

# Kelainan Paru pada Ketinggian

Risa Febriana, Faisal Yunus, Wiwin Heru Wiyono

*Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
Rumah Sakit Persahabatan, Jakarta*

## PENDAHULUAN

Setiap tahun jutaan orang berpergian ke daerah ketinggian untuk berekreasi seperti mendaki, ski, *hiking* dan lain sebagainya. Penurunan tekanan barometer pada ketinggian menyebabkan penurunan tekanan parsial oksigen ( $PO_2$ ) inspirasi; keadaan ini dapat menjadi masalah bagi beberapa pendaki.<sup>1</sup> Ketinggian terdiri atas 3 skala yaitu tinggi (2438 – 2658 meter), sangat tinggi (3658 – 5487 meter) dan ketinggian ekstrim (>5500 meter) tetapi sulit untuk mengetahui tingkat ketinggian saat seseorang dapat mengalami kelainan akibat ketinggian.<sup>2</sup>

Tekanan atmosfer dan tekanan oksigen inspirasi akan menurun secara linear, menjadi 50% dari nilai permukaan laut pada ketinggian 5000 meter dan hanya 30% dari nilai permukaan laut pada ketinggian 8900 meter (Puncak Everest).<sup>3</sup> Seiring dengan penurunan  $PO_2$ , tubuh akan mengkompensasinya dengan meningkatkan ventilasi.<sup>1-7</sup> Hipoksia juga akan menyebabkan vasokonstriksi pulmoner yang selanjutnya mengakibatkan hipertensi pulmoner dan *high altitude pulmonary oedema* (HAPE).<sup>1,5-7</sup> Selain itu ketinggian juga dapat menyebabkan gejala *acute mountain sickness* (AMS) dan *chronic mountain sickness* (CMS).<sup>1,3,5-8</sup>

Insidens HAPE bervariasi antara 0,01% - 15%. Laki-laki dan perempuan dapat menderita HAPE, walaupun laki-laki muda lebih mempunyai risiko.<sup>1,4</sup> Orang Tibet dan Sherpa mempunyai proteksi genetik terhadap HAPE walaupun pernah dilaporkan terjadi pada populasi ini.<sup>4</sup>

Pendakian cepat pada ketinggian menyebabkan perubahan fisiologik dan kelainan paru sehingga diperlukan penanganan yang tepat.<sup>2,4</sup>

## EFEK KETINGGIAN TERHADAP FISILOGI PARU

Respons ventilasi merupakan keadaan fisiologi yang terjadi akibat ketinggian. Penilaian tekanan parsial oksigen alveolar ( $PaO_2$ ) yang pertama kali dilakukan oleh Halden dan Priestley (1905), diikuti Boycott dan Halden (1908) serta Rahn dan Otis (1946) menyebutkan bahwa bila tekanan barometer menurun, ventilasi meningkat untuk meminimalkan penurunan  $PaO_2$ .<sup>1</sup> Peningkatan ventilasi terjadi bila tekanan oksigen inspirasi menurun sampai kira-kira 13,3 kPa (kilopascal)

atau pada ketinggian 3000 meter dan tekanan oksigen alveolar kira-kira 8 kPa (**tabel 1**).<sup>5</sup> Peningkatan ventilasi ini merupakan akibat perangsangan hipoksia dari badan karotid yang derajatnya berbeda tiap individu.<sup>1,3,5-7</sup> Ablasi badan karotid pada kuda poni, domba, anjing dan anak sapi menyebabkan respons ventilasi terhadap hipoksia menghilang.<sup>1</sup>

Hipoksia akut menyebabkan peningkatan ventilasi, setelah 15 menit terjadi pengurangan hiperventilasi sekitar 25-30%; pengurangan ini terjadi akibat reaksi sekunder neurotransmitter di sistem saraf pusat dan penurunan nilai metabolik serebral, walaupun mekanismenya belum diketahui. Selanjutnya setelah beberapa hari, ventilasi terus meningkat akibat kompensasi ginjal terhadap alkalosis respiratorik melalui ekskresi bikarbonat yang memperbaiki status asam basa sehingga merangsang pernapasan.<sup>6</sup>

## Fungsi paru pada ketinggian

Peningkatan aliran darah, volume darah sentral serta cairan interstisial menyebabkan penurunan kapasitas vital, peningkatan volume residu dan penurunan ketegangan paru. Kebalikannya terjadi bila seseorang tinggal lama di ketinggian.<sup>1,6</sup> Menurut Hurtado, Brody dkk.<sup>1</sup> terdapat kapasitas vital yang besar pada penduduk yang tinggal di ketinggian. Peningkatan kapasitas vital ini tergantung dari usia seseorang mulai tinggal pada ketinggian. Makin muda seseorang mulai tinggal di ketinggian, makin besar kapasitas vitalnya.<sup>1,6,7</sup>

