

Manajemen Gagal Napas Akut pada Pasien Sindrom Obstruksi Pasca-Tuberkulosis (SOPT): Laporan Kasus

Eva Oktavia*

Departemen Ilmu Anestesi,
Fakultas Kedokteran dan Ilmu
Kesehatan, Universitas Kristen
Krida Wacana, Jakarta,
Indonesia.

Abstrak

SOPT menyebabkan kerusakan struktural paru persisten dan penurunan cadangan respirasi, sehingga meningkatkan risiko gagal napas akut saat terjadi infeksi paru. Hingga kini belum tersedia protokol khusus eskalasi bantuan napas dan penyapihan ventilator pada pasien SOPT. Perempuan 27 tahun dengan riwayat TB paru tuntas terapi datang dengan sesak progresif, peningkatan WOB, dan hipoksemia. Pencitraan toraks menunjukkan fibrosis, konsolidasi, atelektasis, dan volume loss paru kanan, sedangkan pemeriksaan mikrobiologis TB negatif. HFNC meningkatkan saturasi hingga 100%, tetapi distress napas menetap disertai penurunan kesadaran, sehingga dilakukan intubasi dan ventilasi mekanik. Pasien dirawat intensif dengan ventilator, antibiotik empiris, dukungan nutrisi dan mobilisasi dini progresif, serta penyapihan menggunakan strategi SBT ekstensif sesuai toleransi. Pasien diekstubasi hari keempat perawatan dan dipulangkan setelah 13 hari tanpa suplementasi oksigen, mandiri dalam aktivitas harian, serta peningkatan berat badan. Saturasi normal selama terapi oksigen tidak selalu menunjukkan perbaikan ventilasi/berkurangnya beban respirasi yang meningkatkan risiko P-SILI. Intubasi tepat waktu, penyapihan berbasis toleransi klinis, serta integrasi nutrisi dan mobilisasi dini berperan dalam pemulihan cadangan respirasi dan keberhasilan ekstubasi. Penatalaksanaan gagal napas akut pada SOPT memerlukan penilaian klinis menyeluruh melampaui evaluasi saturasi oksigen saja. Pendekatan individual dan multidisiplin diperlukan untuk menentukan timing eskalasi manajemen jalan napas, mendukung pelepasan ventilator, dan mencegah gagal napas berulang.

Kata Kunci: mobilisasi dini, patient self-inflicted lung injury, penyapihana ventilator, P-SILI, rehabilitasi pulmoner

Management of Acute Respiratory Failure in Patient with Post-Tuberculosis Lung Disease (PLTD): A Case Report

*Corresponding Author : Eva Oktavia

Corresponding Email :
eva.oktavia@ukrida.ac.id

Submission date : June 20, 2026

Revision date : July 12, 2026

Accepted date : August 8, 2026

Published date : August 24, 2026

Copyright (c) 2026 Eva Oktavia



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0
International License.

Abstract

PTLD causes persistent structural lung damage and reduced respiratory reserve, increasing the risk of acute respiratory failure during pulmonary infection. No specific protocol exists for escalation of respiratory support or ventilator weaning in PTLD. A 27-year-old woman with previously treated pulmonary TB presented with progressive dyspnea, increasing WOB, and hypoxemia. Chest imaging showed fibrosis, consolidation, atelectasis, and right lung volume loss, while microbiological testing for TB was negative. HFNC increased oxygen saturation to 100%, but respiratory distress persisted and consciousness deteriorated, prompting intubation and invasive mechanical ventilation. The patient received ventilator support, empiric antibiotics, progressive nutritional and early mobilization support, and weaning using an extensive SBT strategy as tolerated. She was successfully extubated on day four and discharged after 13 days without supplemental oxygen, independent in daily activities, and gaining weight. Normal oxygen saturation during oxygen therapy does not necessarily indicate adequate ventilation/reduced respiratory load and may conceal a risk of P-SILI. Timely intubation, tolerance-based weaning, and early integration of nutritional and mobilization supported respiratory recovery and successful extubation. Therefore, management of acute respiratory failure in PTLD should rely on comprehensive assessment beyond oxygen saturation and an individualized multidisciplinary approach.

Keywords: early mobilization, patient self-inflicted lung injury, pulmonary rehabilitation, ventilator weaning

How to Cite:

Octavia, E. Management of Acute Respiratory Failure in Patient with Post-Tuberculosis Lung Disease (PLTD): A Case Report. JMedScientiae, 2026.5(2): 185-194. Available from: <https://ejournal.ukrida.ac.id/index.php/ms/article/view/4370> DOI: <https://doi.org/10.36452/jmedscientiae.v5i2.4370>

Pendahuluan

Pada tahun 2021, diperkirakan 10,6 juta orang di seluruh dunia menderita tuberkulosis (TB), yang menjadi penyebab kematian akibat infeksi terbesar kedua setelah COVID-19 dengan angka kematian mencapai 1,6 juta jiwa.¹⁻³ Perawatan di rumah sakit (RS) diperlukan pada pasien TB dengan komplikasi seperti pneumotoraks, epiema, hipoksemia karena keterlibatan parenkim paru yang luas, perdarahan paru, fenomena thromboembolik, tuberkulosis ekstrapulmonal berat, komplikasi berat penggunaan obat antituberkulosis (OAT), maupun oleh karena perburukan komorbiditas lainnya pada pasien. Sekitar 3,4% pasien tuberkulosis yang dirawat di RS memerlukan perawatan di *Intensive Care unit* (ICU).² Pasien kritis dengan infeksi TB memiliki prognosis yang buruk dan risiko mortalitas yang tinggi (60% dan 22%–74%). Penyebab tersering admisi ke ICU yakni kegagalan pernapasan karena pneumonia atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dengan ataupun tanpa TB milier disertai syok sepsis, disfungsi organ multipel, insufisiensi adrenal, dan keterlibatan sistem neurologi khususnya meningitis TB.^{2,4}

