

## CASE REPORT

### MALNUTRISI PADA PASIEN PPOK

Edwin A. Pakpahan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Paru, Fakultas  
Kedokteran Universitas Methodist  
Indonesia  
Korespondensi:  
eapakpahan@gmail.com

#### ABSTRACT

**Objectives** : Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a non-communicable disease and is a global health problem. COPD is a disease characterized by progressive airflow limitation associated with chronic inflammation of the airways and lung parenchyma due to exposure to noxious gases or particles. Airflow limitation in COPD occurs due to changes in airway structure caused by parenchymal destruction and pulmonary fibrosis. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) is a chronic disease that occurs in adults. Factors that can cause GERD are eating patterns including certain types of food consumed, eating frequency, and eating irregularities. Malnutrition is a condition where the body does not get adequate nutritional intake. Malnutrition can also be called a condition caused by an imbalance between food intake and nutritional needs to maintain health

**Clinical Features** : Patients have complaints; Cough, shortness of breath, decreased appetite, nausea and vomiting with every meal, weakness, dizziness, and weight loss

**Intervention and outcomes** : COPD was given acetylcysteine infusion, retaphyl, injection aminophylline 24 mg/ml, Gerd was given sucralfate syrup 100 ml, esomeprazole injection, and nutritional intervention; energy, protein: , carbohydrates, and fats. The results obtained by the patient experienced improvement with COPD, GERD and Nutrition Interventions.

**Conclusion**:. From the results obtained in COPD patients, nutritional intervention is very important, especially high in protein and low in carbohydrates. Because high carbohydrates can trigger shortness of breath in patients. and it was proven that when the patient intervened at the hospital there was an improvement and when the patient came home he came back with complaints of shortness of breath and weakness.

**Keywords**: PPOK, GERD, MALNUTRITION

#### ABSTRAK

**Objektif** : Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit tidak menular dan menjadi masalah kesehatan dunia. Definisi PPOK adalah

penyakit yang ditandai dengan keterbatasan aliran udara bersifat progresif berhubungan dengan inflamasi kronik saluran napas dan parenkim paru kibat pajanan gas atau partikel berbahaya. Hambatan aliran udara pada PPOK terjadi karena perubahan struktur saluran napas yang disebabkan destruksi parenkim dan fibrosis paru. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) merupakan penyakit kronik yang terjadi pada masyarakat dewasa. Faktor yang dapat menyebabkan GERD adalah pola makan termasuk jenis-jenis makanan tertentu yang dikonsumsi, frekuensi makan, dan ketidakteraturan makan. Malnutrisi adalah keadaan dimana tubuh tidak mendapat asupan gizi yang cukup. Malnutrisi dapat juga disebut keadaan yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara pengambilan makanan dengan kebutuhan gizi untuk mempertahankan kesehatan.

**Presentasi klinis** : Pasien mengalami keluhan; Batuk, sesak, penurunan nafsu makan, mual dan muntah setiap makan, lemas, pusing, dan penurunan berat badan.

**Intervensi dan Hasil** : PPOK diberikan acetylcysteine infuse, retaphyl, aminofilin injeksi 24 mg/ml, Gerd diberikan sucralfate sirup 100 ml, esomeprazole injeksi, dan intervensi gizi; energi, protein: , karbohidrat, dan lemak. Hasil yang didapat pasien mengalami perbaikan dengan intervensi PPOK, GERD dan Intervensi Gizi.

**Kesimpulan** : Dari hasil yang didapat pada pasien PPOK intervensi gizi sangat penting terutama tinggi protein dan rendah karbohidrat. Karena karbohidrat yang tinggi dapat memicu sesak pada pasien. dan dibuktikan saat intervensi pasien dirumah sakit terdapat perbaikan dan saat pasien pulang datang kembali dengan keluhan sesak dan lemas.

**Kata Kunci** : PPOK, GERD, MALNUTRISI

---

## PENDAHULUAN

---

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial. Berbagai faktor resiko berkaitan erat dengan PPOK seperti polusi udara, merokok, usia, nutrisi. Menurut WHO lebih 64 juta orang mengalami PPOK dan lebih 3 juta meninggal karena PPOK Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS 2013) PPOK lebih banyak diderita oleh laki-laki dibandingkan wanita dengan prevalensi Indonesia 3.7%. Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit tidak menular dan menjadi masalah kesehatan dunia. Definisi PPOK adalah penyakit yang ditandai dengan keterbatasan

aliran udara bersifat progresif berhubungan dengan inflamasi kronik saluran napas dan parenkim paru kibat pajanan gas atau partikel berbahaya. Hambatan aliran udara pada PPOK terjadi karena perubahan struktur saluran napas yang disebabkan destruksi parenkim dan fibrosis paru. Penyakit paru obstruktif kronik merupakan penyebab kematian nomor empat di dunia dan diperkirakan akan menjadi penyebab insidens kesakitan dan penyebab kematian nomor tiga pada tahun 2030.<sup>1</sup>

## ETIOLOGI

Etiologi penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) atau chronic obstructive pulmonary disease (COPD) adalah kerusakan jalan nafas atau

kerusakan parenkim paru. Kerusakan ini dapat disebabkan oleh:<sup>2</sup>

#### Merokok

Asap rokok mempunyai prevalensi yang cukup tinggi sebagai penyebab gejala pada sistem respirasi. Perokok adalah seseorang yang dalam hidupnya pernah menghisap rokok sebanyak 100 batang atau lebih dan saat ini masih merokok, sedangkan bekas perokok adalah seseorang yang telah meninggalkan kebiasaan merokok selama 1 tahun. Perokok yang menggunakan pipa atau cerutu mempunyai morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan bukan perokok, namun masih lebih tinggi jika dibandingkan dengan perokok sigaret.