## Aliran darah pulmoner

Hiperventilasi karena ketinggian akan diikuti peningkatan curah jantung, frekuensi jantung dan tekanan darah sistemik.<sup>1,6,8-11</sup> Efek ini akibat perangsangan simpatis sistem kardiovaskular yang menyebabkan perangsangan kemoreseptor arteri dan peningkatan inflasi paru. Selain itu mungkin juga merupakan akibat langsung efek hipoksia miokardium yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah pulmoner.<sup>9</sup> Peningkatan curah jantung, vasokonstriksi hipoksik pulmoner dan rangsang saraf simpatis pembuluh darah menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmoner rata-rata yang selanjutnya dapat mengakibatkan hipertensi pulmoner serta peningkatan kerja ventrikel kanan.<sup>9,10</sup>

Tabel 1. Tekanan barometer sesuai ketinggian

Ketinggian		Tekanan barometer		PO2 inspirasi		% oksigen ekuivalen pada permukaan laut	% oksigen dibutuhkan
Kaki	Meter	KPa	MmHg	KPa	MmHg		
0	0	101	760	19,9	149	20,9	20,9
2000	610	94,3	707	18,4	138	19,4	22,6
4000	1220	87,8	659	16,9	127	17,8	24,5
6000	1830	81,2	609	15,7	118	16,6	26,5
8000	2440	75,3	564	14,4	108	15,1	28,8
10000	3050	69,7	523	13,3	100	14,0	31,3
12000	3660	64,4	483	12,1	91	12,8	34,2
14000	4270	59,5	446	11,1	83	11,6	37,3
16000	4880	54,9	412	10,1	76	10,7	40,8
18000	5490	50,5	379	9,2	69	9,7	44,8
20000	6100	46,5	349	8,4	63	8,8	49,3
22000	6710	42,8	321	7,6	57	8,0	54,3
24000	7320	39,2	294	6,9	52	7,3	60,3
26000	7930	36,0	270	6,3	47	6,6	66,8
28000	8540	32,9	247	5,6	42	5,9	74,5
30000	9250	30,1	226	4,9	37	5,2	83,2
35000	10700	23,7	178	3,7	27	3,8	-
40000	12200	18,8	141	2,7	20	2,8	-
45000	13700	14,8	111	1,8	13	1,9	-
50000	15300	11,6	87	1,1	8	1,1	-
63000	19200	6,3	47	0	0	0	-

Dikutip dari (5)

### Ventilasi dan perfusi

Peningkatan aliran darah pulmoner pada ketinggian menyebabkan rasio ventilasi perfusi (VA/Q) mendekati 1,0.<sup>9</sup> Dawson dan Grover<sup>dikutip 1</sup> dengan menggunakan *scanning* radionuklida menemukan bahwa penduduk yang tinggal lama di ketinggian 3111 meter mempunyai distribusi rasio VA/Q lebih merata dibandingkan dengan orang yang tinggal pada permukaan laut. Gale dkk.<sup>dikutip dari 1</sup> dengan menggunakan teknik eliminasi menemukan bahwa rasio VA/Q menjadi optimal sampai ketinggian 4550 meter. Kedua studi tersebut mengindikasikan bahwa respons normal vaskular paru terhadap hipoksia akan memperbaiki pertukaran gas dalam paru pada saat istirahat melalui optimalisasi rasio VA/Q.<sup>1</sup>

### Difusi

Penurunan tekanan parsial oksigen menyebabkan penurunan tekanan oksigen kapiler alveolar. Ekuilibrase (keseimbangan) oksigen ke darah tergantung pada lamanya sel darah merah melewati kapiler paru, biasanya dibutuhkan 0,25 detik pada permukaan laut. Keseimbangan oksigen yang adekuat tidak terjadi pada ketinggian walaupun lamanya waktu untuk melewati kapiler paru menjadi 0,75 detik.<sup>1,7,9,10</sup>

Peningkatan kapasitas difusi terjadi pada penduduk yang tinggal di ketinggian, seperti terlihat pada anak-anak di pegunungan Andes.<sup>1,6</sup> Peningkatan kapasitas difusi sebagian besar disebabkan peningkatan volume darah kapiler sehingga terjadi

pelebaran kapiler dan peningkatan luas permukaan difusi oksigen.<sup>1,6,10</sup>