Di Indonesia, TB masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang serius. Menurut laporan infeksi TB Global tahun 2024, Indonesia menempati peringkat kedua di dunia untuk beban TB, setelah India. Diperkirakan terdapat 1.090.000 kasus TB dan 125.000 kematian di dunia setiap tahunnya, yang bermakna sekitar 14 kematian setiap jam.⁵ Meski TB menjadi beban masalah kesehatan yang tinggi di Indonesia dan dunia, menurut laporan *World Health Organization* (WHO), kemajuan dalam pengobatan anti-TB ditambah dengan sistem kesehatan masyarakat yang lebih sistematis di seluruh dunia saat ini, telah menghasilkan peningkatan angka harapan hidup di antara pasien TB.³

Sejak tahun 2000, sekitar 74 juta jiwa telah diselamatkan berkat diagnosis dan pengobatan TB yang memadai. Pada tahun 2020 dilaporkan sebanyak ±155 juta penyintas TB yang masih hidup di seluruh dunia.¹⁻³ Pada tahun 2019, istilah Sindrom Obstruksi Pasca Tuberkulosis (SOPT) mulai diperkenalkan. Para ahli mendefinisikan SOPT sebagai gangguan pernapasan kronis yang menetap, dengan atau tanpa gejala, akibat infeksi tuberkulosis paru sebelumnya. Pada tahun tersebut dilaporkan sebanyak 50% pasien TB

mengalami SOPT, dengan >70% pasien tersebut merupakan penderita *multidrug resisten* (MDR) TB. Konsep ini mengubah fokus penatalaksanaan TB, dari sekedar keberhasilan terapi menjadi perhatian terhadap kualitas hidup jangka panjang bagi penyintas TB. Meningkatnya angka kesintasan pasien TB juga menyoroti besarnya dampak kesehatan, sosial, dan ekonomi akibat kerusakan paru pasca TB, terutama di negara dengan beban TB tinggi seperti Indonesia.^{1,3,5,6}

Laporan kasus ini mengkaji keberhasilan penyapihan ventilasi mekanik pada pasien SOPT dengan menekankan pentingnya pendekatan individual terhadap penilaian klinis selain saturasi oksigen semata, keputusan eskalasi ventilasi yang tepat waktu, serta pentingnya pendekatan toleransi klinis dalam pencegahan kegagalan ekstubasi selama perawatan ICU. Kasus ini diharapkan dapat memperkuat untuk pengembangan protokol pelayanan pasien kritis dengan SOPT yang berfokus pada identifikasi dini perburukan akut, pemulihan fungsi paru, dan peningkatan kualitas hidup penyintas TB di Indonesia.

Ilustrasi Kasus

Seorang perempuan berusia 27 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RS dengan keluhan sesak napas memberat sejak satu hari sebelum masuk RS. Satu minggu sebelum pasien batuk berdarah disertai flu dan demam hilang-timbul. Saat batuk, dada terasa nyeri seperti tertusuk benda tajam, keluhan disertai mual dan muntah sehingga asupan makanan berkurang dan berat badan menurun ± 10 kg dalam sebulan terakhir. Pasien memiliki riwayat asma dan pengobatan tuberkulosis (TB) paru dua tahun yang lalu hingga dirawat di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) dan dipasang ventilator. Pasien mendapatkan terapi Obat Anti Tuberkulosis (OAT) selama 12 bulan, selesai di tahun 2025.

Pemeriksaan fisik di IGD pasien tampak sakit berat, kakeksia (berat badan 37.5 kg, tinggi badan 150 cm), kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 131/91 mmHg, nadi 140 kali/menit, pernapasan 36 kali/menit, suhu 36,7 °C, dan saturasi oksigen (SpO₂) 85% dalam udara ruang. Pemeriksaan toraks tampak retraksi subkostal dengan ronkhi basah kasar kedua lapang paru. Analisa gas darah (AGD) menunjukkan pH 7,38; pCO₂ 29,3 mmHg, pO₂ 85,2 mmHg, HCO₃ 17,6 mmol/L, BE -5,8 mmol/L, dan O₂ saturasi 96,7%, hasil

laboratorium lainnya dalam batas normal. Pemeriksaan *Chest X-Ray* (CXR) didapatkan lesi fibrotik lapangan tengah paru kanan dan jantung dalam batas normal. Pasien di diagnosa dispnea pada bekas TB, dengan diagnosis banding pneumonia dan kecurigaan mass paru.

Tatalaksana awal meliputi oksigenasi dengan *non-rebreathing mask* (NRM) 15 L/menit sehingga SpO_2 mencapai 100%, inhalasi combivent dan pulmicort, serta penyedotan dahak untuk membebaskan jalan napas. Terapi antibiotik *Levofloxacin* 750 mg/24 jam intravena (i.v) dan *Ceftazidime* 2 g/8 jam i.v dimulai setelah pengambilan sampel kultur darah dan sputum. Terapi lainnya meliputi *N-Acetylcysteine* 300 mg/8 jam i.v, *Omeprazole* 40 mg.12 jam i.v, *Ondansetron* 8 mg/8 jam i.v. Rencana dilakukan tapering terapi oksigen bertahap dengan target saturasi $\geq 94\%$ dan perbaikan kerja napas (*work of breathing*/WOB).

