



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

Asma eksaserbasi akut dengan hipertensi urgensi dan obesitas: sebuah laporan kasus



CrossMark

Ni Putu Ditadilyana Putri^{1*}, Romy Windiyanto¹

ABSTRACT

Introduction: Asthma is a chronic inflammatory disease characterized by the rapid and reversible narrowing of the airways. Various factors can influence exacerbations in asthma, and one of the comorbidities is obesity. Inflammation and compensatory mechanisms are related to the occurrence of urgent hypertension in patients with acute exacerbation of asthma, making the analysis and management of asthma exacerbation with comorbidities of obesity and urgent hypertension require special attention and consideration.

Case Presentation: This study reports a 17-year-old adolescent with a history of asthma experiencing an acute exacerbation. Comorbidities include obesity with a BMI of 34.6 kg/m² and urgent hypertension with a blood pressure of 200/100 mmHg. Physical examination revealed wheezing in both lung fields and epigastric tenderness. Radiological examination, including chest X-ray, was within normal limits, while

hematological examination showed neutrophilia (8.65 x 10³/uL) and 81.4% neutrophil percentage. The patient experienced hypoglycemia (blood glucose of 75 mg/dL). Nebulized bronchodilator therapy with ipratropium bromide, albuterol sulfate, and budesonide corticosteroids was initiated, but respiratory distress persisted. Initial management included oxygenation, intravenous saline, and ranitidine injection, followed by intravenous maintenance fluid with D5 ½ NS, nebulized bronchodilators and corticosteroids, intravenous dexamethasone, intravenous ranitidine, and oral therapy with azithromycin, cetirizine, N-acetylcysteine, and bisoprolol. The patient underwent intensive care for two days with a total treatment duration of six days.

Conclusion: Asthma exacerbation with comorbidities of obesity and urgent hypertension requires holistic analysis and management to prevent complications and worsening exacerbations.

Keywords: Acute Exacerbation of Asthma, Hypertensive Urgency, Obesity.

Cite This Article: Putri, N.P.D., Windiyanto, R. 2024. Asma eksaserbasi akut dengan hipertensi urgensi dan obesitas: sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 15(1): 449-454. DOI: [10.15562/ism.v15i1.2009](https://doi.org/10.15562/ism.v15i1.2009)

ABSTRAK

Pendahuluan: Asma merupakan penyakit inflamasi kronis yang ditandai dengan penyempitan pada saluran nafas dalam waktu yang singkat dan reversible. Eksaserbasi pada asma dapat dipengaruhi oleh berbagai macam faktor dan komorbiditas salah satunya adalah obesitas. Inflamasi dan mekanisme kompensasi berhubungan dengan kejadian hipertensi urgensi pada pasien asma eksaserbasi akut sehingga analisa kasus dan penatalaksanaan asma eksaserbasi disertai dengan komorbiditas obesitas dan hipertensi urgensi memerlukan perhatian dan pertimbangan secara khusus.

Presentasi Kasus: Studi ini melaporkan pasien remaja berusia 17 tahun memiliki riwayat penyakit asma mengalami eksaserbasi akut. Komorbiditas obesitas dengan BMI 34,6 kg/m² dan hipertensi urgensi dengan tekanan darah 200/100 mmHg. Pemeriksaan fisik ditemukan wheezing pada kedua lapang paru dan nyeri tekan epigastrium. Pemeriksaan penunjang berupa foto toraks cor dan pulmo dalam batas normal dan pemeriksaan hematologis ditemukan kesan neutrofilia

8.65 x 10³/uL dan persentase neutrofil 81,4%. Pasien mengalami hipoglikemia (gula darah sewaktu 75 mg/dL). Terapi nebulizer bronkodilator ipratropium bromide dan albuterol sulfate serta kortikosteroid budesonide, namun keluhan sesak tidak membaik. Oksigenasi, pemberian akses cairan secara intravena dengan NaCl 0,9% dan injeksi ranitidine dilakukan sebagai tatalaksana awal pada pasien, serta dilanjutkan dengan pemberian cairan intravena pemeliharaan menggunakan D5 ½ NS, nebulizer bronkodilator dan kortikosteroid, dexamethasone intravena, ranitidine intravena, serta terapi oral azithromycin, cetirizine, N-acetylcysteine dan bisoprolol. Pasien menjalani perawatan di ruang intensif selama dua hari dengan total waktu perawatan selama enam hari.

Simpulan: Asma eksaserbasi disertai dengan komorbiditas obesitas dan hipertensi urgensi memerlukan analisa dan juga pemilihan tatalaksana yang holistik untuk mencegah komplikasi dan perburukan eksaserbasi.