### PERUBAHAN HEMATOLOGI

Peningkatan konsentrasi hemoglobin terjadi 1 – 2 hari pertama pendakian dan terus meningkat sampai beberapa minggu disebabkan oleh peningkatan viskositas darah.<sup>1,3,6,7</sup> Selanjutnya hipoksia akan merangsang produksi eritropoetin dari aparatus jukstaklomerular ginjal dan hati sehingga produksi hemoglobin akan meningkat.<sup>1,5</sup> Volume sel darah merah dan volume darah total meningkat bersamaan dengan penurunan volume plasma. Perubahan ini mengakibatkan peningkatan kandungan oksigen dan mungkin pengangkutan oksigen. Nilai hemoglobin diperkirakan kembali normal setelah 3 minggu.<sup>1</sup>

Kurva disosiasi oksigen hemoglobin dipengaruhi oleh konsentrasi ion hidrogen, karbondioksida dan 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG).<sup>1,6,7</sup> Hipoksia karena pendakian cepat ke ketinggian merangsang produksi 2,3-DPG dalam sel darah merah sehingga kurva disosiasi hemoglobin akan bergeser ke kanan.<sup>1,6,7,10</sup> Pergeseran kurva ini menguntungkan karena menyebabkan pengangkutan oksigen dari hemoglobin ke jaringan dengan PO<sub>2</sub> yang lebih tinggi.<sup>1,10</sup>

### PERNAPASAN PERIODIK SAAT TIDUR DI KETINGGIAN

Pendaki yang tidur pada ketinggian di atas 3000 m umumnya mengalami pernapasan periodik<sup>2,5,7</sup> Pernapasan periodik

ditandai dengan periode hiperpnea kemudian diikuti dengan apnea selama 3 – 10 detik.<sup>8</sup> Selama periode apnea, orang sering menjadi lelah dan terbangun karena perasaan seperti tercekik.<sup>2</sup> Pernapasan periodik dapat berkurang pada aklimatisasi, akan hilang bila turun dari ketinggian.<sup>6,8</sup>

Pernapasan periodik bervariasi pada tiap individu, mungkin berhubungan dengan fungsi kemosensitivitas terhadap keadaan hipoksia.<sup>1,6</sup> Individu dengan respons tinggi terhadap hipoksia mempunyai ketidakstabilan interaksi antara oksigen dengan karbondioksida di daerah sentral dan perifer yang mengakibatkan periodisitas saat tidur, walaupun mekanisme pastinya belum jelas.<sup>1,6,7</sup>

## AKLIMATISASI

Aklimatisasi merupakan proses membaiknya toleransi dan penampilan individu setelah beberapa jam sampai beberapa minggu berada di ketinggian.<sup>5</sup> Kompensasi ginjal untuk alkalosis respiratorik terjadi mulai hari pertama berada di ketinggian. Mekanisme kompensasi lainnya yaitu eritropoiesis. Sel darah merah baru akan diproduksi dalam 3 sampai 5 hari sehingga meningkatkan hematokrit dan kapasitas pengangkutan oksigen.<sup>5,9,10</sup>

Kurva respons pernapasan terhadap karbondioksida akan bergeser ke kiri segera setelah seseorang berada di ketinggian.<sup>9,10</sup> Respons pernapasan juga meningkat setelah beberapa hari di ketinggian akibat perubahan keseimbangan asam basa.<sup>1,9,10</sup> Curah jantung, frekuensi jantung dan tekanan darah sistemik kembali normal setelah sebulan berada di ketinggian. Hal ini terjadi mungkin karena penurunan aktivitas simpatis atau perubahan dalam reseptor simpatis.<sup>9,10</sup>

## ACUTE MOUNTAIN SICKNESS

*Acute Mountain Sickness* (AMS) umum terjadi pada pendaki yang mendaki dengan cepat di ketinggian lebih dari 3000 meter.<sup>1,3,6,8</sup> Gejala terjadi dalam beberapa jam sampai 2 hari setelah mendaki dan berkurang pada hari ke tiga.<sup>2,3,8</sup> Gejalanya antara lain sakit kepala terutama pagi hari, sesak napas, kelelahan, hilangnya nafsu makan, muntah serta insomnia.<sup>1,2-8</sup> Kejadian AMS tergantung dari ketinggian yang dicapai, kecepatan pendakian dan kerentanan individu.<sup>1,3,5-7,12</sup>