Tiga jam di IGD WOB pasien tampak kembali meningkat, kini disertai retraksi suprasternal dengan usaha tarikan napas yang semakin dalam. Dilakukan eskalasi terapi oksigen dengan *high-flow nasal cannula* (HFNC) titrasi bertahap hingga mencapai *flow* 60 L/menit dan FiO_2 60%, namun kesan WOB masih berat meskipun SpO_2 masih menunjukkan 100%. Tanda vital pasien menunjukkan tekanan darah 161/87 mmHg, frekuensi nadi 156 kali/menit, frekuensi napas 32 kali/menit. Pengukuran *Respiratory Rate-Oxygenation* (ROX) *index* didapatkan 5,21; namun kesadaran pasien mulai menurun menjadi *soporos-coma* (*Glasgow Coma Scale*/GCS E1 V1 M4). Pada tahap ini, diputuskan untuk melakukan pemeriksaan AGD ulang dan didapatkan hasil pH 7,27; pCO_2 34,0 mmHg, pO_2 69,4 mmHg, HCO_3 15,8 mmol/L, BE -9,4 mmol/L, dan O_2 saturasi 91,5%. Selanjutnya dilakukan intubasi segera dan pemasangan ventilator dengan mode *volume control* (VC), *positive end expiratory pressure* (PEEP) 5 cmH₂O, *respiratory rate* (RR) 16 kali/menit, *tidal volume* (TV) 7 mL/kg/min, dan fraksi oksigen (FiO_2) 100%. Rencana tapering oksigen bertahap hingga FiO_2 60% dengan target saturasi O_2 $>94\%$, pemeriksaan *CT-scan thorax* tanpa kontras untuk diagnosis kemungkinan massa paru, dan perawatan lanjutan di *Intensive Care Unit* (ICU).

Pada hari pertama perawatan ICU, kesadaran pasien dalam pengaruh sedasi

midazolam 2 mg/jam, hemodinamik stabil tanpa obat penopang, dan respirasi tercukupi dengan ventilator. Pemeriksaan *CT-scan thorax* didapatkan tidak ada masa di mediastinum dan paru, namun terdapat konsolidasi dan atelektasis-*loss volume* pada lobus superior dan inferior paru kanan sesuai gambaran pneumonia atau TB paru. Penilaian *Apache II* (*Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II*) didapatkan skor 4, *SOFA* (*Sequential Organ Failure Assessment*) skor 3, dan *Nutric* (*Nutrition Risk in Critically Ill*) skor 7. Pasien menunjukkan risiko mortalitas rendah, namun risiko malnutrisi tinggi yang akan meningkatkan risiko ketergantungan ventilator dan risiko mortalitas dalam 28 hari. Oleh karena itu, disamping program penyapihan ventilator dini, pasien juga direncanakan mobilisasi dan fisioterapi paru dini untuk mendukung proses penyapihan ventilator. Pasien juga direncanakan pemberian nutrisi agresif secara bertahap dengan target kalori sampai dengan 25 kkal/kg/hari, komposisi protein 1 g/kg/hari, karbohidrat 60% dan lemak 40%.

Pada hari kedua perawatan ICU, pasien sadar penuh dan mampu mengikuti perintah. Sedasi *Midazolam* dihentikan dan dimulai penyapihan ventilator bertahap hingga mencapai mode *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP), *pressure support* (PS) 8-10 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, dan FiO_2 40%. Pada hari ketiga perawatan ICU, didapatkan hasil kultur Gram dan sputum yang tidak menunjukkan adanya pertumbuhan bakteri maupun jamur, hasil tes cepat molekuler (TCM) juga menunjukkan tidak ada infeksi *Mycobacterium tuberculosis* (MTB). Pada tahap ini, terapi antibiotik sudah di hari ketiga pemberian dan diputuskan untuk tetap dilanjutkan. Penyapihan ventilator juga dilanjutkan sampai dengan *T-piece* 6-8 L/menit meski sempat menunjukkan peningkatan WOB kembali, sehingga pasien diistirahatkan dengan ventilator mode CPAP dengan penyapihan dilanjutkan setiap hari selang-seling CPAP dan *T-piece* hingga mampu bernapas *via T-piece* lebih dari 2 jam tanpa sesak.

Pasien berhasil di ekstubasi pada hari keempat perawatan di ICU, dan bernapas spontan dengan oksigen *via* nasal kanula 5 L/menit. Dua puluh empat jam pasca ekstubasi, pasien mengeluhkan nyeri dada yang tidak menjalar, terutama saat menarik napas sehingga sulit mengangkat dada. Eskalasi terapi oksigen

kembali dilakukan hingga NRM 10 L/menit dan penambahan *Methylprednisolone* 62,5 mg/12 jam i.v. Selanjutnya dilakukan tapering oksigen bertahap seiring dengan perbaikan respirasi dan toleransi pasien. Pada hari keenam perawatan ICU pasien kembali mampu bernapas spontan dengan dukungan oksigen *via* nasal kanula 5 L/menit tanpa sesak ataupun nyeri saat bernapas. Pada hari ketujuh perawatan, pasien dipindahkan ke ruang *High Care Unit* (HCU) dengan oksigen nasal kanula 3 L/menit.

Dukungan nutrisi dimulai sejak hari pertama perawatan ICU, mulai dari 25% kebutuhan kalori, kemudian ditingkatkan menjadi 50% pada hari ketiga, hingga 75% pada hari kelima perawatan. Pada hari kedelapan perawatan, pasien sudah mengonsumsi hingga 100% kebutuhan kalori sesuai rencana. Pada tahap ini, pasien sudah mampu mentoleransi diet oral dengan bubur saring. Mobilisasi dan fisioterapi paru dimulai sejak hari kedua perawatan ICU, mulai dari latihan elevasi kepala 45-60°, latihan *passive range of movement* (PROM) pada keempat ekstremitas, turning di tempat tidur setiap 2 jam, *bronchial hygiene*, dan *chest tapping*. Pada hari ketiga sampai keempat perawatan ICU pasien sudah mulai berlatih duduk tegak dengan bantuan meja di atas tempat tidur, *postural drainage* berkala, dan *controlled breathing trial* setiap pagi. Pada hari ketujuh perawatan pasien mampu berlatih duduk tegak dengan kaki menggantung di tepi tempat tidur serta melakukan aktivitas pribadi secara mandiri seperti berkumur dan mengikat rambut. Pasien dirawat di ICU selama tujuh hari dilanjutkan perawatan ruang HCU selama tiga hari, dan dipindah ke ruang biasa selama tiga hari, dengan total lama perawatan di RS 13 hari. Pasien pulang dengan kenaikan berat badan $\pm$ 2 kg (37 kg menjadi 39 kg). bernapas spontan dalam udara ruang, dan mampu melakukan aktivitas pribadi harian secara mandiri.