#### Faktor lingkungan

PPOK dapat muncul pada pasien yang tidak pernah merokok. Faktor lingkungan dicurigai dapat menjadi penyebabnya namun mekanisme belum diketahui pasti. Pada negara dengan penghasilan sedang hingga tinggi, merokok merupakan penyebab utama PPOK, namun pada negara dengan penghasilan rendah paparan terhadap polusi udara merupakan penyebabnya. Faktor risiko yang berasal dari lingkungan antara lain adalah polusi dalam ruangan, polusi luar ruangan, zat kimia dan debu pada lingkungan kerja, serta infeksi saluran nafas bagian bawah yang berulang pada usia anak.

#### Defisiensi Enzim Alpha1-antitrypsin (AAT)

AAT merupakan enzim yang berfungsi untuk menetralkan efek elastase neutrophil dan melindungi parenkim paru dari efek elastase. Defisiensi AAT merupakan faktor predisposisi pada Emfisema tipe panasinar. Defisiensi AAT yang berat akan menyebabkan emfisema prematur pada usia rata-rata 53 tahun untuk pasien bukan perokok dan 40 tahun pada pasien perokok.

#### Patofisiologi

Mekanisme dasar pada patofisiologi PPOK belum diketahui secara pasti, namun penurunan nilai VEP yang terjadi disebabkan oleh peradangan dan adanya penyempitan saluran napas perifer, sementara penurunan pertukaran gas dapat disebabkan oleh adanya kerusakan pada parenkim seperti yang terjadi pada emfisema.

#### Keterbatasan aliran udara dan Air Trapping

Tingkat peradangan, fibrosis, dan eksudat luminal dalam saluran udara kecil juga berkorelasi pada penurunan VEP1 dan rasio VEP1/KVP. Obstruksi jalan napas perifer mengakibatkan terperangkapnya udara dan menyebabkan hiperinflasi. Hiperinflasi ini dapat mengurangi kapasitas seperti peningkatan kapasitas residual fungsional. Hiperinflasi yang berkembang pada awal penyakit merupakan mekanisme utama akan timbulnya sesak pada saat melakukan aktivitas. Obstruksi jalan napas perifer juga menghasilkan ketidakseimbangan nilai VA/Q.<sup>3</sup>

#### Mekanisme pertukaran gas

Penurunan pertukaran gas yang menurun disebabkan oleh kerusakan parenkim yang terjadi pada emfisema. Ketidakseimbangan saat pertukaran gas akan mengakibatkan kelainan seperti hipoksemia dan hiperkapnia. Tingkat keparahan pada emfisema berkorelasi dengan nilai PO<sub>2</sub> arteri dan tanda lain dari ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (VA/Q). Kelainan di ventilasi alveolar dan berkurangnya pembuluh darah pada paru dapat memperburuk kelainan / ketidak seimbangan nilai VA/Q.<sup>3</sup>

#### Hipersekresi Mukus

Hipersekresi mukus yang menyebabkan batuk kronik disebabkan oleh metaplasia mukosa yang akan meningkatkan jumlah sel goblet dan membesarnya kelenjar submukosa sebagai respons terhadap iritasi kronik saluran napas oleh asap rokok atau agen berbahaya lainnya.<sup>3</sup>

#### Hipertensi Pulmoner

Hipertensi pulmoner dapat terjadi karena proses vasokonstriksi pada arteri kecil di paru yang mengakibatkan berubahnya struktural yang meliputi hiperplasia intima dan hipertrofi otot polos. Menurunnya jumlah pembuluh kapiler paru pada emfisema dapat menyebabkan meningkatnya tekanan didalam sirkulasi paru sehingga mengakibatkan terjadi hipertensi pulmoner yang progresif dan dapat menyebar ke jantung.<sup>3</sup>

#### Diagnosis PPOK

##### Anamnesis

Gejala dan tanda PPOK bervariasi, diagnosis dipertimbangkan bila timbul tanda dan gejala.<sup>3</sup>

Gejala	Keterangan
Sesak	Progresif Bertambah dengan aktivitas Menetap sepanjang hari
Batuk kronik	Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak
Batuk kronik berdahak	Setiap batuk kronik dapat mengindikasikan PPOK
Riwayat terpapar risiko	Asap rokok Debu dan bahan kimia di tempat kerja Asap dapur
Keluarga dengan riwayat penyakit PPOK	

Pengukuran sesak napas dapat secara sederhana dengan dilakukannya pengisian kuisioner modified British Medical Research Council (mMRC), Chronic Respiratory Disease Questionnaire (CRQ) dan St George's Respiratory Questionnaire (SGRQ). Kuisioner lain yang lebih sederhana adalah CAT (COPD assessment Test), memiliki 8 butir pertanyaan yang menggambarkan status kesehatan pasien, mempunyai rentang skor 0-40. Skor sampai nilai 10 menunjukkan pasien PPOK dalam keadaan stabil dan terapi yang dipakai saat penilaian tersebut dapat dilanjutkan. Penilaian Komorbiditas Untuk menegakkan diagnosis PPOK secara rinci diuraikan sebagai berikut: 3

Anamnesis

Riwayat rokok (aktif atau bekas perokok) dengan atau tanpa gejala sistem pernapasan.