¹Departemen Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Daerah Sanjiwani, Gianyar, Bali, Indonesia.

*Korespondensi:

Ni Putu Ditadilyana Putri;
Departemen Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Daerah Sanjiwani, Gianyar, Bali, Indonesia, Gianyar, Bali, Indonesia;
diliana.putri07@gmail.com

Diterima: 05-02-2024
Disetujui: 16-03-2024
Diterbitkan: 20-04-2024

Kata kunci: Asma Eksaserbasi Akut, Hipertensi Urgensi, Obesitas.

Sitasi Artikel ini: Putri, N.P.D., Windiyanto, R. 2024. Asma eksaserbasi akut dengan hipertensi urgensi dan obesitas: sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 15(1): 449-454. DOI: 10.15562/ism.v15i1.2009

PENDAHULUAN

Asma dapat didefinisikan sebagai penyakit inflamasi kronis yang dicirikan dengan terjadinya penyempitan pada saluran nafas dalam waktu yang singkat dan sifatnya reversible.¹ Prevalensi kejadian asma terus mengalami peningkatan setiap tahunnya dengan kisaran 300 juta kasus dan data yang dilaporkan world health organization (WHO) sebesar 235 juta kasus.² Khususnya pada anak-anak dan remaja usia kurang dari 18 tahun, angka kejadian asma mencapai enam juta kasus di amerika serikat. Secara khusus, di Indonesia pada tahun 2020 menunjukkan sebanyak 4,5% dari total penduduk Indonesia atau setara dengan 12 juta penduduk memiliki riwayat asma.³

Terdapat beberapa faktor yang menjadi penyebab terjadinya asma yaitu infeksi terutama pada saluran pernafasan, adanya bahan alergen maupun antigen yang memicu kekambuhan dan reaksi hipersensitivitas, paparan substansi maupun polutan seperti debu, asap rokok maupun asap kendaraan, cuaca, kondisi psikologis dan fisik lainnya.² Penyempitan jalan nafas yang menjadi dasar terjadinya asma dimediasi oleh beberapa mekanisme seperti spasme pada jalan nafas, penumpukan secret yang kental, terjadinya edema pada bagian mukosa dan juga deskuamasi pada struktur bronkus maupun bronkiolus yang didasari oleh mediator inflamasi eosinofilik dengan konsentrasi yang meningkat sehingga sensitivitasnya meningkat terhadap paparan alergen maupun substansi yang memicu terjadinya eksaserbasi pada pasien asma.⁴ Eksaserbasi pada pasien asma juga dapat dipicu oleh beberapa mekanisme seperti antigen maupun allergen yang masuk sebagai inhalan melalui sistem pernafasan, melalui mulut dalam bentuk ingestan dan dapat juga terjadi akibat kontak pada kulit yang disebut dengan kontakant.⁵

Studi terbaru menunjukkan bahwa komorbiditas seperti obesitas dapat

memicu peningkatan risiko asma dan juga eksaserbasi pada pasien asma. Obesitas merupakan hasil dari disregulasi metabolik yang bersifat kompleks dan dipicu oleh ketidakseimbangan antara asupan kalori dan penggunaannya. Ketidakseimbangan ini juga terjadi pada metabolisme lemak dan gula dalam tubuh. Komorbiditas berupa obesitas dalam beberapa kasus dilaporkan sebagai endotype dan fenotipe yang unik dalam kasus asma khususnya pada anak-anak dan remaja. Bukan hanya itu, pasien obesitas juga mengalami mekanisme inflamasi kronis yang bersifat subklinis dan secara khusus, proses inflamasi ini dapat berperan dalam berbagai mekanisme terjadinya inflamasi pada saluran pernafasan, penurunan fungsi paru dan eksaserbasi pada pasien asma.^{6,7}

Kondisi lain yang juga dapat ditemukan pada beberapa kasus asma adalah hipertensi. Eksaserbasi pada asma disebabkan oleh proses inflamasi yang dipicu oleh beberapa mediator pro inflamasi seperti tumor necrosis factor alpha (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6) yang memicu terjadinya pelepasan histamin sebagai senyawa vasoaktif dan mempengaruhi sistem vaskular sehingga menyebabkan pembuluh darah mengalami vasokonstriksi dan memicu kondisi hipertensi pada pasien. Hipertensi urgensi sebagai bentuk kompensasi tubuh melalui peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis.⁸ Namun, sampai saat ini pembahasan secara khusus yang melibatkan kejadian hipertensi urgensi pada pasien asma sangat terbatas.

