kurang larut dalam air maka dapat terjadi penetrasi ke saluran nafas konduksi dan alveoli. Jika gas yang terinhalasi reaktif seperti pada inhalasi phosgene atau ozon, maka dapat terjadi toksisitas pada saluran nafas konduksi, bronkiolus dan alveoli.

Pada gas yang bersifat tidak larut dan nonreaktif, seperti karbonmonoksida, maka dapat melewati seluruh saluran nafas, melewati dinding alveoli, masuk ke dalam sirkulasi sistemik dan menimbulkan efek toksik.^{4,9}

DIAGNOSIS TRAUMA INHALASI

Diagnosis awal trauma inhalasi sangat diperlukan, oleh karena tatalaksana awal yang efektif akan menyelamatkan penderita. Kadangkala klinisi menemukan penderita dengan gejala klinis yang nyata antara lain edema laring atau *faring, wheezing, stridor*, suara serak, *distress* nafas, dan batuk dengan sputum warna kehitaman. Tetapi seringkali klinisi tidak menemukan penderita dengan gambaran klinis yang jelas, sehingga kita harus memiliki kecurigaan yang tinggi. Penderita dengan kecurigaan yang tinggi dengan trauma inhalasi adalah sebagai berikut:

1. Riwayat terpapar asap pada ruangan yang tertutup.
2. Terpapar asap dari material sintetik, terutama plastik.
3. Gangguan kesadaran saat paparan asap.
4. Inhalasi uap panas.

Penderita dengan kategori di atas sebaiknya dirawat inap untuk dilakukan observasi minimal 24 jam untuk melihat gejala-gejala yang akan muncul kemudian.²

Gambaran Klinis. Pada penderita trauma inhalasi hanya 50% yang didapatkan gambaran klinis luka bakar pada wajah, rambut hidung yang hangus (13%), sputum warna kehitaman serta *wheezing* (50%).²

Gambaran klinis lain yang didapatkan pada penderita dengan trauma inhalasi antara lain adalah :

■ Gangguan sistem pernapasan

Efek iritan dapat menyebabkan edema pada saluran nafas yang dapat menimbulkan obstruksi saluran nafas. Edema maksimum terjadi 36-48 jam. Pada awal masuk RS mungkin penderita belum mengeluh sesak nafas, tetapi perlahan-lahan dapat terjadi stridor, suara serak, gangguan bernafas dan retraksi dinding dada.

Pada hari ke-3 dan 4, kumpulan jelaga, arang, debris epitel dan jaringan nekrotik akan menimbulkan plug pada saluran nafas yang dapat menyebabkan atelektasis, *air trapping*, atau area emfisema. Plug yang terjadi juga dapat menimbulkan pneumonia berulang, empiema, abses, dan komplikasi aspirasi benda asing. Pada pemeriksaan foto toraks seringkali tidak terlihat kelainan yang spesifik.^{6,10,11}

■ Gangguan Sistem Organ Lain

antara, lain sistem kardiovaskuler, sistem syaraf pusat, hepar dan lien, sistem gastrointestinal.^{2,12}

Pemeriksaan Penunjang.^{3,10,11}

- ▶ Pemeriksaan fungsi paru;
- ▶ Bronkoskopi serat optik;
- ▶ Xenon Lung Scan
- ▶ Analisa Gas Darah
- ▶ Kadar karboksihemoglobin
- ▶ Foto Toraks
- ▶ Elektrokardiogram
- ▶ Urinalisis

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan ditujukan:

- Proteksi saluran nafas yang adekuat.
- Koreksi hipoksia.
- Membersihkan debris pada saluran nafas.²

Penatalaksanaan Saluran Nafas.

Untuk menjaga saluran nafas adekuat dapat dilakukan tindakan intubasi, trakheostomi, oksigenasi, pulmonary toilet, dan pemberian bronkodilator.^{2,3,11,12}

Terapi Adjunctive.