Laki-laki dan perempuan dapat menderita AMS walaupun perempuan lebih cenderung terkena AMS.<sup>12</sup> Penyakit infeksi pernapasan dapat menjadi faktor risiko.<sup>1,3,7,12</sup> Penduduk yang mempunyai respons pernapasan tumpul terhadap hipoksia lebih berisiko untuk terkena AMS dibandingkan pendatang. Begitu pula individu yang mempunyai respons cepat pada tekanan arteri pulmoner terhadap hipoksia.<sup>6</sup>

## Patofisiologi

Proses pasti terjadinya AMS tidak diketahui. Hipoksia yang menginduksi vasodilatasi serebral dan efekturnya seperti nitrik oksid (NO) dianggap menjadi penyebab timbulnya nyeri kepala melalui aktivasi sistem trigeminovaskular.<sup>12</sup> *Acute mountain sickness* mungkin berhubungan dengan kemampuan individu untuk mengkompensasi edema otak. Individu yang mempunyai rasio cairan serebrospinal kranial lebih besar, akan lebih baik dalam mengkompensasi edema melalui pemindahan

cairan serebrospinal sehingga lebih jarang menderita AMS.<sup>1,7,12</sup>

Faktor lain yang dianggap mempengaruhi kejadian AMS adalah perubahan pernapasan saat sampai di ketinggian. Individu dengan PCO<sub>2</sub> tinggi saat sampai di ketinggian lebih mudah terkena AMS.<sup>7</sup> Latihan lama yang dilakukan pendaki juga dapat menyebabkan retensi natrium dan air melalui aktivasi sistem renin-aldosteron yang akan meningkatkan risiko untuk terkena AMS.<sup>1,7</sup>

## Penatalaksanaan dan Pencegahan

Penatalaksanaan AMS tergantung dari cepatnya diagnosis.<sup>1,6</sup> Gejala AMS ringan dapat berkurang dengan istirahat, pemberian analgetik dan tinggal di ketinggian yang sama selama observasi.<sup>1,2,6,12</sup> Pada keadaan berat, penderita harus turun secepat mungkin dan diberi suplemen oksigen atau masuk ke ruang hiperbarik.<sup>1,2,12</sup>

Asetazolamid 125 – 250 mg/12 jam dapat diberikan bila tidak mungkin untuk segera turun.<sup>1,2-4,6-8,12</sup> Untuk pencegahan, asetazolamid diberikan 125 mg/12 jam mulai sejak 24 jam sebelum pendakian.<sup>2,8,12</sup> Dekametason 4 mg/6 jam diberikan untuk kasus sedang sampai berat.<sup>1</sup> Dekametason dengan dosis 4 mg/6-12 jam, mulai 6 jam sebelum pendakian dapat dipakai untuk pencegahan.<sup>1,8,12</sup> Ginkgo biloba 80 – 120 mg/12 jam dapat mencegah terjadinya AMS.<sup>8,12</sup> Diet tinggi karbohidrat dapat meningkatkan PO<sub>2</sub> alveolar sehingga dapat mengurangi gejala AMS.<sup>1</sup>

## CHRONIC MOUNTAIN SICKNESS

*Chronic mountain sickness* (CMS) terjadi pada individu yang lahir dan tinggal di ketinggian atau pendatang yang pindah dan tinggal di ketinggian untuk jangka waktu lama.<sup>1,6</sup> Kelainan ini lebih sering diderita laki-laki setengah baya dibandingkan perempuan.<sup>7</sup> Terdapat perbedaan etnik dan geografik dalam prevalensi CMS. Orang Andes dan Han lebih sering menderita CMS dibandingkan orang Tibet.<sup>1,6,7</sup>

Gejala dan tanda CMS sama dengan penderita polisitemia, yaitu sakit kepala, pusing, lemah, gangguan memori dan tingkah laku, sianosis serta sulit tidur.<sup>1,6,7</sup> Pada pemeriksaan penunjang didapat peningkatan nilai hematokrit dan hemoglobin, penurunan saturasi O<sub>2</sub> dan PaO<sub>2</sub> serta peningkatan PaCO<sub>2</sub>.<sup>6,7</sup>

## Patofisiologi

Hipoksemia merupakan faktor penting dalam perkembangan CMS.<sup>7</sup> Hipoksemia berat selama tidur dapat menjadi penyebab meningkatnya nilai hematokrit.<sup>1</sup> Hipoventilasi yang berhubungan dengan tumpulnya kemosensitivitas terhadap hipoksia menyebabkan hipoksemia sehingga merangsang respons hemopoetik.<sup>6</sup>