Penulis melaporkan kasus remaja yang mengalami asma bronkial eksaserbasi akut, dengan komorbiditas berupa obesitas dan mengalami hipertensi urgensi. Pasien mendapatkan perawatan selama dua hari di ruang perawatan intensif dengan total waktu perawatan selama enam hari. Kasus serupa sampai saat ini masih belum terdapat studi yang melaporkan kasus serupa khususnya di Indonesia sehingga

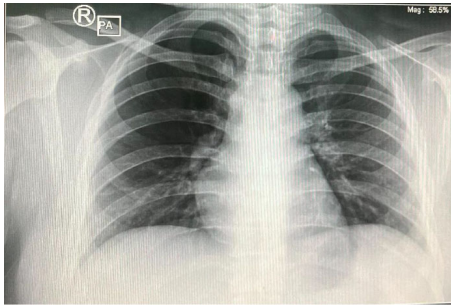
pembahasan kasus secara khusus dan tatalaksana yang diberikan masih menjadi urgensi yang perlu dikaji secara lebih lanjut.

PRESENTASI KASUS

Seorang remaja berusia 17 tahun dengan berat badan 100 kg dan tinggi badan 170 cm serta indeks masa tubuh 34,6 kg/m² datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan utama sesak nafas dan mengalami batuk sebelum MRS. Berdasarkan hasil anamnesis ditemukan pasien memiliki riwayat penyakit asma dengan status kekambuhan yang jarang dan paparan alergen yang menjadi penyebab terjadinya eksaserbasi akut. Secara umum, pasien terlihat lemah dan keluhan berupa demam, sakit kepala, mual, dan muntah disangkal. Pemeriksaan tanda vital awal ditemukan tekanan darah 200/100 mmHg dengan suhu 36°C dan SpO₂ 97%, serta terdapat nyeri tekan epigastrium. Tidak ditemukan konjungtiva anemis dan sklera ikterik, suara jantung dalam batas normal yaitu suara pertama dan kedua tunggal regular dan tidak terdengar murmur. Tidak terdapat ronki, namun ditemukan whizzing pada kedua lapang paru, bising usus positif dan ditemukan nyeri tekan epigastrium, serta tidak ditemukan edema pada kedua ekstremitas. Tatalaksana awal yang diberikan berupa nebulizer kombinasi bronkodilator ipratropium bromide dan albuterol sulfate serta kortikosteroid budesonide. Observasi lanjutan dua jam setelah masuk UGD dilakukan secara khusus untuk menilai tekanan darah pasien ditemukan mengalami penurunan setelah terapi nebulizer menjadi 160/100 mmHg serta pengukuran tekanan darah ulang dilakukan 10 menit berikutnya kembali mengalami penurunan menjadi 124/90 mmHg, namun keluhan sesak pasien belum membaik.

Usulan pemeriksaan penunjang dasar berupa radiologi dan hematologi dilakukan digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis pasien. Hasil foto toraks cor

dan pulmo dalam batas normal (Gambar 1). Hasil pemeriksaan hematologis (Tabel



Gambar 1. Gambaran foto toraks.

1) didapatkan suspek infeksi bakteri dengan kesan neutrofilia ($8.65 \times 10^3/uL$) dan persentase neutrofil 81,4% yang sedikit meningkat dari batas normal. Hipoglikemia (gula darah sewaktu 75 mg/dL) juga ditemukan berdasarkan hasil analisis kimia darah. Diagnosis awal yang ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang adalah asma bronkial, hipertensi urgensi dan obesitas.

Tatalaksana awal yang dilakukan adalah dengan pemberian oksigenasi

untuk menjaga saturasi oksigen pasien dengan 2 liter per menit (lpm), pemberian akses cairan secara intravena dengan NaCl 0,9% 12 tetes per menit (tpm) dan injeksi ranitidine sebanyak satu ampul. Selama menjalani perawatan di UGD, pasien mendapatkan tatalaksana oksigenasi 6-8 lpm, cairan intravena pemeliharaan menggunakan dextrose 5% + NaCl 0,45% (D5 ½ NS) dengan jumlah tetes per menit makro sebanyak 20 tetes, nebulizer bronkodilator dan kortikosteroid setiap enam jam, *dexamethasone* intravena tiga kali sehari satu ampul, ranitidine intravena dua kali 50 mg, *azithromycin* tablet per oral satu kali sehari, cetirizine tablet per oral satu kali satu hari, *N-acetylcysteine* tablet tiga kali satu per oral dan bisoprolol tablet 2,5 mg dua kali sehari per oral. Berkaitan dengan hasil pengukuran BMI pasien yang tergolong obesitas, evaluasi dan skrining gizi juga dilakukan dengan menggunakan instrumen *strong kids* sehingga dirumuskan intervensi nutrisi diet rendah kalori dengan masing-masing kebutuhan makronutrien protein 50,4 gram, lemak 44,4 gram dan karbohidrat 275 gram.