Pembahasan

Studi inventori TB Indonesia 2023-2024 oleh Kementerian Kesehatan (Kemenkes) melaporkan peningkatan tajam beban TB di Indonesia, dari 824.000 kasus tahun 2021 menjadi 1.060.000 kasus di tahun 2022, dengan angka kematian mencapai 134.000 kasus. Pada laporan tersebut, Indonesia termasuk dalam delapan negara yang berkontribusi terhadap lebih dari dua pertiga kasus TB global.⁶ Infeksi

TB dapat menyebabkan berbagai sekuel seperti gangguan kardiovaskular, perikardial, neurologis, serta dampak psikologis dan sosioekonomi.¹ Pasca infeksi TB, bahkan setelah pengobatan lengkap, sekuel yang tersisa dapat mengakibatkan gangguan fungsional dan kelainan obstruktif yang memberikan gambaran klinis menyerupai Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). Kelainan tersebut diperkenalkan dengan sebutan SOPT. Pada kondisi ini, risiko pasien terkena infeksi paru kronis dapat meningkat hingga 10-25%. Infeksi bisa disebabkan oleh bakteri, virus, mikrobakteri non-tuberkulosis, maupun jamur.^{1,6,7}

Prevalensi SOPT di Indonesia dilaporkan belum terdokumentasi dengan baik, namun bukti lokal menunjukkan beban morbiditas yang bermakna. Studi di Bandung tahun 2025 melaporkan 1 dari 10 penyintas TB mengalami gejala respirasi kronik meski terapi telah selesai. Studi lain di Pontianak melaporkan kejadian SOPT mencapai 37,4%. Tingginya morbiditas dilaporkan berkaitan dengan keterlambatan diagnosis dan tatalaksana SOPT. Hal ini karena manifestasi klinis SOPT sering menyerupai kelainan TB berulang (*recurrent TB*) atau TB kambuh (*TB relapse*). Selain itu, keterbatasan akses pemeriksaan penunjang seperti spirometri dan *CT scan* turut menjadi hambatan penting untuk mendeteksi dini kelainan SOPT.⁷

Silva *et al.* (2023) dalam laporannya mengenai diagnosis dan tatalaksana SOPT, menyatakan bahwa lebih 70% pasien MDR-TB berisiko mengalami SOPT.¹ Lebih lanjut, Yasmeen *et al.* (2026) melaporkan bahwa derajat keparahan SOPT yang ditemukan dapat bervariasi, namun secara klinis selalu ditandai dengan gangguan pernapasan dan fungsi paru yang menetap, sehingga berdampak signifikan terhadap aktivitas sosial serta kualitas dan kelangsungan hidup jangka panjang pasien. Laporan *systematic review* Akalu *et al.* (2024) mengidentifikasi faktor risiko SOPT, yakni meliputi usia tua, riwayat TB sebelumnya, riwayat merokok, konsumsi alkohol aktif, hasil pemeriksaan basil tahan asam (BTA) yang positif, serta temuan lesi pulmonal pada pemeriksaan radiologis awal. Faktor risiko lain juga dilaporkan bermakna yakni keterlambatan diagnosis, kondisi sosial ekonomi yang buruk, MDR-TB, serta pasien dengan komorbiditas, terutama infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dan PPOK.⁸

Konsensus DELPHI menetapkan bahwa menegakkan diagnosis SOPT didasarkan pada adanya kelainan pernapasan kronis, baik dengan ataupun tanpa gejala, yang sebagian disebabkan oleh riwayat TB paru sebelumnya, pada pasien yang telah selesai pengobatan dan hasil mikrobiologis yang negatif. Bukti klinis yang juga bermakna meliputi abnormalitas spirometri (restriksi, obstruksi, atau keduanya), lesi pulmonal persisten atau progresif pada pencitraan (CXR dan/atau CT scan), serta gejala pernapasan yang kronis. Selain gangguan paru, SOPT juga berkaitan dengan dampak sistemik seperti gangguan kardiovaskular, neurologis, psikologis, muskuloskeletal, serta peningkatan risiko kanker paru. Selain morbiditas, mortalitas penyintas TB juga dilaporkan meningkat meski pasien selesai pengobatan dan/atau hasil mikrobiologis telah negatif. Hal ini terutama pada pasien SOPT yang berkembang menjadi kegagalan pernapasan akut, dan sekaligus merupakan indikasi tersering perawatan di ICU. Meski demikian, hingga kini bukti langsung mengenai hubungan SOPT dengan kegagalan pernapasan akut yang memerlukan ICU masih terbatas.^{8,9} Pasien dalam kasus ini didiagnosis SOPT berdasarkan kombinasi temuan klinis dan radiologis yang konsisten dengan kerusakan paru pasca-TB. Secara klinis, pasien memiliki riwayat TB paru yang telah diterapi OAT selama 12 bulan, keluhan respirasi berulang seperti batuk berdarah progresif hingga sesak napas dan membutuhkan ventilasi mekanik, serta riwayat penurunan berat badan yang signifikan dalam waktu singkat. Secara radiologis, ditemukan lesi fibrotik paru pada CXR, serta konsolidasi dan atelektasis-loss of volume paru kanan pada CT-scan.