Riwayat terpapar zat iritan yang bermakna di tempat kerja.

Terdapat faktor predisposisi pada bayi/anak.

Batuk berulang dengan atau tanpa dahak.

Sesak dengan atau tanpa bunyi mengi.

Riwayat keluarga yang menderita PPOK.

Riwayat perawatan sebelumnya karena penyakit paru.

Penyakit komorbid seperti penyakit jantung, osteoporosis, muskuloskeletal dan keganasan.

Keterbatasan aktivitas, kondisi depresi dan ansietas serta gangguan aktivitas seksual.

Pemeriksaan Fisik

PPOK dini umumnya tidak di temukannya kelainan. Pemeriksa fisik mencakup inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. 3

Inspeksi

Pursed-lips breathing (mulut setengah terkatup/mencucu) ini terjadi dikarenakan mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi CO<sub>2</sub> yang terjadi pada gagal napas kronik.

Barrel chest, diameter antero-posterior dan transversal sama besar

Penggunaan otot bantu napas d. Hipertropi otot bantu napas

Pelebaran sela iga.

Palpasi

Palpasi, pada emfisema sela iga melebar dan fremitus melemah.

perkusi

perkusi, pada emfisema hipersonor dan batas jantung mengecil, letak diafragma rendah, serta hati terdorong ke bawah.

Auskultasi

Suara napas vesikuler normal atau melemah.

Terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernapas biasa atau pada ekspirasi paksa.

Ekspirasi memanjang.

Bunyi jantung terdengar jauh.

Pemeriksaan Rutin Faal paru menjadi pemeriksaan yang rutin dilakukan dalam mendiagnosis PPOK, ada 2 cara pemeriksaan faal paru: 3

Spirometri (VEP1, VEP1 Prediksi, KVP, VEP1/KVP) Obstruksi ditentukan oleh nilai VEP1/KVP (%), menurut GOLD obstruksi jika VEP1/KVP tidak ada spirometri, dapat digunakan APE (Arus Puncak Ekspirasi)

Uji Bronkodilator Dilakukan pada PPOK stabil dengan menggunakan spirometri dan jika tidak ada digunakan APE. Setelah pemberian terapi bronkodilator inhalasi sekitar 4-8 hisapan (dosis 400-800ug salbutamol), 15-20 menit kemudian dievaluasi kembali perubahan nilai VEP1 atau APE. Pada PPOK akan mendapatkan peningkatan sebesar kurang dari 12% atau kurang dari 20 % dengan menggunakan APE.

Laboratorium

Pada pasien dengan FEV1/FVC < 0,70		
OLD 1	Ringan	FEV1 ≥ 80% nilai prediksi
OLD 2	Sedang	50% ≤ FEV1 < 80% nilai prediksi
OLD 3	Berat	30% ≤ FEV1 < 50% nilai prediksi
OLD 4	Sangat berat	FEV1 < 30% nilai prediksi

Analisa Gas Darah (AGD) Pemeriksaan ini biasanya dilakukan untuk membantu mendeteksi kondisi hipoksemia atau hioerkapnia terutama pada pasien dengan tingkat keparahan penyakit yang berat atau selama terjadinya eksaserbasi akut.<sup>4</sup>

Pemeriksaan sputum Pemeriksaan sputum dilakukan untuk mengetahui jenis kuman dan memilih antibiotik yang tepat. Penyebab utama terjadinya eksaserbasi akut adalah akibat infeksi saluran napas berulang, yang disebabkan paling banyak yaitu bakteri gram negatif

Pemeriksaan Darah Pemeriksaan darah diperlukan untuk mengetahui apa faktor pencetus, peningkatan leukosit akibat infeksi pada eksaserbasi akut, polisitemia pada hipoksemia kronik dan deteksi terjadinya komplikasi.

Radiologi Foto toraks PA dan lateral

Berguna untuk menyingkirkan diagnosis banding penyakit paru lainnya. Seperti pada emfisema akan terlihat gambaran hiperinflasi, hiperlusen, melebarnya Ruang retrosternal dan sela iga, Diafragma yang mendatar, Jantung.

Klasifikasi PPOK

Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil pengukuran FEV1 dan FVC dengan spirometri setelah pemberian bronkodilator dibagi menjadi GOLD 1, 2, 3, dan 4. Cara kerja tes spirometri adalah pengukuran berat badan tinggi badan terlebih dahulu, kemudian melakukan tes dengan menarik nafas dalam-dalam dengan posisi sungkup mulut terpasang pada mulut. Setelah penuh, tutup bagian mulut, kemudian hembuskan nafas sekuat tenaga dan semaksimal mungkin hingga udara dalam paru-paru keluar sepenuhnya dan paru-paru dalam keadaan kosong. Pengukuran spirometri harus memenuhi kapasitas udara yang dikeluarkan secara paksa dari

titik inspirasi maksimal (Forced Vital Capacity (FVC)), kapasitas udara yang dikeluarkan pada detik pertama (Forced Expiratory Volume in one second (FEV1)), dan rasio kedua pengukuran tersebut (FEV1/FVC). Tingkat keparahan PPOK secara singkat:<sup>2</sup>

Sedangkan menurut Kementerian Kesehatan tahun 2011 penentuan derajat PPOK diklasifikasikan sebagai berikut:

Derajat	Klinis	Faal Paru	Keterangan
Derajat I: PPOK Ringan	Sesak kadang-kadang tapi tidak selalu, batuk kronik dan berdahak	FEV1/ FVC <70% FEV1 ≥ 80% prediksi i	Pasien belum menyadari terdapatnya kelainan fungsi paru
Derajat II: PPOK Sedang	Perburukan dari penyempitan jalan napas, ada sesak napas terutama pada saat exercise	FEV1/ FVC <70% 50% ≤ FEV1 <80% prediksi i	Pada kondisi ini pasien datang berobat karena eksaserbasi atau keluhan pernapasan kronik
Derajat III: PPOK Berat	Perburukan penyempitan jalan napas yang semakin berat, sesak napas bertambah, kemampuan exercise berkurang berdampak pada kualitas hidup	FEV1/ FVC <70% 30% ≤ FEV1 <50% prediksi i	
Derajat IV: PPOK Sangat	Penyempitan jalan napas yang berat	FEV1/ FVC <70% FEV1	Sering disertai komplikasi. Pada kondisi

Berat		< 30% Prediksi atau FEV1 < 50% Prediksi dengan gagal napas kronik	ini kualitas hidup rendah dan sering disertai eksaserbasi berat/mengancam jiwa
-------	--	---	--

#### Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) merupakan salah satu penyakit kronik dan umum terjadi di kalangan masyarakat terutama pada orang dewasa. GERD adalah suatu kondisi refluks isilambung ke esofagus yang dapat menimbulkan gejala tipikal seperti heartburn (rasa terbakar di daerah epigastrium), regurgitasi asam (rasa pahit dimulut), mual, dan disfagia yang dapat mengakibatkan kerusakan mukosa esofagus dan dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan komplikasi seperti Barrett's esophagus.

Prevalensi GERD di Asia relatif rendah dibanding negara barat. Di Amerika, hampir 7% populasi memiliki keluhan heartburn dan sekitar 20%-40% diperkirakan menderita GERD. Namun, penelitian lain melaporkan terjadinya peningkatan prevalensi GERD di negara Asia seperti di Iran yang berkisar antara 6,3%-18,3%, Palestina menunjukkan angka yang lebih tinggi yaitu 24%, Jepang dan Taiwan sekitar 13%-15%. Bedanya dengan Asia Timur, prevalensi GERD berkisar antara 2%-8%.

Di Indonesia, prevalensi kejadian GERD masih belum ada data epidemiologi yang pasti. Namun, di RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta didapatkan sebanyak 22,8% kasus esofagitis dari semua pasien yang menjalani pemeriksaan endoskopi atas indikasi dispepsia. Ini menunjukkan bahwa Indonesia lebih tinggi daripada Asia Timur. Perbedaan prevalensi di setiap negara disebabkan oleh perubahan sosial ekonomi dan gaya hidup yang dapat meningkatkan angka kejadian GERD.

Penyakit refluks gastroesofageal (GERD) adalah kondisi kekambuhan kronis yang umum yang membawa risiko morbiditas yang signifikan dan potensi kematian dari komplikasi yang dihasilkan. Sementara banyak pasien mendiagnosis sendiri, mengobati sendiri dan tidak mencari perhatian medis untuk gejalanya, yang lain menderita penyakit yang lebih parah dengan kerusakan esofagus mulai dari esofagitis erosif hingga ulseratif.

Manifestasi ekstraesofageal yang berhubungan dengan GERD terjadi pada 50% pasien dengan nyeri dada non-jantung, 78% pasien dengan suara serak kronis, dan 82% pasien dengan asma. Lebih dari 50% pasien dengan GERD tidak memiliki bukti endoskopi penyakit. Meskipun keterbatasan diagnostik ini terjadi lebih jarang ketika pasien datang dengan gejala klasik mulas dan regurgitasi asam, diagnosis mungkin sulit pada pasien dengan kursus bandel dan manifestasi ekstraesofageal dari penyakit ini.

Gejala klinik yang khas dari GERD adalah nyeri/rasa tidak enak di epigastrium yang ditandai dengan seperti rasa terbakar (heartburn), kadang-kadang bercampur dengan gejala disfagia (kesulitan menelan makanan), serta rasa mual dan pahit di lidah.

GERD bisa dibagi menjadi tipe erosif dan nonerosif. Beberapa faktor risiko terjadinya refluks gastroesofageal antara lain: obesitas, usia lebih dari 40 tahun, wanita, ras.

#### Patofisiologi Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

##### Talaksana

Terapi dimulai dari menghindari pemakaian obat-obatan yang memperburuk GERD. Bila GERD dicurigai sebagai pemicu, dilakukan modifikasi gaya hidup, seperti pengendalian formula, posisi (meninggikan kepala kurang lebih 15 cm saat tidur), tidak makan 3-4 jam sebelum tidur, menghindari makan berlebihan, makanan tinggi lemak, coklat. Tujuan utama terapi GER adalah menurunkan iritasi usofagus dari refluks isilambung. Hal ini dapat dilakukan dengan terapi medik maupun pembedahan.