Hari kedua perawatan, keluhan utama sesak sudah berkurang, disertai dengan batuk produktif dan hidung tersumbat. Kesan umum pasien cukup baik dan stabil, pemeriksaan tanda vital dalam batas normal, dengan SpO_2 96-98%. Pemberian oksigen dihentikan, cairan intravena D5 ½ NS diturunkan menjadi 18 tetes makro per menit atau 54 cc/ jam, nebulizer bronkodilator dan kortikosteroid diberikan sebanyak dua kali dalam sehari. Dosis terapi *dexamethasone*, ranitidin, *azithromycin*, cetirizine, *N-acetylcysteine* dan bisoprolol masih dipertahankan.

Pada hari kedua pasien dipindahkan menuju ruang rawat inap dengan keluhan sesak membaik, batuk dan pilek masih dikeluarkan pasien, mual, muntah dan demam disangkal, dengan riwayat keluhan nyeri kepala sebelah kiri dirasakan pada perawatan hari kedua. Pemeriksaan tanda vital ditemukan tekanan darah 130/60 mmHg, suhu 36,7°C, laju pernafasan 20 kali per menit dan SpO_2 96%. Pada pemeriksaan fisik masih ditemukan wheezing di kedua lapang paru dan nyeri tekan epigastrium positif. Tatalaksana cairan intravena dan farmakologis secara

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Hematologis

| Nama Test Dan Indikator | Hasil | Satuan | Nilai Rujukan |
|-------------------------|-------|-----------|---------------|
| HEMATOLOGI | | | |
| MCV | 85.1 | fL | 80.0 - 100.0 |
| RDW-SD | 48.5 | fL | 35.0 - 56.0 |
| Trombosit (PLT) | 379 | $10^3/uL$ | 150 - 450 |
| M C H | 27.9 | pg | 27.0 - 34.0 |
| RDW-CV | 13.1 | % | 11.0 - 16.0 |
| Bas% | 0.5 | % | 0.0 - 2.0 |
| Hematokrit (HCT) | 43.2 | % | 37.0 - 48.0 |
| Eritrosit (RBC) | 5.08 | $10^6/uL$ | 3.50 - 5.50 |
| Mon# | 0.44 | $10^3/uL$ | 0.10 - 1.20 |
| Neu# | 8.65 | $10^3/uL$ | 2.50 - 7.50 |
| DARAH LENGKAP | | | |
| Neu% | 81.4 | % | 47.0 - 80.0 |
| PCT | 0.358 | % | 0.108 - 0.282 |
| Hemoglobin (HGB) | 14.2 | g/dL | 11.0 - 16.0 |
| Lym% | 9.3 | % | 13.0 - 40.0 |
| Bas# | 0.06 | $10^3/uL$ | 0.00 - 0.10 |
| PDW | 15.5 | fL | 9.0 - 17.0 |
| Leukosit (WBC) | 10.63 | $10^3/uL$ | 4.00 - 10.00 |
| MPV | 9.5 | fL | 6.5 - 12.0 |
| Mon% | 4.1 | % | 2.0 - 11.0 |
| Lym# | 0.99 | $10^3/uL$ | 1.00 - 4.00 |
| MCHC | 32.8 | g/dL | 32.0 - 36.0 |
| Eos# | 0.49 | $10^3/uL$ | 0.00 - 0.50 |
| Eos% | 4.7 | % | 0.5 - 5.0 |
| KIMIA KLINIK | | | |
| Glukosa Sewaktu | 75 | mg/dL | 80 - 120 |
| SGOT | 18 | U/L | < 31 |
| SGPT | 24 | U/L | < 31 |
| Ureum | 18.0 | mg/dL | 15 - 43 |
| Kreatinin | 0.55 | mg/dL | 0.2 - 0.7 |
| Natrium | 135 | mmol/l | 135 - 147 |
| ELEKTROLIT | | | |
| Kalium | 4.1 | mmol/l | 3.5 - 5.0 |
| Klorida | 102 | mmol/l | 95 - 108 |