Faktor lain yaitu ketinggian (makin tinggi, makin besar insidens CMS), fungsi paru (dipengaruhi riwayat merokok, polusi udara dan infeksi), umur (insidens meningkat dengan umur, mungkin karena fungsi paru dan respons ventilasi menurun sesuai perkembangan usia), *gender* (perempuan jarang terkena, mungkin akibat efek perangsangan pernapasan oleh hormon).<sup>7</sup>

## Penatalaksanaan

Gejala dan tanda CMS hilang bila turun ke daerah pada permukaan laut.<sup>7</sup> Memperbaiki oksigenasi dapat menurunkan polisitemia, memperbaiki hipertensi pulmoner dan fungsi serebral.<sup>6</sup> Pemberian oksigen dosis rendah selama tidur dapat meningkatkan saturasi oksigen.<sup>1,6</sup> Plebotomi dapat menurunkan hematokrit, meningkatkan curah jantung dan pengangkutan oksigen. Plebotomi juga dapat memperbaiki gejala neuropsikologi dan pertukaran gas dalam paru.<sup>6</sup>

Alternatif lain yaitu pemberian obat yang merangsang pernapasan seperti medroksiprogesteron asetat.<sup>1,6,7</sup> Obat ini dapat diberikan dengan dosis 20 – 60 mg/hari selama 10 minggu, dapat meningkatkan volume *tidal* dan ventilasi, menurunkan PCO<sub>2</sub> arteri serta memperbaiki oksigenasi saat terjaga maupun tidur.<sup>1</sup> Asetazolamid dapat diberikan walaupun efektivitasnya kurang dibandingkan medroksiprogesteron asetat.<sup>6</sup>

## HIGH ALTITUDE PULMONARY OEDEMA (HAPE)

*High altitude pulmonary oedema* (HAPE) adalah penyebab kematian akibat ketinggian yang tersering. *High altitude pulmonary oedema* tanpa penanganan mengakibatkan kematian hampir 50%, dengan penanganan yang lebih baik kematian menjadi kurang dari 3%.<sup>5</sup> Insidens HAPE berhubungan dengan kecepatan pendakian, ketinggian yang dicapai, udara dingin serta kerentanan individu.<sup>12</sup> Individu dengan riwayat HAPE sebelumnya mempunyai risiko lebih besar untuk terkena kembali.<sup>1,4,7,8,12</sup> Faktor genetik juga berperan sebagai predisposisi terjadinya HAPE dengan ditemukannya alel HLA-DR6 dan HLA-DQ4 pada subyek dengan riwayat HAPE dan hipertensi pulmoner.<sup>1,6</sup>

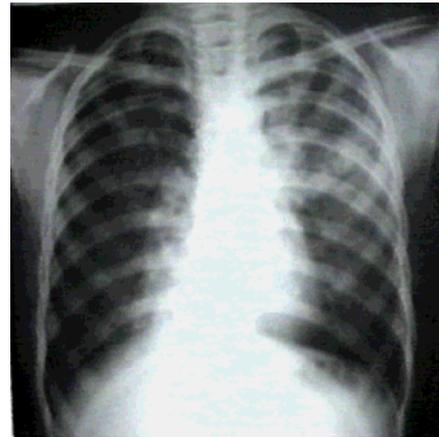
*High altitude pulmonary oedema* sering terjadi pada pendaki berusia muda yang mendaki dengan cepat pada ketinggian lebih dari 2500 meter (8000 kaki). Penyakit ini biasanya terjadi pada 2 – 4 hari pertama pendakian dan paling sering malam ke dua serta mempunyai ciri khas perburukan pada malam hari.<sup>1,4,7,12</sup>

## Diagnosis

Diagnosis ditegakkan jika terdapat dua atau lebih tanda dan gejala berikut: penurunan *performance* (tampilan), kelelahan dan rasa lemah (tanda awal yang paling sering terjadi), batuk kering, dispnea saat istirahat, rasa berat di dada (**tabel 2**). Pada pemeriksaan fisis didapatkan ronki di lobus tengah kanan serta basal paru (tidak terdapat ronki pada 30% kasus), mengi, sianosis sentral, takikardi, demam dengan suhu lebih dari 38,5°C (relatif sering), ortopnea, sputum berwarna kemerahan dan berbusa jika keadaan menjadi berat.<sup>4,8,13</sup>

Foto toraks memperlihatkan gambaran infiltrat halus tidak merata di lobus tengah dan bawah paru kanan pada kasus ringan dan di kedua paru bila kasus menjadi lebih berat (**gambar 1**). Gambaran jantung normal disertai dengan peningkatan vaskularisasi paru.<sup>1,4,6,8,12,13</sup> Elektrokardiografi memperlihatkan sinus takikardi, deviasi aksis ke kanan, elevasi segmen ST serta gelombang P abnormal. Analisis gas darah menunjukkan hipoksemia berat dengan PaO<sub>2</sub> 30 – 40 mmHg

dan alkalosis respiratorik.<sup>12</sup> Pemeriksaan *bronchoalveolar lavage* (BAL) menunjukkan peningkatan konsentrasi protein berat molekul tinggi dan persentase makrofag alveolar.<sup>1,14,15</sup>