Kerusakan struktural paru pasca-TB seperti fibrosis, bronkiektasis, stenosis trakeobronkial, kavitas, dan gangguan jalan napas kecil dapat menurunkan lung reserve, meningkatkan risiko infeksi berulang, mengganggu ventilasi, serta memicu dekompensasi respirasi saat stress akut. Bila tidak dikenali dan ditangani secara tepat waktu, kondisi tersebut dapat berkembang menjadi gagal napas akut. Oleh karena itu, pasien SOPT dengan peningkatan WOB perlu dinilai secara agresif dan tidak hanya berdasarkan saturasi oksigen saja.^{3,4,10} Pasien dalam kasus ini mengalami dekompensasi respirasi yang cepat (dalam beberapa jam) meskipun terapi oksigen

awal tampak memperbaiki saturasi. Hal ini karena pasien tidak hanya mengalami gangguan oksigenasi, tetapi juga peningkatan beban ventilasi yang diperberat dengan gangguan pembersihan sekret dan keterbatasan mekanika paru akibat SOPT. Pada tahap ini, dilakukan eskalasi segera tatalaksana jalan napas dan oksigenasi dengan intubasi endotrakeal dan pemasangan ventilasi mekanik invasif.

Suplementasi oksigen merupakan terapi lini pertama untuk kegagalan pernapasan. Oksigen diberikan melalui sistem *low-flow* (nasal kanula atau masker) atau *high-flow* (masker venturi atau NRM).¹¹ Pada awal kedatangan, pasien menunjukkan gejala dan tanda klinis hipoksemia berat, sehingga segera diberikan terapi oksigen *high-flow* dengan NRM 15 L/menit untuk memperbaiki oksigenasi dengan cepat. Meski terjadi perbaikan dari SpO₂ awal 85% menjadi 100%, namun tiga jam kemudian pasien mengalami perburukan klinis dengan WOB yang semakin meningkat. Hal ini menunjukkan perbaikan SpO₂ yang terjadi tidak sejalan dengan beban ventilasi pasien. Oleh karena itu, dilakukan eskalasi terapi oksigen menggunakan HFNC dengan *flow* dan FiO₂ dinaikkan bertahap untuk mencapai target perbaikan saturasi dan ventilasi.

HFNC merupakan modalitas dukungan pernapasan non-invasif yang memberikan oksigen hangat dan lembab melalui nasal kanula dengan FiO₂ 0,21-1,0; dan laju aliran udara tinggi mencapai 60 L/menit. HFNC dapat digunakan untuk pasien gagal napas akut dengan berbagai etiologi, khususnya tipe hipoksemik. Keunggulannya dibandingkan sistem oksigen konvensional maupun alat *non-invasive ventilation* (NIV) lainnya yakni memberikan FiO₂ yang lebih stabil dengan mengurangi dilusi oksigen oleh udara ruangan, menghilangkan *dead space* mulai dari nasofaring sehingga meningkatkan efisiensi ventilasi (menurunkan WOB dan RR), memperbaiki oksigenasi dengan efek PEEP ringan untuk membuka jalan napas kecil yang kolaps, memudahkan ekspektoransi sekret karena humidifikasi yang diberikan, serta lebih nyaman digunakan oleh pasien dibandingkan dengan NIV konvensional yang menggunakan masker pada wajah.^{12,13}

ROX index merupakan parameter untuk memantau kegagalan penggunaan HFNC berdasarkan komponen oksigenasi, kebutuhan FiO₂, dan frekuensi napas. Parameter ini

dilaporkan lebih representatif dibandingkan dengan penilaian SpO₂ saja pada pasien dengan gagal napas akut, sehingga mencegah keterlambatan intubasi (ROX index = [SpO₂/FiO₂]/RR). Pemantauan dilakukan secara serial pada jam ke-2, ke-6, dan ke-12 setelah HFNC dimulai. Peningkatan nilai ROX menunjukkan perbaikan oksigenasi dan kerja napas, sebaliknya penurunan nilai ROX menunjukkan risiko kegagalan HFNC, terutama bila disertai gambaran klinis takipnea persisten, retraksi, peningkatan WOB, atau penurunan kesadaran. Nilai ROX >4,88 menunjukkan kebutuhan intubasi endotrakeal yang rendah, sebaliknya nilai ROX <3,85 setelah 12 jam menunjukkan kegagalan HFNC. Sementara, nilai ROX 3,85-4,88 menunjukkan hasil intermediet, dan perlu pemantauan ROX lebih lanjut pada jam berikutnya.¹²⁻¹⁴ Pada SOPT, ROX index sangat relevan karena SpO₂ dapat tampak baik akibat pemberian FiO₂ yang tinggi, sementara WOB tetap berat akibat kerusakan paru kronis yang menyebabkan gangguan obstruktif-restriktif pasca TB. Oleh karena itu ROX indeks dapat menjadi alat bantu objektif untuk menilai apakah HFNC benar-benar memperbaiki ventilasi dan beban kerja napas, atau hanya memperbaiki angka saturasi tanpa mencegah kelelahan respirasi.

Dalam kasus ini, monitoring SpO₂ pasien dari sejak awal terapi oksigen menunjukkan hasil 100% dan nilai ROX index tiga jam pasca pemasangan HFNC tampak berada di atas *cut-off* 4,88. Secara teoritis, hasil tersebut sesuai dengan keberhasilan HFNC. Meski demikian, interpretasi ROX index perlu tetap dikaitkan dengan kondisi klinis pasien. Dalam hal ini, pasien tetap menunjukkan WOB yang berat, retraksi, takipnea persisten, dan penurunan kesadaran, sehingga kemungkinan kegagalan HFNC tetap harus dipertimbangkan. Disamping itu, hasil AGD pre-intubasi menegaskan adanya asidosis metabolik dengan hipoksemia relatif yang menandakan dekompensasi respirasi. Oleh karena itu, keputusan eskalasi manajemen jalan napas dan terapi oksigen pada pasien ini tidak didasarkan pada hasil saturasi oksigen semata, melainkan juga pada adanya tanda klinis kelelahan respirasi, kegagalan mempertahankan ventilasi efektif, dan risiko henti napas. Pemasangan pipa endotrakeal dan ventilator secara tepat waktu dilakukan untuk mengistirahatkan otot pernapasan, mengendalikan ventilasi, dan mencegah

perburukan lebih lanjut akibat keterlambatan mengenali kegagalan HFNC.