Keterangan: MCV (mean corpuscular volume); RDW (red cell distribution width); MCH (mean corpuscular haemoglobin); PCT (procalcitonin); MCHC (mean corpuscular haemoglobin concentration); MPV (mean platelet volume); SGOT (serum glutamic oxaloacetic transaminase); SGPT (serum glutamic-pyruvic transaminase); Bas (basofil); Mon (monosit); Neu (neutrofil); Eos (eosinofil); Lym (limfosit).

oral dan intravena masih dilanjutkan, namun terapi nebulizer bronkodilator dan kortikosteroid diberikan setiap delapan jam secara bergantian. Observasi tekanan darah pasien dilakukan secara berkala. Pada hari kelima, pasien dipulangkan dengan dengan tanda vital yang stabil dan tekanan darah 130/60 mmHg. Pemberian salbutamol 4 mg sebanyak tiga kali apabila terdapat keluhan sesak dan dijadwalkan untuk melakukan kontrol tiga hari pasca MRS.

PEMBAHASAN

Kasus eksaserbasi akut pada pasien asma yang memiliki komorbiditas obesitas dan mengalami hipertensi urgensi merupakan kasus yang sampai saat ini masih belum banyak dilaporkan. Asma eksaserbasi merupakan episode perburukan maupun peningkatan progresif dari gejala maupun gabungan dari wheezing, sesak nafas, batuk dan rasa tertekan pada bagian dada yang dialami oleh pasien dengan riwayat asma sebelumnya.⁹ Klasifikasi eksaserbasi asma akut berdasarkan pedoman *global initiative for asthma* (GINA) secara khusus membahas mengenai tingkat keparahan gejala dan dampaknya pada fungsi pernafasan. Eksaserbasi derajat ringan ditandai dengan peningkatan gejala asma yang masih dapat diatasi, sering kali dengan penurunan ringan pada fungsi paru, tetapi FEV1 tetap di atas 80% dari nilai prediksi. Pada tingkat sedang, gejala menjadi lebih serius dan memerlukan perhatian lebih, biasanya disertai penurunan signifikan pada FEV1 antara 50-80% dari nilai prediksi. Manajemen melibatkan penggunaan bronkodilator kerja pendek dan pemberian kortikosteroid inhaler dosis tinggi atau kortikosteroid oral. Eksaserbasi asma berat ditandai oleh gejala yang parah dan mengganggu aktivitas sehari-hari, dengan FEV1 kurang dari 50% dari nilai prediksi. Pengelolaannya melibatkan pemberian kortikosteroid inhalan dosis tinggi dan bronkodilator kerja pendek dan sebagian besar pasien memerlukan rawat inap. Pada tingkat berat dan mengancam nyawa, risiko kegagalan pernafasan atau kematian pada pasien mengalami peningkatan. Pasien memerlukan perawatan segera di unit gawat darurat, termasuk pemberian kortikosteroid inhalan dosis tinggi,

bronkodilator kerja pendek, terapi oksigen, dan tindakan lebih lanjut seperti intubasi serta ventilasi mekanis.¹⁰

Perburukan eksaserbasi juga dikaitkan dengan beberapa komorbiditas salah satunya adalah obesitas. Pada pasien dengan obesitas, terjadi beberapa mekanisme yang dapat meningkatkan risiko eksaserbasi seperti mekanis, inflamasi pada jalan nafas dan juga peranan inflamasi secara sistemik. Berat badan berlebih dapat mempengaruhi fungsi paru secara mekanis dan fisiologis paru sehingga berujung pada penurunan volume paru. Inflamasi sistemik yang ditemukan pada pasien obesitas dapat mempengaruhi respon terhadap terapi glukokortikoid. Adipokin pro-inflamasi dan protein yang dilepaskan oleh jaringan adiposa dan hipersensitivitas jalan nafas dapat menginduksi eksaserbasi pada pasien asma dan memperparah proses inflamasi. Peningkatan konsentrasi serum adipokin-leptin yang bersifat pro-inflamasi juga memiliki struktur yang menyerupai interleukin-6 (IL-6). Adiponektin disintesis dan disekresi oleh adiposit yang dapat meregulasi metabolisme glukosa dan asam lemak dan memiliki peranan sebagai agen anti-inflamasi, pada kasus obesitas ditemukan mengalami hipertropi dan infiltrasi dengan makrofag yang merupakan agen pro-inflamasi. Adiposit dan makrofag yang sudah diaktivasi menghasilkan adipokin dan sitokin pro-inflamasi yang bersamaan dengan penurunan kadar adiponektin sehingga berujung pada kondisi inflamasi metabolik. Dalam sebuah studi, menunjukkan bahwa pasien obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami asma onset lambat dibandingkan dengan kelompok kontrol. Penurunan fungsi paru dan peningkatan reaksi hipersensitivitas saluran nafas juga dilaporkan pada pasien dengan obesitas. Peningkatan serum leptin dan *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α) secara tidak langsung dapat meningkatkan kemotaksis dan adhesi eosinofil yang merupakan salah satu bagian dari patomekanisme asma.^{6,7,11}