Gambar 1. Foto toraks penderita HAPE

Dikutip dari (13)

## Patofisiologi

*High altitude pulmonary oedema* berhubungan dengan hipertensi pulmoner dan peningkatan tekanan kapiler akibat vasokonstriksi hipoksik pulmoner.<sup>1,3,6,7,10,12-17</sup> Mekanisme hipertensi pulmoner dan peningkatan tekanan kapiler terjadi karena aktivitas berlebihan saraf simpatis, disfungsi endotel dan hipoksemia berat akibat buruknya respons pernapasan terhadap hipoksia.<sup>12,16</sup> Peningkatan aktivitas simpatis menyebabkan peninggian tekanan kapiler akibat konstiksi vena pulmoner.<sup>12</sup>

Tabel 2. Klasifikasi HAPE

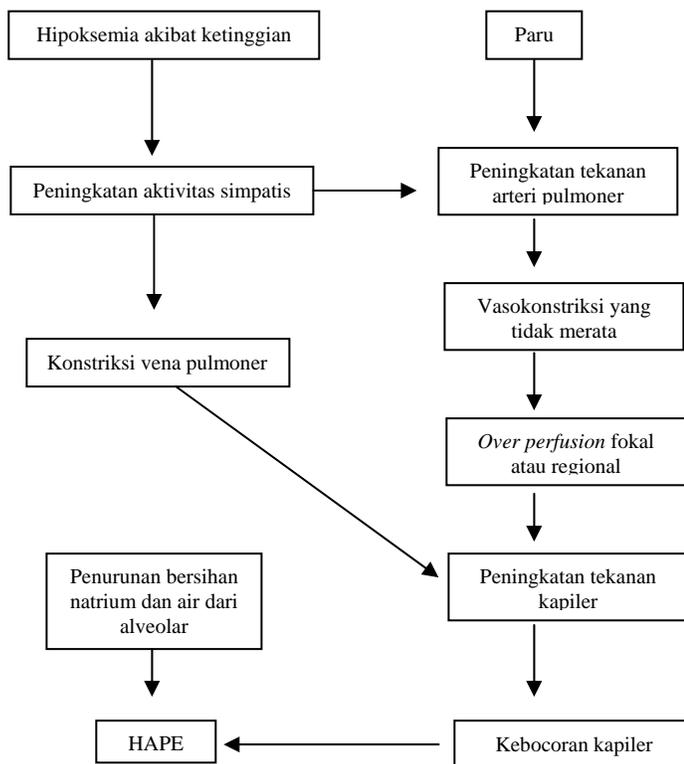
Tingkatan	Gejala	Tanda	Foto Toraks
Ringan	Dispnea pada pengerahan tenaga, batuk kering, lelah bila mendaki	Frekuensi jantung (istirahat) <90-100 x/menit, frekuensi napas < 20 x/menit, sianosis ringan pada kuku, ronki terlokalisasi	Infiltrat halus <25% pada satu lapang paru
Sedang	Dispnea saat istirahat, lemah dan kelelahan saat berjalan, batuk	Frekuensi jantung 90-110 x/menit, frekuensi napas 16-30 x/menit, sianosis	Beberapa infiltrat terdapat pada ½ dari satu lapang paru atau sedikit infiltrat pada dua paru
Berat	Dispnea saat istirahat, sangat lemah, ortopnea, batuk produktif	Frekuensi jantung lebih dari 110 x/menit, frekuensi napas > 30 x/menit, sianosis muka dan kuku, ronki bilateral, sputum berbusa kemerahan, stupor, koma	Infiltrat bilateral pada lebih dari ½ lapang kedua paru

Dikutip dari (8)

Hultgren,<sup>dikutip dari 12</sup> menerangkan bahwa peningkatan tekanan kapiler akibat vasokonstriksi hipoksik pulmoner yang tidak merata menyebabkan kerusakan dinding kapiler paru karena tekanan yang sangat tinggi. Kerusakan struktur dinding kapiler paru meliputi kerusakan lapisan endotel kapiler, lapisan epitel alveolar dan kadang-kadang semua lapisan dari dinding kapiler.<sup>14</sup> Kerusakan dinding kapiler akibat peninggian tekanan mikrovaskular dianggap sebagai penyebab ekstrasvasi plasma dan sel ke rongga alveolar.<sup>1,12-15,17</sup>