Pemberian antibiotika jika dicurigai adanya infeksi pada penderita, dan diberikan sesuai data mikrobiologi yang ada, sedangkan untuk pemberian kortikosteroid direkomendasikan oleh beberapa peneliti ada yang dapat menerima penggunaan steroid untuk jangka pendek (24-48 jam) pada penderita yang terbukti mengalami obstruksi jalan nafas dan bronkospasme yang berat.^{2,3,12}

Berikut contoh gas iritan & gas asfiksia :

CHLORINE

Chlorine merupakan gas iritan yang berwarna kuning-kehijauan dan berbau pedas, *Chlorine* banyak digunakan sebagai desinfektan, sterilisasi air dan banyak digunakan dalam industri kimia.⁹

Gambaran Klinis. Pada paparan rendah (1-3 ppm) maka akan terjadi onset cepat iritasi pada mata dan hidung yang diikuti dengan batuk dan peningkatan sensasi seperti tercekik dan dapat

terjadi sianosis ringan. Pada paparan *moderate* (530 ppm) terdapat gejala batuk segera, nyeri substernal berat dan sensasi sesak nafas, kemudian diikuti oleh suara paru atau afonia serta stridor. Gejala edema paru terjadi setelah 2-4 jam kemudian. Paparan *chlorine* yang terus-menerus (> 40 ppm) dapat menyebabkan edema paru dalam waktu 30-60 menit, dengan menyakitkan. Dapat terjadi hipersekresi nasofaring, dengan sesak nafas yang mencapai 1 L/hari. Pada pemeriksaan fisik dada didapatkan hiperinflasi, juga dapat terjadi emfisema mediastinum yang disertai dengan emfisema subkutis. Kematian mendadak pada paparan gas toksik massive disebabkan karena spasme laring.^{1,4}

Terapi. Banyak kematian terjadi pada 24 jam pertama karena gagal nafas. Penatalaksanaan bersifat simptomatik dan suportif. Bronkospasme merupakan komplikasi awal pada paparan *chlorine*, sehingga dapat diberikan bronkodilator. Pemberian steroid dapat diberikan pada penderita yang memiliki riwayat hipereaktifitas saluran nafas, dan sesegera mungkin dilakukan *tapering off*. Penggunaan ventilasi mekanik dapat membantu untuk mempertahankan PaO₂ lebih dari 60 mmHg.^{1,4}

Superinfeksi bakteri biasanya terjadi setelah 3 - 5 hari pasca paparan. Adanya demam persisten, infiltrat atau peningkatan leukosit, serta sputum purulen merupakan indikasi untuk pemberian antibiotika.^{5,12} Penderita mulai membaik setelah 36-72 jam paparan, tergantung dari derajat paparan. Adanya keterlambatan penyembuhan biasanya karena ada superinfeksi.



Gambar 5. Foto toraks (O+, 36 th) pasca paparan *chlorine*. Penderita mengalami sesak nafas berat 2 jam kemudian & didapatkan ronkhi difus & PO₂ 32 mmHg pada udara kamar. Foto toraks memperlihatkan edema paru difus tanpa signifikan kardiomegali.

(Urbanetti, diakses 24 Feb 2007)



Gambar 6. Biopsi paru 6 minggu pasca paparan *chlorine*. Pada saat itu penderita tanpa kelainan klinis, PO₂ 80 mmHg pada udara kamar. Gambar ini menunjukkan jaringan paru normal tanpa adanya bukti fibrosis interstitial/inflamasi.