Pada pasien asma dengan eksaserbasi akut, kejadian hipertensi juga dapat terjadi melalui proses inflamasi sistemik, stress oksidatif, respon saraf simpatis dan risiko metabolik. Inflamasi kronis yang

menjadi dasar terjadinya asma dimediasi oleh beberapa sitokin pro-inflamasi seperti TNF- α dan IL-6 yang memicu pelepasan senyawa vasoaktif seperti histamin yang menginduksi terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah. Kondisi stress oksidatif juga dapat berperan dalam perburukan kasus eksaserbasi akut dan menginduksi terjadinya hipertensi urgensi melalui produksi superoksida dan peroksinitrit yang dapat merusak dinding pembuluh darah dan saluran pernafasan sehingga memperparah proses inflamasi. Pada pasien asma yang mengalami obstruksi saluran pernafasan juga dapat mempengaruhi aktivitas saraf simpatis. Peningkatan aktivitas ini berhubungan dengan pelepasan katekolamin seperti epinefrin dan norepinefrin melalui reseptor alfa-adrenergik sehingga menginduksi vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah.^{8,12,13} Pasien dengan komorbiditas obesitas dan memiliki riwayat asma juga berkaitan dengan risiko metabolik melalui mekanisme resistensi insulin dan produksi hormon adiposit seperti adiponektin dan leptin yang secara khusus berperan dalam meregulasi proses metabolisme tubuh.¹¹

Pemberian tatalaksana berupa nebulizer bronkodilator dengan kombinasi dari ipratropium bromide dan albuterol sulfate, serta kortikosteroid budesonide berperan sebagai reliever dan kontroler.¹⁴ Ipratropium bromide merupakan bronkodilator yang dapat menghambat reseptor muskarinik pada otot polos saluran pernafasan sehingga menghasilkan relaksasi otot dan perluasan bronkus. Sifat non-selektif dari ipratropium bromide juga dapat mengurangi efek bronkokonstriksi yang diinduksi oleh parasimpatik. Albuterol sulfat merupakan agonis beta-2 adrenergik yang bekerja secara khusus pada reseptor beta-2 pada otot polos saluran pernafasan, sehingga dapat menginduksi relaksasi otot polos bronkus, meningkatkan diameter saluran nafas dan mengurangi hiperaktivitas bronkus. Budesonide sebagai kortikosteroid inhalasi dapat menghambat sitokin dan leukotriene serta menghambat aktivitas sel inflamasi seperti eosinofil dan mastosit.¹⁵ Bronkodilator ipratropium bromide dan albuterol sulfate memiliki efek yang cepat dalam meredakan bronkospasme dan

budesonide memiliki efek jangka panjang dalam meredakan inflamasi kronis dan membantu dalam mencegah eksaserbasi asma jangka panjang.¹⁶

Oksigenasi 2 liter per menit pada pasien asma eksaserbasi akut bertujuan untuk memastikan suplai oksigen ke jaringan dan organ adekuat, sehingga mencegah terjadinya hipoksia. Pemberian cairan intravena NaCl 0,9% bertujuan untuk mempertahankan hidrasi dan elektrolit, serta memberikan efek bronkodilator tambahan pada pasien asma eksaserbasi yang mengalami bronkospasme. Dexamethasone intravena merupakan salah satu pilihan terapi kortikosteroid sistemik yang dapat mengurangi proses inflamasi, meredakan bronkospasme dan meredakan gejala eksaserbasi pada pasien asma.¹⁶ Ranitidine intravena yang berperan sebagai antagonis reseptor H2 bertujuan untuk mengurangi produksi asam lambung dan menurunkan potensi refluks asam yang dapat memperburuk gejala asma, serta secara khusus, ranitidine dapat berperan sebagai faktor protektif terhadap kejadian ulkus stress yang diinduksi oleh pemberian terapi kortikosteroid. Antibiotik golongan makrolida seperti azithromycin digunakan pada pasien dengan eksaserbasi akut secara khusus sebagai agen profilaksis maupun terapi pada pasien asma eksaserbasi akut yang diinduksi oleh infeksi pada saluran pernafasan atas (ISPA).¹⁶ Pemberian cetirizine sebagai antihistamin generasi kedua berperan dalam menghambat reaksi alergi dan efek antipruritus.¹⁷ N-acetylcystein secara oral dapat berperan sebagai agen mukolitik yang membantu meluruhkan mukus dan memfasilitasi pengeluaran mukus yang menjadi salah satu faktor yang menyebabkan obstruksi pada jalan nafas pasien asma. Antioksidan pada n-acetylcystein dapat menjadi faktor protektif pada sel paru yang mengalami kerusakan akibat stress oksidatif.¹⁸ Tatalaksana yang bersifat holistik dengan analisa kebutuhan kalori dan makronutrien pada pasien obesitas yang disertai dengan asma eksaserbasi juga berhubungan signifikan terhadap percepatan proses penyembuhan dan lama perawatan pasien di rumah sakit.¹⁹