##### Terapi Medik

Antasida digunakan untuk menetralkan asam lambung dengan meningkatkan pH refluksat. Isi lambung dan nampaknya juga meningkatkan tekanan LES secara langsung. Antasida juga menghilangkan gejala intermiten dan berguna apabila konstipasi (gunakan antasida yang mengandung magnesium) atau diare (gunakan antasida yang mengandung aluminium) menambah gejala pada pasien yang iritabel. Antagonis reseptor H<sub>2</sub> seperti simetidin, famotidin, dan nizatidin mempengaruhi sel parietal lambung, menghambat aksi histamin pada reseptor spesifik. Dengan dosis terapeutik obat ini menurunkan laju sekresi asam lambung 24 jam dan volume kurang lebih 50%. Ranitidin dengan dosis 1-2 mg/kg/dosis 2-3x sehari (2-6 mg/kg/hari) pada umumnya dianjurkan sebagai dosis awal, tergantung dari beratnya gejala. Efek samping meliputi sakit kepala dan malaise, tetapi secara keseluruhan mempunyai efek samping pada sistem saraf pusat yang kurang bila dibandingkan dengan simetidin (Katz, Proton pump inhibitors merupakan obat terbaik yang tersedia untuk terapi GER karena menurunkan refluks asam >80% dan menyembuhkan esofagitis pada 80-85% penderita. Obat ini secara langsung menghambat enzim H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase yang berlokasi pada sepanjang permukaan luminal sel parietal gaster, jalur akhir dimana semua stimulator sekresi asam lambung bekerja.

Metoklopramid, suatu dopamin agonist yang meningkatkan tekanan LES dan memperbaiki pengosongan lambung. Karena reseptor dopamin ada dalam sistem saraf pusat, maka obat ini dapat menimbulkan efek samping neurologik dan psikologik, dimana paling serius adalah reaksi ekstrapiramidal tardive dyskinesia, terutama pada bayi mulai dari 6 bulan. kadang-kadang bersifat irreversible. Dosis awal adalah 0,1 mg/kgBB/dosis, 4 kali sehari sebelum makan dan pada saat tidur

Penatalaksanaan bedah mencakup tindakan pembedahan antirefluks (fundoplikasi Nissen, perbaikan hiatus hernia, dll) dan pembedahan untuk mengatasi komplikasi. Pembedahan antirefluks (fundoplikasi Nissen) dapat disarankan untuk pasien-pasien yang intoleran terhadap terapi pemeliharaan, atau dengan gejala mengganggu yang menetap

(GERD refrakter). Studi-studi yang ada menunjukkan bahwa, apabila dilakukan dengan baik, efektivitas pembedahan antirefluks ini setara dengan terapi medikamentosa, namun memiliki efek samping disfagia, kembung, kesulitan bersendawa dan gangguan usus pascapembedahan

#### EDUKASI

Pasien dengan GERD perhatian utama ditujukan kepada memodifikasi berat badan berlebih dan meniggikan kepala lebih kurang 15-20 cm pada saat tidur, serta faktor-faktor tambahan lain seperti menghentikan merokok, minum alkohol, mengurangi makanan dan obat-obatan yang merangsang asam lambung dan menyebabkan refluks, makan tidak boleh terlalu kenyang dan makan malam paling lambat 3 jam sebelum tidur

#### Kebutuhan Energi dan Makronutrien

Tujuan dari pemberian asuhan gizi pada penyakit paru-paru kronik adalah menjamin pemenuhan kebutuhan gizi pasien terutama energi dan protein. Dan memberikan zat gizi yang dapat bermanfaat dan meringankan kerja saluran pernafasan. Sangat penting menjaga keseimbangan energi dan keseimbangan nitrogen.

Energi Kalori cukup 20-35 kkal/kgBB/ hari, untuk memenuhi kebutuhan energi dikarenakan peningkatan kinerja pernapasan. Selain itu mengurangi resiko terjadinya malnutrisi yang merupakan faktor penyulit utama. Penurunan BB terjadi karena adanya gejala lemah, dyspnea, dan rasa mual, nafas mulut kronis dan nafsu makan turun. Energi juga diperlukan untuk membantu otot-otot pernapasan beregenerasi. Oleh karena pemberian energi adekuat sesuai dengan intensitas dan frekuensi terapi olahraga sangat diperlukan untuk meringankan kerja saluran nafas. Mempertahankan kebutuhan energi yang seimbang diperlukan untuk menjaga protein visceral maupun protein somatic. Lebih bagus jika dilakukan pengukuran indirect calorimetry sehingga tidak akan terjadi kelebihan zat gizi. Pemberian energi rata rata 140 % dari BMR sangat baik untuk mencegah terjadinya kehilangan protein pada pasien PPOK yang dirawat di rumah sakit.

Protein : protein diberikan 1.2 s/d 1.7 g/kg BB/hari. Hal ini diperlukan memenuhi kebutuhan

tubuh, memelihara dan mempertahankan kekuatan otot pernafasan dan mendukung fungsi imun serta mencegah terjadi wasting pada lean body mass/otot. Keseimbangan ratio protein (15 sd 20% total kalori) dengan lemak (30% sd 45% total kalori) dan CHO 40 s/d 55% total kalori sangat penting untuk menjaga kesesuaian RQ dari penggunaan metabolismenya.

Lemak tinggi yaitu 30 s/d 45 % dari total energi. Lemak mempunyai nilai RQ rendah yang berarti dalam proses pencernaan memerlukan oksigen sedikit dibanding zat gizi lainnya, lemak merupakan bahan makanan tinggi energi dibanding CHO dalam osmolitas dan tidak menyebabkan hiperglikemi. Nilai RQ lemak = 0.7, protein RQ= 0.8. dan CHO=1.

Karbohidrat rendah: 40-50% dari total energi, karbohidrat meningkatkan pengambilan oksigen dan menghasilkan karbondioksida yang cukup tinggi. Pemberian karbohidrat 30- 35% dapat menghindari terjadinya sesak dan ketosis.