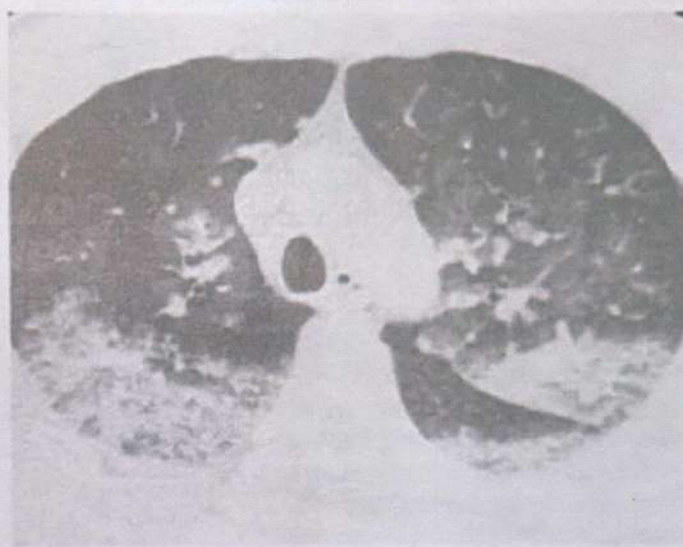
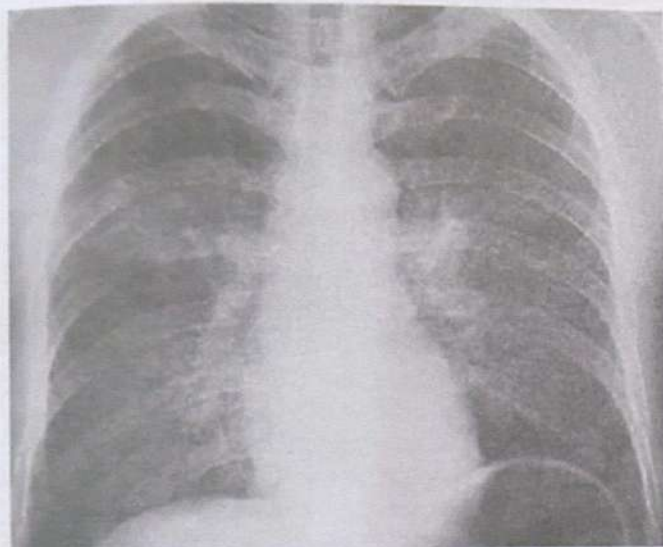
HIDROGEN SULFIDA (H₂S)

Hidrogen sulfida merupakan gas asfiksia yang sangat toksik, tidak berwarna dan berbau khas seperti telur busuk. Gas ini banyak digunakan pada berbagai industri antara lain pertambangan, minyak, pipa, penyamakan kulit maupun pada industri karet. Gas ini akan terdeteksi pada konsentrasi rendah dimana ambang persepsi adalah 0,02-0,03 ppm, tetapi ambang ini tidak bekerja pada konsentrasi tinggi yaitu pada kadar H₂S 100 ppm.^{7,15}

Gambaran Klinis. H₂S adalah racun metabolik, bekerja dengan menghambat transpor elektron pada Mitokondria dan menghambat penggunaan oksigen pada tingkat seluler. Paparan dengan konsentrasi 500 ppm akan berakibat sangat fatal, dan pada paparan 1000 ppm penderita akan segera tidak sadar dan meninggal dunia. Jika seseorang terinhalasi dengan jumlah H₂S

yang cukup besar maka dapat menyebabkan kematian melalui mekanisme inhibisi pusat pernapasan di medula. Inhalasi pada kadar yang rendah atau dalam jangka waktu lain menyebabkan edema paru. Buick et al melaporkan adanya penurunan volume residual pada tes fungsi paru menunjukkan adanya manifestasi subklinis dari intoksikasi H₂S. Pengukuran kadar thiosulfate dalam urine membantu dalam menentukan paparan H₂S. Standar paparan (*occupational exposure standards/OESs*) H₂S di Inggris adalah 5 ppm dengan rata-rata paparan 8 jam dan maksimal 10 ppm dengan paparan minimal.

Terapi. Penatalaksanaan inhalasi dengan gas H₂S menggunakan agen induksi methemoglobin seperti sodium nitrit. Methemoglobin akan berikatan dengan hidrogen sulfida dan membentuk *sulfamethaemoglobin*, ikatan ini akan menghambat sistem oksidasi sitokrom. Dikatakan bahwa penatalaksanaan dengan menggunakan oksigen hiperbarik juga dapat membantu namun belum ada data penelitian yang mendukung.^{9,15,16}



Gambar 10. Intoksikasi dengan H₂S pada laki-laki (45 tahun). Foto toraks menunjukkan opasitas difus bilateral. CT-Scan tampak area konsolidasi & *ground glass* pada kedua lapangan paru. Foto toraks 1 bulan kemudian menunjukkan resolusi infiltrat parenkim.