Penggunaan β -blocker pada pasien asma harus mempertimbangkan risiko

bronkokonstriksi. Biasanya, β -blocker tidak disarankan sebagai terapi utama pada pasien asma dengan hipertensi. Namun, dalam kondisi tertentu seperti pada pasien dengan gagal jantung kongestif dan aritmia, penggunaan β -blocker bisa dipertimbangkan. β -blocker dapat dibedakan menjadi nonselektif dan kardioselektif berdasarkan aktivitasnya terhadap reseptor β 1 dan β 2. β -blocker kardioselektif memiliki afinitas lebih tinggi untuk reseptor β 1, sehingga biasanya memiliki dampak yang lebih sedikit pada saluran napas. Namun, selektivitas ini bisa berkurang dengan peningkatan dosis obat.²⁰ Sebuah meta-analisis oleh Morales *et al* menunjukkan bahwa penggunaan β -blocker selektif pada pasien asma dapat menyebabkan penurunan *forced expiratory volume* (FEV1) sebesar -6,9%. Ini bisa menjadi masalah terutama pada pasien dengan tonus kolinergik yang tinggi. Sebagian pasien juga mengalami penurunan FEV1 yang signifikan. Meskipun β -blocker selektif lebih ditoleransi, namun tidak sepenuhnya bebas risiko. Oleh karena itu, dosis yang diberikan harus sesuai dan sekecil mungkin.²¹ Sementara itu, penggunaan β -blocker nonselektif dapat memperburuk gejala asma pada beberapa pasien dan mengurangi respons terhadap terapi agonis β 2 short-acting (SABA). Penggunaan β -blocker pada pasien asma dengan hipertensi harus dipertimbangkan dengan cermat. Pasien harus stabil, tanpa penurunan FEV1, tanpa peningkatan kebutuhan agonis reseptor beta, dan tanpa peningkatan gejala yang memerlukan pengobatan asma yang berkelanjutan.²²

Bisoprolol adalah obat golongan β -blocker yang selektif terhadap reseptor β 1-adrenergik. Reseptor β 1-adrenergik terdapat terutama di jantung dan pembuluh darah. Mekanisme kerja utama bisoprolol adalah dengan menghambat aktivitas reseptor β 1 di jantung. Ketika β 1-reseptor di jantung diaktivasi oleh adrenalin atau noradrenalin, hal ini menyebabkan peningkatan denyut jantung, kontraktilitas, dan pelepasan renin. Bisoprolol menghambat aksi ini dengan bersaing dengan adrenalin dan noradrenalin untuk berikatan dengan reseptor β 1, sehingga menurunkan denyut jantung, kekuatan kontraksi jantung, dan

produksi renin. Efek ini secara keseluruhan menyebabkan penurunan tekanan darah. Bisoprolol dipilih untuk terapi hipertensi *urgency* pada pasien dengan asma karena kardio-selektivitasnya yang lebih baik dibandingkan dengan beberapa β -blocker lainnya. Adanya risiko bronkokonstriksi yang merupakan masalah utama pada pasien dengan asma dapat minimalisir. Selain itu, bisoprolol dapat menyebabkan penurunan tekanan darah yang cepat dan efektif, yang penting dalam mengatasi hipertensi *urgency* untuk mencegah komplikasi yang serius. Selain itu, efek perlindungan pada jantung yang dimiliki oleh bisoprolol juga menjadi faktor penting, terutama pada pasien dengan asma yang mungkin memiliki risiko komplikasi jantung yang lebih tinggi.^{23,24}

KESIMPULAN

Remaja dengan asma eksaserbasi akut, komorbiditas obesitas dan mengalami hipertensi urgensi merupakan kasus yang jarang terjadi dan dilaporkan. Analisa kasus dan tatalaksana awal pada fase kegawatdaruratan khususnya dalam tatalaksana keluhan sesak pada pasien perlu perhatian khusus karena kondisi hipertensi urgensi yang dialami oleh pasien. Pemberian terapi β -blocker pada pasien memerlukan pertimbangan khusus dan pemilihan terapi yang selektif sehingga tidak memperburuk kondisi pasien dan menurunkan risiko komplikasi yang dipicu oleh hipertensi urgensi. Asupan nutrisi selama perawatan karena kondisi obesitas juga menjadi aspek penting dalam tatalaksana pasien.