#### Antioksidan

##### Definisi Antioksidan

Antioksidan secara kimia adalah senyawa pemberi elektron (elektron donor). Secara biologis, pengertian antioksidan adalah senyawa yang dapat menangkal atau meredam dampak negatif oksidan. Antioksidan bekerja dengan cara mendonorkan satu elektronnya kepada senyawa yang bersifat oksidan sehingga aktivitas senyawa oksidan tersebut dapat di hambat. Antioksidan dibutuhkan tubuh untuk melindungi tubuh dari serangan radikal bebas. Antioksidan adalah suatu senyawa atau komponen kimia yang dalam kadar atau jumlah tertentu mampu menghambat atau memperlambat kerusakan akibat proses oksidasi.

##### Klasifikasi Antioksidan

Secara alami sistem antioksidan tubuh sebagai mekanisme perlindungan terhadap serangan radikal bebas, telah ada didalam tubuh. Ada dua macam antioksidan yaitu antioksidan internal dan eksternal. Antioksidan internal adalah antioksidan yang diproduksi oleh tubuh sendiri. Secara alami tubuh mampu menghasilkan antioksidan sendiri, akan tetapi kemampuan ini ada batasnya. Kemampuan

tubuh untuk memproduksi antioksidan alami akan semakin berkurang, dengan bertambahnya usia.

Berdasarkan sumbernya antioksidan dibagi dalam dua kelompok, yaitu antioksidan sintetis (antioksidan yang diperoleh dari hasil sintesa reaksi kimia) dan antioksidan alami (antioksidan hasil ekstraksi bahan alami). Beberapa contoh antioksidan sintetis yang diizinkan penggunaannya secara luas diseluruh dunia untuk digunakan dalam makanan adalah Butylated Hidroxyanisol (BHA), Butylated Hidroxytoluene (BHT), Tert-Butylated Hidroxyquinon (TBHQ) dan tokoferol. Contoh antioksidan alami adalah vitamin A, C, E, B2, Karotenoid ( Prekursor Vitamin A), Seng Tembaga, dan Selenium.

Klasifikasi Antioksidan berdasarkan Berdasarkan fungsi dan mekanisme kerjanya, yaitu antioksidan primer, sekunder dan tersier.

##### Antioksidan primer

Antioksidan primer adalah antioksidan yang sifatnya sebagai pemutus reaksi berantai (chain-breaking antioxidant) yang bisa bereaksi dengan radikal-radikal lipid dan mengubahnya menjadi produk-produk yang lebih stabil. Contoh antioksidan primer adalah Superoksida Dismutase (SOD) dan Glutation Peroksidase (GPx).

##### Antioksidan sekunder

Antioksidan sekunder berperan sebagai pengikat ion-ion logam, penangkap oksigen, pengurai hidroperoksida menjadi senyawa non radikal, penyerap radiasi UV atau deaktivasi singlet oksigen. Contoh antioksidan sekunder adalah vitamin E, vitamin C,  $\beta$ -karoten, isoflavon, bilirubin dan albumin.

##### Antioksidan tersier

Antioksidan tersier bekerja memperbaiki kerusakan biomolekul yang disebabkan radikal bebas. Contoh antioksidan tersier adalah enzim-enzim yang memperbaiki DNA dan metionin sulfida reduktase

##### Status Gizi

Status gizi adalah ekspresi dari keadaan keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu, atau perwujudan dari nutrire dalam bentuk variabel tertentu.

Penilaian status gizi dapat dibagi menjadi :

Status gizi langsung  
Antropometri

Antropometri adalah ukuran tubuh manusia. Sedangkan antropometri gizi adalah berhubungan dengan berbagaimacam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dan tingkat umur dan tingkat gizi. Antropometri secara umum digunakan untuk melihat keseimbangan asupan protein dan energi.

Salah satu penilaian status gizi dengan antropometri adalah Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Nilai IMT, dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$IMT = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi Badan (m)}}$$

IMT < 18,5	= Berat badan kurang / Underweight
IMT 18,5 – 22,9	= Normal
IMT 23 – 24,9	= Overweight
IMT 25,0 – 29,9	= Gemuk / Obese I
IMT ≥ 30,0	= Sangat Gemuk / Obese II

dikonsumsi. Pengumpulan data konsumsi makanan dapat memberikan gambaran tentang konsumsi berbagai zat gizi pada masyarakat, keluarga, dan individu. Survei ini dapat mengidentifikasi kelebihan dan kekurangan zat gizi. Survei konsumsi makanan dapat menggunakan beberapa metode seperti metode food recall 24 jam, food account, metode food frequency, metode dietary history dan lain-lain.

Faktor Ekologi

Malnutrisi merupakan masalah ekologi sebagai hasil interaksi antara beberapa faktor fisik, biologis dan lingkungan budaya. Jumlah makanan yang tersedia sangat tergantung dan keadaan ekologi seperti iklim, tanah, irigasi, dan lain-lain. Pengukuran factor

ekologi sebagai dasar untuk melakukan program intervensi gizi.

---

### PRESENTASI KASUS

---

Biodata Pasien

Identitas Pasien

Nama : Tn. A

Tgl Lahir/Usia : 57 Tahun

Jenis Kelamin : Laki-laki

Agama : Islam

Bangsa/suku : Jawa

Status Perkawinan : Sudah Menikah

Pekerjaan : Buruh Harian Lepas

Alamat : Pagar Merbau

Poli : Paru

DX. Medis : PPOK+GERD+Mal nutrisi

Keluhan Utama

Keluhan utama yang diperoleh dari klien saat pengkajian bahwa klien mengatakan sesak dan batuk yang sudah dialami pasien sejak 3 minggu yang lalu.