Mekanisme lain yang mungkin berperan yaitu inflamasi. Pemeriksaan BAL dan urin penderita HAPE memperlihatkan tanda-tanda inflamasi akibat kerusakan endotel.<sup>1,15,16</sup> Penemuan ini tidak dapat menetapkan bahwa inflamasi merupakan penyebab utama HAPE atau akumulasi cairan dalam paru, tetapi diperkirakan inflamasi merupakan akibat kerusakan dinding kapiler.<sup>6,13,15,16</sup>

Konsep baru dalam proses patofisiologi HAPE adalah gangguan bersih cairan ruang alveolar.<sup>12,16</sup> Mekanisme patofisiologi HAPE dapat dilihat pada **gambar 2**.



**Gambar 2. Proses patofisiologi HAPE**

*Dikutip dari (12)*

### Penatalaksanaan

Penatalaksanaan HAPE tergantung pada beratnya penyakit dan keadaan lingkungan; makin cepat diagnosis ditegakkan, makin mudah ditangani. Di daerah ketinggian jika oksigen dan peralatan medik tidak tersedia, penanganan paling baik adalah turun secepat mungkin.<sup>1,3,4,6-8,12</sup> Bila HAPE cepat terdiagnosis, perbaikan segera terlihat pada penurunan 500 sampai 1000 meter dan penderita dapat mendaki kembali 2 atau 3 hari kemudian.<sup>1</sup> Oksigen atau ruang hiperbarik (Gamow, CERTEC,

PAC) dapat segera meningkatkan saturasi oksigen, menurunkan tekanan arteri pulmoner, frekuensi jantung, frekuensi napas dan gejala lain.<sup>1,6-8,12</sup> Oksigen diberikan 2 - 4 liter/menit menggunakan kanula atau masker hidung.<sup>4,8,12</sup>

Membuat penderita tetap hangat penting karena kedinginan dapat meningkatkan tekanan arteri pulmoner.<sup>1</sup> Penggunaan masker bertekanan positif dapat meningkatkan oksigenasi pada penderita HAPE walaupun efikasinya belum dievaluasi.<sup>1-4</sup> Di daerah ketinggian dengan fasilitas memadai, tirah baring dengan suplemen oksigen cukup untuk penyakit ringan sampai sedang.<sup>12</sup> Perbaikan edema menyeluruh terjadi setelah pemberian suplemen oksigen selama 24 - 72 jam.<sup>1,12</sup>

Vasodilator seperti golongan antagonis kalsium (nifedipin) menurunkan tekanan arteri pulmoner dan tahanan vaskular paru serta memperbaiki oksigenasi.<sup>1,4,8,12</sup> Nifedipin diberikan dengan dosis awal 10 mg oral, kemudian diikuti dengan 10 mg tiap 4 jam. Setelah keadaan penderita stabil diganti dengan formula lepas lambat 20 - 30 mg peroral setiap 8 atau 12 jam.<sup>1,4,12</sup>

Penelitian terbaru oleh Sartori dkk.<sup>dikutip dari 12</sup> menemukan bahwa inhalasi menggunakan beta-agonis mungkin berguna untuk pengobatan dan pencegahan HAPE. Beta-agonis dapat meningkatkan bersih cairan dari ruang alveolar dan menurunkan tekanan arteri pulmoner. Deksametason dapat diberikan 4 mg tiap 6 jam bila terjadi gangguan neurologik.<sup>12</sup> Singh dkk. melaporkan hasil yang baik pada penggunaan furosemid, tetapi efek samping hipovolemi dan hipotensi harus diwaspadai.<sup>1</sup>

### Pencegahan

Pendakian cepat merupakan faktor penting yang mempengaruhi risiko terjadinya HAPE sehingga diperlukan tahapan dalam mendaki.<sup>1</sup> Hindari mendaki lebih dari 3000 meter (10000 kaki) pada malam hari dan istirahatlah 2 malam sebelum pendakian selanjutnya.<sup>4</sup> Diet tinggi karbohidrat dapat meningkatkan oksigenasi.<sup>1</sup>

Nifedipin 20 mg/ 8 jam dapat diberikan pada pendaki dengan riwayat HAPE sebelumnya.<sup>1,4,12</sup> Asetazolamid 250 mg peroral dapat diberikan 1 atau 2 hari sebelum pendakian untuk menstimulasi pernapasan sehingga saturasi oksigen dapat meningkat selama pernapasan periodik.<sup>4,8</sup> Hindari merokok, alkohol dan obat antidepresan karena dapat mendepresi pernapasan.<sup>4</sup>