Perburukan respirasi pasien ini juga dapat dijelaskan melalui mekanisme *patient self-inflicted lung injury* (P-SILI), yaitu cedera paru akibat usaha napas spontan yang berlebihan pada pasien dengan fungsi cadangan paru (*lung reserve*) yang menurun. Hipoksemia dan peningkatan beban ventilasi akan meningkatkan *respiratory drive* dan WOB, sebagai kompensasi agar tubuh mendapatkan asupan oksigen yang cukup dan membuang karbondioksida. Kondisi ini menghasilkan tekanan negatif yang besar di intratorakal sehingga meningkatkan tekanan transpulmonary serta regangan antar area paru yang tidak merata. Area paru dengan kerusakan struktural, seperti penderita SOPT dan PPOK, memiliki komplians dan resistensi yang berbeda dengan area paru yang sehat. Pada kondisi ini, distribusi ventilasi menjadi tidak homogen dan menimbulkan fenomena *pendelluft*, yakni perpindahan udara dari area paru non-dependen ke area dependen akibat perbedaan tekanan regional. Mekanisme ini memicu stres dan peregangan berlebihan pada paru, aktivasi respon inflamasi, dan edema yang akan memperberat cedera paru awal dan mempercepat perburukan menjadi gagal napas akut.¹⁵ Pada kasus ini, kombinasi SOPT dan infeksi paru akut menurunkan cadangan paru dan meningkatkan WOB pasien. Secara klinis, meskipun pasien masih bernapas spontan dan SpO₂ tampak adekuat dengan HFNC, namun perlu dipandang sebagai tanda adanya perkembangan ke arah P-SILI. Oleh karena itu, keputusan intubasi dan ventilasi mekanik invasif yang segera merupakan tindakan protektif untuk mengendalikan *stress-strain* paru yang berlebihan dan mencegah progresivitas cedera paru akibat respon inflamasi.

Pasca pemberian ventilasi mekanik, keberhasilan pelepasan ventilator merupakan salah satu proses penting karena merupakan langkah pertama bagi pasien gagal napas untuk beralih kembali ke pernapasan normal, sebagai bagian persiapan keluar ICU dan kembali ke kehidupan normal (*ICU liberation*). Seperti halnya pertimbangan pemasangan ventilasi invasif, proses penyapihan ventilator pada pasien SOPT tidak cukup hanya menilai kecukupan oksigenasi saja, tetapi juga perlu memastikan kemampuan ventilasi spontan, toleransi WOB, serta efektivitas pembersihan

jalan napas secara mandiri. Hingga kini, belum terdapat publikasi terkait protokol khusus penyapihan ventilator pada pasien SOPT.^{16,17} Pada pasien ini, prinsip penyapihan ventilator yang digunakan mengacu pada protokol penyapihan ventilator pasien ICU secara umum yaitu ICU liberation bundle Society of Critical Care Medicine (SCCM) tahun 2017, dengan individualisasi berdasarkan perbaikan cadangan paru dan toleransi klinis harian pasien. Disamping itu juga dilakukan pengintegrasian dengan program rehabilitasi pulmoner dan mobilisasi dini, untuk mendukung keberhasilan ekstubasi dan mencegah gagal napas berulang.

Penghentian sedasi dan proses penyapihan ventilator pada pasien ini dimulai sejak hari kedua perawatan ICU dimana pasien tampak tenang, sadar dan kooperatif. Pada tahap ini, dukungan ventilasi berhasil diturunkan hingga mode CPAP. Pada hari ketiga perawatan, pasien mulai dilatih T-piece dengan oksigen 6-8 L/menit, namun setelah beberapa waktu pasien kembali menunjukkan peningkatan WOB meskipun SpO₂ tetap 100%. Toleransi napas spontan pasien dinilai belum adekuat, dan diputuskan untuk memodifikasi program penyapihan menjadi latihan Spontaneous Breathing Trial (SBT) bertahap menggunakan CPAP dan T-piece bergantian secara berkala.

Program penyapihan ventilator pada pasien ini sejalan dengan publikasi Roberts *et al.* (2024) tentang praktis klinis SBT pada pasien dewasa. Publikasi ini menekankan pasien dengan kegagalan SBT perlu dikembalikan ke dukungan ventilasi yang stabil, nyaman, dan tidak menyebabkan kelelahan napas. Penyebab kegagalan harus segera diidentifikasi, faktor yang bersifat reversibel perlu dikoreksi segera, dan selanjutnya ulang kembali latihan SBT secara berkala setiap 24 jam.¹⁸ Pendekatan ini diperkuat oleh Mezidi *et al.* (2024) yang membandingkan strategi penyapihan ventilator SBT konvensional (SBT-PS 7 mmHg + PEEP 5 cmH₂O) dengan SBT ekstensif (SBT-PS + PEEP + T-piece) pada pasien difficult-to-wean. Studi tersebut menunjukkan bahwa strategi SBT ekstensif meskipun menunda kecepatan ekstubasi, namun lebih berhasil dalam mencegah kegagalan ekstubasi dibandingkan dengan strategi SBT konvensional. Hal ini dijelaskan karena bantuan tekanan selama SBT dapat menurunkan WOB dan membuat pasien

tampak siap diekstubasi, tetapi pada pasien *difficult-to-wean*. Hal ini belum tentu mencerminkan kemampuan napas spontan yang adekuat pasca ekstubasi. Sebaliknya, T-piece dapat memberikan gambaran yang lebih realistis terhadap kemampuan pasien bernapas spontan tanpa dukungan ventilator.¹⁹ Oleh karena itu, pada kasus ini strategi penyapihan ventilator dilakukan secara bertahap dan berbasis pada toleransi klinis pasien. Keputusan menuju ekstubasi tidak hanya didasarkan pada kecukupan oksigenasi saja, tetapi juga memastikan cadangan paru optimal, pasien mampu beradaptasi terhadap napas spontan, WOB menurun, kemampuan pembersihan jalan napas adekuat (efektivitas batuk dan jumlah sekret), serta kesiapan mental pasien sebelum ekstubasi.