Keluhan Tambahan

Keluhan tambahan yang juga dirasakan pasien adalah pasien mengalami penurunan berat badan yang signifikan. Pasien juga mengeluhkan lemas, pusing, lemah dan muntah setiap makan.

Pasien juga mengeluhkan merasa tidak nyaman didaerah perut apabila mengkonsumsi obat steroid (dexamethasone).

Riwayat

Riwayat Pengobatan

Pasien pernah mengonsumsi obat asma, dan obat gula

Riwayat Penyakit Terdahulu

Pasien mempunyai riwayat penyakit PPOK dan DM dicurigai setelah pasien mengeluhkan berat badan menurun secara signifikan dimana berat badan pasien sebelumnya 76 kg dan sekarang berat badan pasien adalah 50 kg namun obat DM tidak pernah diminum meskipun sudah dianjurkan oleh dokter penyakit dalam.

Riwayat Penyakit Keluarga

Tidak dijumpai

Riwayat Alergi  
 Tidak dijumpai  
 Riwayat merokok  
 Pasien memiliki riwayat merokok dari SMA dan sudah berhenti saat usia 48 tahun.  
 Riwayat Gizi  
 Nutrisi

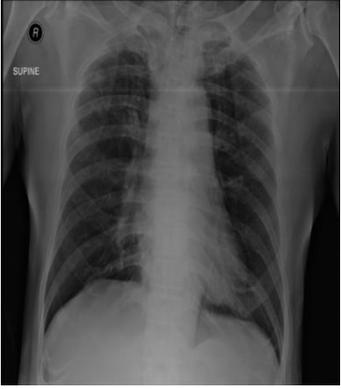
	Sebelum sakit	Selama sakit
Selera Makan	Baik	Tidak selera
Menu makan/24jam	Nasi+ lauk+ pauk	Tidak Mau makan
Porsi	Normal	Kurang dari porsi normal
Berat badan	76 kg	50 kg
Keluhan	Tidak ada keluhan	Muntah setiap kali makan

Keadaan Umum : compos mentis  
 Tanda-tanda Vital  
 TD: 100/70 mmHg  
 Temp: 36.8 oc  
 RR: 24 x/menit  
 SpO2: 94% dengan oksigen 2 liter  
 Pemeriksaan Toraks  
 Inspeksi: simetris  
 Palpasi: strem fremitus raba paru kanan dan kiri sama.  
 Perkusi : sonor kedua lapangan paru  
 Auskultasi; suara penafasan vesikuler di kedua lapangan paru dengan suara tambahan Wheezing minimal pada paru kanan dan kiri

Pemeriksaan Fisik  
 Pemeriksaan Penunjang  
 Laboratorium

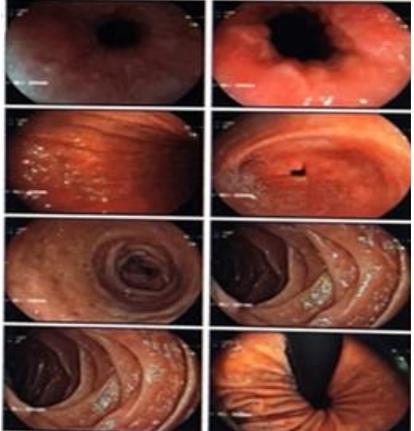
No.	Treatmen	Parameter	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan
1	Darah Rutin	Hemoglobin	10.84	13.2 - 17.3	g/dL
2		Hematokrit	32.5	40 - 52	Vol %
3		Eritrosit	3.57	4.4 - 5.9	10 <sup>6</sup> /uL
4		Leukosit	12.66	3.8 - 10.6	10 <sup>3</sup> /Åµl
5		Trombosit	964.3	150 - 440	10 <sup>3</sup> /Åµl
6		M C V	88.2	80 - 100	fL
7		M C H	30.4	26 - 34	pg
8		M C H C	34.4	32 - 36	g/dL
9		R D W	15.4	11.5 - 14.5	%
10		M P V	7.9	7.0 - 11.0	fL
11		Basofil	0.51	0 - 1	%
12		Eosinofil	1.02	2 - 4	%
13		Segmen/Neu	84.95	50 - 70	%
14		Limfosit	6.76	25 - 40	%
15		Monosit	6.76	2 - 8	%
16	Glukosa Sewaktu	Glukosa Sewaktu	117	100 - 140	mg/dL
17	Ureum / BUN	Ureum	25	20 - 40	mg/dL
18	Creatinin	Creatinin	0.9	0.62 - 1.10	mg/dL
19	Asam Urat	Asam Urat	10.8	3.5 - 7.2	mg/dL
20	SGOT	SGOT	24	< 35	U/L
21	SGPT	SGPT	28	< 45	U/L
22	Albumin	Albumin	2.6	3.4 - 4.8	g/dL

23	Elektrolit	Natrium	139	135 - 147	mEq/L
24		Kalium	3.3	3.5 - 5.0	mEq/L
25		Chlorida	99	95 - 105	mEq/L
26	HbA1C	HbA1C	4.9	Normal : < 6% ; Diabetes: *Terkontrol Baik: <6.6 *Terkontrol Sedang: <6.5 - 8 *Tidak Terkontrol: >8	%