### RANGKUMAN

Ketinggian akan menyebabkan turunnya tekanan parsial oksigen akibat penurunan tekanan barometer. Tubuh akan mengkompensasinya dengan meningkatkan ventilasi, meningkatkan curah jantung. Vasokonstriksi hipoksik pulmoner menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmoner. Kelainan paru yang sering terjadi akibat pendakian cepat adalah *acute mountain sickness* (AMS) dan *high altitude pulmonary oedema* (HAPE). *Chronic mountain sickness* (CMC) adalah kelainan dengan gejala polisitemia yang sering terjadi pada penduduk yang tinggal di ketinggian.

Patofisiologi terjadinya HAPE adalah akibat peningkatan tekanan kapiler yang menyebabkan kerusakan dinding kapiler sehingga terjadi ekstrasvasi cairan ke ruang alveolar. Gejala HAPE bervariasi dari ringan sampai berat. Penatalaksanaan

HAPE dan AMS yang paling penting adalah turun secepat mungkin dan pemberian oksigen.

#### KE PUSTAKAAN

1. Schoene RB, Hackett PH, Hornbein TF. High altitude. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, eds. Textbook of respiratory medicine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000. p.1915-50.
2. Curtis R. Outdoor action guide to high altitude: Acclimatization and illnesses. Last pageup date 07/07/1999. Available from: URL: <http://www.princeton.edu/~oa/safety.html>. Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.
3. Peacock AJ. ABC of oxygen. Oxygen at high altitude. BMJ 1998; 317: 1063-6.
4. Altitude illness – Pulmonary syndromes. eMedicine Journal, Jan 7, 2002; 3(1). Available from: URL: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic795.htm>. Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.
5. Lumb AB. High altitude and flying. In: Nunn's applied respiratory physiology. 5<sup>th</sup> ed. Oxford: Butterwoth-Heinemann; 2000.pp.357-74.
6. Schoene RB. Adaptation and maladaptation to high altitude. In: Baum GL, Wolinsky E, eds. Textbook of pulmonary disease. 5<sup>th</sup> ed. Boston: Little Brown and Co; 1994. p.1117-38.
7. Lahiri S, Milledge JS. Pulmonary adaptation and clinical disorders related to high altitude. In: Fishman AP, Elias JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. Pulmonary disease and disorders. 3<sup>rd</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. pp.964-77.
8. HAMG. Altitude Illness: clinical guide for physicians. Available from: URL: [http://www.high-altitude-medicine.com/AMS\\_medical.html](http://www.high-altitude-medicine.com/AMS_medical.html). Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.
9. Levitzky MG. The respiratory system under stress. In: Pulmonary physiology. 5<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1999.p.231-51.
10. LSUHSC. Altitude physiology. Copyright 2000 Levitzky MG. Available from: URL: <http://www.physiology.lsuhs.edu/mgl/mg110.asp>. Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.
11. Levine BD, Kubo K, Kaoayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G. Oxygen diffusion and athletic performance 1999. Available from :URL: <http://www.bio.davidson.edu/courses/anphys/1999/Yusi/advphysiology2.html>. Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.
12. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. N Engl J Med 2001; 345: 107-13.
13. Maggiorini M, Melot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, et al. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. Circulation 2001; 24:2078-83.
14. Peacock AJ. High altitude pulmonary oedema: who gets it and why? Eur Respir J 1995; 8:1819-21.
15. West JB, Colice GL, Lee YJ, Namba Y, Kurdak SS, Fu Z, et al. Pathogenesis of high altitude pulmonary oedema: direct evidence of stress failure of pulmonary capillaries. Eur Respir J 1995; 8:523-9.
16. Duplain H, Sartori C, Lepori M, Egli M, Alleman Y, Nicod P, et al. Exhaled nitric oxide in high-altitude pulmonary oedema. Role in the regulation of pulmonary vascular tone and evidence for a role against inflammation. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:221-4.
17. Hanaoka M, Tanaka M, Ge r-l, Droma Y, Ito A, Miyahara T et al. Hypoxia-induced pulmonary blood redistribution in subject with a history of high altitude pulmonary edema. Circulation 2000; 28:1418-22.
18. Napier PJ, West JB. High-altitude medical and operations problems and solutions for the millimeter Array. October 10,1996. Available from: URL: <http://www.alma.nrao.edu/memos/html-memos/alma162/memo162.html>. Accessed on April 23<sup>rd</sup>, 2002.