Disamping program penyapihan ventilator, dukungan nutrisi merupakan bagian penting dari strategi pemulihan respirasi dan penyapihan ventilator pasien. Status nutrisi yang buruk dapat memperlemah otot-otot pasien termasuk otot pernapasan, sehingga menurunkan efektivitas batuk, retensi sputum, dan kegagalan ekstubasi.²⁰ Berdasarkan rekomendasi *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) tahun 2023, pemberian nutrisi pada pasien ICU diawali dengan pemeriksaan umum status nutrisi pasien termasuk riwayat penurunan berat badan dan aktivitas yang signifikan sebelum perawatan. Pemberian nutrisi per oral lebih diprioritaskan apabila tidak ada kontraindikasi. Kebutuhan kalori harian diukur dengan *indirect calorimetry* bila tersedia, atau dengan estimasi berbasis berat badan 20-25 kkal/kg/hari. Pemberian nutrisi dilakukan bertahap (hipokalorik di awal) untuk menghindari *overfeeding* atau *refeeding syndrome* saat fase akut. Nutrisi dapat dinaikan setelah hari ketiga hingga mencapai 80-100% kebutuhan energi bila kondisi pasien stabil. Kandungan makronutrien direkomendasikan tidak melebihi 5 mg/kg/menit untuk karbohidrat dan 1,5 g/kg/hari untuk lemak, sementara pada pasien kritis protein dapat diberikan progresif hingga mencapai 1,3 g/kg/hari.²¹

Secara umum, dukungan nutrisi pada pasien ini telah sesuai dengan prinsip ESPEN 2023. Penilaian status nutrisi dilakukan sejak awal perawatan dengan hasil *Nutric Score* >5 poin disertai temuan klinis kaheksia, penurunan berat badan signifikan dalam waktu singkat,

infeksi akut, dan kebutuhan ventilator. Pasien disimpulkan dengan risiko malnutrisi, sehingga perlu pemberian terapi nutrisi medis. Perhitungan target energi yang diberikan didasarkan pada perhitungan berat badan dengan menggunakan 25 kkal/kg/hari (setara 925 kkal/hari). Selanjutnya, pemberian kalori harian dilakukan bertahap mulai dari 25% di hari pertama, 50% hari kedua, dan 75% di hari ketiga hingga hari keenam. Pemberian nutrisi mencapai 100% pada hari ketujuh perawatan. Selama perawatan ICU, pasien mentoleransi pemberian nutrisi dengan baik. Komposisi pemberian nutrisi makronutrien dilakukan sesuai dengan rekomendasi, yakni 2,19 mg/kg/menit karbohidrat dan 0,94 g/kg/hari lemak. Sedikit perbedaan pada pemberian protein, yaitu masih <1,3 g/kg/hari sampai dengan hari ketujuh perawatan ICU (1 g/kg/hari). Hal ini karena kenaikan pemberian protein direncanakan bertahap seiring dengan peningkatan kebutuhan kalori untuk pemeliharaan massa otot (termasuk otot diafragma dan pernapasan) serta aktivitas mobilisasi. Massa dan kekuatan otot yang cukup akan meningkatkan kekuatan diafragma, respon batuk yang efektif, serta meningkatkan keberhasilan penyapihan ventilator.

Hingga saat ini, belum tersedia protokol khusus untuk rehabilitasi pulmoner pada pasien SOPT dengan ventilasi mekanik. Oleh karena itu, pendekatan rehabilitasi pada kasus ini menggabungkan prinsip manajemen SOPT dan prinsip rehabilitasi pasien ICU yang menjalani penyapihan ventilator. Berbagai publikasi klinis melaporkan pemosisian dan mobilisasi dini pasien ICU dalam 72 jam pertama perawatan, terbukti memberikan manfaat penting terhadap pemulihan pasien, termasuk pasien dengan ventilasi mekanik. Intervensi ini berperan mencegah ICU-acquired weakness dan *deconditioning* berat, seperti atrofi otot, kelemahan diafragma dan otot pernapasan, penurunan kapasitas kardiovaskular, serta delirium yang akan memperpanjang durasi ventilasi mekanik dan lama rawat ICU.^{20,22,23} Schaller *et al.* (2024) juga menambahkan beberapa rekomendasi berbasis bukti untuk penyapihan ventilator pasien ICU, yakni elevasi kepala dan tubuh bagian atas $\geq 40^\circ$ pada pasien terintubasi, hindari posisi terlentang datar yang berkepanjangan, serta melakukan mobilisasi bertahap dengan berbasis protokol dan disesuaikan dengan perbaikan cadangan respirasi, stabilitas kardiovaskular, serta

toleransi klinis pasien.²³ Sejalan dengan protokol tersebut, pemosisian pada pasien ini dimulai sejak hari pertama perawatan ICU dengan elevasi kepala mulai 30° di hari pertama, hingga $45-60^\circ$ di hari kedua. Mobilisasi dini dilakukan dalam 48 jam pertama perawatan ICU, mulai dari rentang gerak pasif hingga pasien mampu duduk tegak dengan bantuan pada hari keempat dan dilakukan ekstubasi. Pada hari ketujuh pasien mampu duduk dengan kaki tergantung dan melakukan aktivitas pribadi secara mandiri menggunakan dukungan oksigen minimal. Pada tahap ini, pasien dinilai stabil dan kegagalan pernapasan teratasi, sehingga dilakukan step-down perawatan ke HCU.