(Kim et al, 2001)

RINGKASAN

Paparan gas toksik selain akan mengganggu mekanisme pertahanan saluran nafas, juga merusak organ paru. Paparan gas toksik iritan antara lain nitrogen oksida, *chlorine*, *phosgene* dan amoniak, sedangkan inhalasi oleh gas asfiksia antara lain oleh sianida, karbonmonoksida dan hidrogen sulfida.

Diagnosis ditegakkan dengan adanya kecurigaan terhadap trauma inhalasi, namun diagnosis untuk inhalasi gas toksik yang spesifik sulit ditegakkan, karena variabilitas komposisi gas dan respon tubuh terhadap paparan gas yang berbeda-beda.

Penatalaksanaan efektif meliputi penegakan diagnosis dan pengenalan komplikasi yang akurat, disertai dengan penanganan segera dan pengawasan yang ketat bagi penderita merupakan bagian dari langkah pengobatan yang penting.

Penatalaksanaan ditujukan untuk mempertahankan saluran nafas yang adekuat, koreksi hipoksia dan membersihkan debris pada saluran nafas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hariadi S, Winariani. Penyakit Paru Kerja : Inhalasi Gas Toksik. Dalam Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Penyakit Paru Lab./Bagian 11mu Penyakit Paru FK UNAIR/RSU Dr. Soetomo Surabaya. 2005:45-5 1.
2. Stewart C. Inhalation Injuries "Beyond the Road". 2nd ed IB Inhalation Injuries.doc. 1998,1-36.
3. Urbanetti J. Toxic Inhalational Injury Chapter 9. <http://www.bordeninstitute.army.mil/cvbw/ch,9.pdf>. Diakses 24 Februari 2007
4. Greenwood M. A Bnet Review of Inhalation Toxicology & the Development of a Research Proposal to Demonstrate the Relevance of an Established Mouse Bioassay to *Bin&flaw- Objp-rfives - Univi-rsity of Pittsburgh Graduate School of Public Health*.2006.
5. Blanc PD. Acute Pulmonary Responses to Toxic Exposures. In: Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Fourth Edition. Vol TwoA-Elsevier Saunders, Philadelphia. 2005.
6. Murakami K and Traber D. Pathophysiological Basis of Smoke Inhalation Injury. *News Physiol Sci* 2003;18: 125-129.
7. Kim et al. Imaging of Occupational Lung Diseases. *Radiographics* 2001-21 1371 -1391.
8. Anonim- Hazards of Amomak Release at Anoniak Refrigerator Facilities. U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC. www.epa.gov/ceppo August 1998. Diakses 25 Februari 2007.
9. Morgan and Seaton. Toxic Gases and Fumes. In: Occupational Lung Diseases Second Edition. WB, Saunders Co.Philadelphia. 1984 : 609 - 643.
10. Teixidor et al. Smoke Intialation : Radiologic. *Radiology* 1983;149: 383-387.
11. Hantson P et al. Early Complications & Value of Initial Clinical & Paraclinical in Victim of Smoka Inhalation without Bums. *Chest* 1997;111: 671-675.
12. Serebrisky D, Nazarian EB, Connoly . Inhalation Injury. <http://www.emedicine.com> July 24, 2006-,1-23. Diakses 3 Maret 2007.
13. *Elast A and Zibiak J. Culieat Concepts Carbon Monoxide Poisoning. Medical Progress* 1998; Vol 339, No.22:16031608.
14. Anonim. Chlorine Guidelines for Action in the Event of Deliberate Release. Department offleathf Version 1.2, 4 February 2004. Diakses 25 Februari 2007.
15. Costigan M. Hydrogen Sulfide: AX Occupational Exposure Limit. *Occup Environ Med* 2003; 60: 308-312.
16. Bozzuto TM. The Role of Hyperbaric Oxygen Therapy In Emergency Medicine. *Jacksonville Medicine/March*, 1999.