Radiology	Interpretasi
	PPOK

**Radiology**

**Endoscopy**

Endoscopy	Interpretasi
	Pan Gastritis

---

## **DISKUSI**

---

Seorang pasien berinisial Tn. A datang ke poliklinik paru dengan keluhan sesak, batuk, lemas dan penurunan berat badan. Pasien memiliki riwayat penyakit PPOK yang sudah lama dan sudah diintervensi namun tidak terdapat perbaikan. Pasien mengeluhkan mual muntah setiap makan dan rasa tidak nyaman diperut setelah minum obat anti inflamasi (Dexamethason). Dilakukan observasi untuk mengetahui penurunan berat badan pasien. dicurigai penurunan berat badan disebabkan oleh DM, namun pada hasil pemeriksaan laboratorium penyebab penurunan berat badan akibat DM tidak terbukti karena pada hasil pemeriksaan laboratorium kadar gula puasa, 2 jam pp dan HbA1c dalam batas normal dan pasien tidak mengonsumsi obat anti diabetes.

Maka pasien dikonsul pada bagian penyakit dalam dan dilakukan endoscopy didapatkan hasil pada pasien adalah pan gastritis. Lalu pasien dikonsul kepada bagian gizi untuk mendapatkan intervensi gizi yang adekuat karena didapatkan IMT pasien adalah 17,3.

Untuk PPOK pasien diberikan N-acetylcysteine tablet 3x200mg, ceftazidim gr/8jam, Salbutamol 3x2mg, Aminofilin injeksi dengan dosis 0,5 mg/kgbb/jam.

Untuk GERD pasien diberikan Sucralfate sirup 100 ml 3X2 sendok makan, dan Omeprazole injeksi/12 jam.

Untuk intervensi gizi dihitung sesuai Rumus pada kebutuhan energi, protein, lemak dan karbohidrat. Maka didapatkan angka kebutuhan pasien terhadap; Energi sebanyak 1000-1750 kkal/kg/hari. Protein 60-85 gr/kgBB/hari. Lemak 50g dari 30 persen kebutuhan kalori sehari pasien, dan Karbohidrat 255 gr/kgBB/hari, disarankan agar pasien mendapatkan asupan gizi dengan diet tinggi protein dan rendah karbohidrat. Hal sesuai dengan teori jika pasien PPOK diberikan Karbohidrat tinggi dapat menyebabkan pasien sesak oleh karena, memerlukan energi pemecahan Karbohidrat. Sementara pasien PPOK mengalami kekurangan Oksigen. Saat intervensi penyesuaian gizi selama 5 hari pasien mengalami perbaikan. Kondisi pasien

pada hari ke-5 sesak pasien berkurang, batuk pasien berkurang dan pasien sudah bisa makan seperti biasa dan pasien sudah diizinkan untuk pulang. Pasien pulang dengan pengobatan PPOK, dan GERD.

Setelah pasien pulang beberapa hari, pasien kembali ke poli untuk kontrol. Diketahui pasien sudah bisa makan nasi dengan Protein (daging ayam). Oleh sebab itu intervensi gizi pada pasien PPOK sangat penting.

---

## **KESIMPULAN**

---

Dari hasil pemeriksaan Tn. A didapatkan kekeliruan pengobatan berupa pemberian steroid tablet jangka panjang dapat mengakibatkan terjadinya proses inflamasi pada mukosa lambung yang mengakibatkan pan gastritis. Sehingga dapat disimpulkan pada pasien PPOK pemberian steroid harus hati-hati.

Sehingga pendapat para ahli yang mengatakan steroid menjadi kontroversi pada terapi pasien PPOK.

---

## **DAFTAR PUSTAKA**

---

1. Husnah H. Hubungan derajat penyakit paru obstruktif kronik dengan malnutrisi pada pasien penyakit paru obstruktif kronik di poli Rumah Sakit Umum Meuraxa. *J Kedokt Syiah Kuala*. 2020;20(1):27–30.
2. Global initiative for chronic obstructive lung diseases (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary diseases. National institutes of health national heart , lung and Blood institute, update 2020
3. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Penyakit Paru Obstruktif Kronik(PPOK), Diagnosis dan Penatalaksanaan. PDPI. Jakarta. 2016
4. Han, M.K. & Lazarus, S.C. (2016). COPD: Clinical Diagnosis And Management. Philadelphia: Elsevier.
5. MacFarlane, B. (2018). Management of

- gastroesophageal reflux disease in adults: a pharmacist's perspective. *Integrated Pharmacy Research and Practice*, 7, 41–52
6. Bunga Fauza Fitri Ajjah, dkk. HUBUNGAN POLA MAKAN DENGAN TERJADINYA GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD) 2020
  7. R Van Harrison (2018). Penyakit Refluks Gastroesophageal (GERD)
  8. Recky Patala (2021). Rasionalitas Penggunaan Obat Pada Pasien GERD Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Umum Anutapura Palu
  9. Ichsan Rafsanjan (2017) IMAGING PADA GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
  10. Nur'aini Susilo Rochani, S.K.M. MS, Dr. Iskari Ngadiarti, S.K.M., M.Sc. Yenny Moviana M. bahan ajar gizi dietika penyakit infeksi [Internet]. jakarta: kementerian kesehatan RI; 2017. 341 p.
  11. Sayuti, Kesuma dan Rina Yenrina. 2015. *Antioksidan, Alami dan Sintetik*. Padang: Andalas University Press.
  12. Alhanda, Syukra dan Yustina Sriani. 2014. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Masyarakat*. Padang: Politeknik Kesehatan Padang, Penerbit Deepublish.