Simpulan

SOPT merupakan kerentanan paru pasca-TB yang signifikan, dan dapat memicu gagal napas akut ketika terjadi infeksi paru, bahkan pada pasien yang telah menyelesaikan terapi TB dan menunjukkan hasil pemeriksaan mikrobiologis negatif. Manajemen distres atau gagal napas pada pasien SOPT tidak dapat hanya mengacu pada perbaikan SpO_2 , tetapi harus mempertimbangkan tanda klinis lain seperti peningkatan WOB, tanda kelelahan napas, penurunan kesadaran, dan risiko P-SILI sebagai dasar eskalasi manajemen jalan napas. Pada kasus ini, intubasi tepat waktu, ventilasi mekanik protektif, penyapihan bertahap berbasis toleransi klinis, serta integrasi nutrisi dan mobilisasi dini berperan penting dalam perbaikan cadangan paru dan mendukung keberhasilan ekstubasi. Kasus ini memperkuat pentingnya pendekatan individual pada pasien SOPT dengan kegagalan pernapasan akut, terutama karena belum tersedia protokol khusus terkait timing pemberian ventilasi mekanik invasif, strategi penyapihan ventilator, dan program rehabilitasi pulmoner pada populasi ini. Laporan kasus ini hanya merupakan laporan kasus tunggal, sehingga keberhasilan tatalaksana belum dapat digeneralisasi untuk seluruh pasien dengan kondisi serupa. Studi prospektif lebih lanjut diperlukan untuk pengembangan protokol manajemen respirasi pada pelayanan SOPT dengan ventilasi mekanik di ICU.

Daftar Pustaka

1. Silva DR, Mello FCQ, Migliori GB. Diagnosis and management of post-

- tuberculosis lung disease. *J Bras Pneumol*. 2023;49(2):e20230055.
2. Chaudhry D, Tyagi D. Tuberculosis in intensive care units. *Indian J Critical Care Med*. 2021;25(Suppl 2):S150-S154.
3. Seo W, Kim HW, Kim JS, Min J. Long term management of people with post-tuberculosis lung disease. *Korean J Intern Med*. 2024;39(1):7-24.
4. So C, Ling L, Wong WT, Zhang JZ, Ho CM, Ng PY, *et al*. Population study on diagnosis, treatment and outcomes of critically ill patients with tuberculosis in Hong Kong (2008-2018). *Thorax*. 2023;78(7):674-681.
5. Kementerian Kesehatan. Indonesia's movement to end TB. Indonesia: Kemenkes; 2025.
6. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan hasil studi inventori tuberkulosis Indonesia 2023-2024. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2024.
7. Dewi IMW, Fauziyyah RNP, Wanda D, Kulsum ID, Lestari BW, Soeroto AY. Chronic respiratory symptoms among TB survivors in a high-TB burden setting in Indonesia: a preliminary study. *J Respir Indones*. 2025;45(3):194-8.
8. Al-Hindawi Y, Akkerman OW, Byrne A, Duarte R, Jaramillo E, Konstantynovska O, *et al*. Post-tuberculosis lung disease. *Breathe (Sheff)*. 2026;22(1):250243.
9. Yarbrough C, Miller M, Zulu M, Sharp D, Afom AT, Melino N, *et al*. Post-tuberculosis lung disease: Addressing the policy gap. *PLOS Glob Public Health*. 2024;4(9):e0003560.
10. Nightingale R, Carlin F, Meghji J, McMullen K, Evans D, van der Zalm MM, *et al*. Post-TB health and wellbeing. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2023;27(4):248-283.
11. Schaeffer BZ, Fazio SA, Stocking JC, Adams JY, Liu A, Black HB, *et al*. Using the ROX index to predict treatment outcome for high-flow nasal cannula and/or noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbations. *Respir Care*. 2024;69(9):1100-1107.
12. Park SY. High-flow nasal cannula for respiratory failure in adult patients. *Acute and Critical Care*. 2021;36(4):275-285.
13. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, Chatwin M, Ferrer M, Gregoretti C, *et al*. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59: 2101574.
14. Yau CE, Lee DYX, Vasudevan A, Goh KJ, Wong E, Ho AFW, *et al*. Performance of ROX index in predicting high flow nasal cannula failure in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. 2023;27:320.
15. Skilenka P, Frelich M, Bursa F. Patient self-inflicted lung injury—A narrative review of pathophysiology, early recognition, and management options. *J Pers Med*. 2023;13(4):593.
16. Ha TS, Oh DK, Lee HJ, Chang Y, Jeong IS, Sim YS. Liberation from mechanical ventilation in critically ill patients: Korean Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guidelines. *Acute Crit Care*. 2024;39(1):1-23.
17. Society of Critical Care Medicine. ICU liberation bundle (A-F). USA: SCCM; 2026.
18. Roberts KJ, Goodfellow LT, Battey-Muse CM, Hoerr CA, Carreon ML, Sorg ME, *et al*. AARC clinical practice guideline: spontaneous breathing trials for liberation from adult mechanical ventilation. *Respir Care*. 2024;69(7):891-901.
19. Mezidi M, Yonis H, Chauvelot L, Deniel G, Dhelft F, Gaillet M, *et al*. Spontaneous breathing trial with pressure support on positive end-expiratory pressure and extensive use of non-invasive ventilation versus T-piece in difficult-to-wean patients from mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Ann of Intensive Care*. 2024;14:59.
20. Oktavia E, Halimi RA, Sitio NDKS. Penatalaksanaan gagal napas pada poliautoimun multipel sklerosis dengan krisis miastenia. *J Kedokt Meditek*. 2025;31(6):330-342.
21. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Caesar M, Hiesmayr M, *et al*. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*. 2023;42:1671-1689.
22. Ji HM, Won YH. Early mobilization and rehabilitation of critically-ill patients. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2024;87(2):115-122.
23. Schaller SJ, Scheffenbichler FT, Bein T, Blobner M, Grunow JJ, Hamsen U, *et al*. Guideline on positioning and early mobilisation in the critically ill by an

expert panel. Intensive Care Med.
2024;50:1211-1227.