ETIKA PENELITIAN

Sebelum mendapatkan data pasien melalui rekam medis, penulis memberikan *inform consent* yang telah disetujui oleh pasien untuk dilaporkan dalam laporan kasus ini.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

PENDANAAN

Tidak terdapat pendanaan dalam studi ini dan penulis menggunakan pendanaan secara mandiri.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis berkontribusi dalam proses penulisan data sampai dengan publikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Rosfadilla P, Sari AP. Asma Bronkial Eksaserbasi Ringan-Sedang Pada Pasien Perempuan Usia 46 Tahun. *AVERROUS J Kedokt dan Kesehat Malikussaleh*. 2022;8(1):17.
- Putri NMWJW, Mayangsari ASM, Sidiartha GL, Adnyana IGANS. Prevalens dan Faktor yang Berhubungan dengan Asma pada Anak Usia 13-14 Tahun di Daerah Rural. *J Med Udayana*. 2022;11(3):46–53. Available from: <https://ojs.unud.ac.id/index.php/eum46>
- Runtuwene IKT, Wahani AM., Pateda V. Prevalensi dan faktor-faktor risiko yang menyebabkan asma pada anak di RSU GMIM Bethesda Tomohon periode Agustus 2011 – Juli 2016. *e-Clinic*. 2016;4(2):4–7.
- Bush A. Pathophysiological mechanisms of asthma. *Front Pediatr*. 2019;7(MAR):1–17.
- Mattila T, Santonen T, Andersen HR, Katsonouri A, Szigeti T, Uhl M, et al. Scoping review—the association between asthma and environmental chemicals. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(3):1–14.
- Miethe S, Karsonova A, Karaulov A, Renz H. Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;146(4):685–93. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.08.011>
- Ubong Peters, PhD1, Anne Dixon, MA, BM, BCh1, and Erick Forno, MD M. Obesity and Asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4):1169–79.
- Zolotareva O, Saik O V., Königs C, Bragina EY, Goncharova IA, Freidin MB, et al. Comorbidity of asthma and hypertension may be mediated by shared genetic dysregulation and drug side effects. *Sci Rep*. 2019;9(1):1–11.
- Dougherty RH, Fahy J V. Acute exacerbations of asthma: Epidemiology, biology and the exacerbation-prone phenotype. *Clin Exp Allergy*. 2009;39(2):193–202.
- Levy ML, Bacharier LB, Bateman E, Boulet LP, Brightling C, Buhl R, et al. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. *npj Prim Care Respir Med*. 2023;33(1).
- Marko M, Pawliczak R. Obesity and asthma: Risk, control and treatment. *Postep Dermatologii i Alergol*. 2018;35(6):563–71.
- Ferguson S, Teodorescu MC, Gangnon RE, Peterson AG, Consens FB, Chervin RD, et al. Factors Associated with Systemic Hypertension in Asthma. *Lung*. 2014;192(5):675–83.
- Zhang Z, Zhao L, Zhou X, Meng X, Zhou X. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 2023;13(January):1–18.
- Imam SF, Zafar S, Oppenheimer JJ. Single maintenance and reliever therapy in treatment of asthma exacerbations. *Ann Allergy, Asthma Immunol*. 2022;129(6):703–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.anai.2022.07.024>
- Williams DM, Rubin BK. Clinical pharmacology of bronchodilator medications. *Respir Care*. 2018;63(6):641–54.
- Al-Shamrani A, Al-Harbi AS, Bagais K, Alenazi A, Alqwaiee M. Management of asthma exacerbation in the emergency departments. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2019;6(2):61–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijpam.2019.02.001>
- Dini M. Peptic ulcer disease and non-steroidal anti - inflammatory drugs. *Aust Prescr*. 2017;40(3):91–3.
- Lee PH, Hong J, Jang AS. N-acetylcysteine decreases airway inflammation and responsiveness in asthma by modulating claudin 18 expression. *Korean J Intern Med*. 2020;35(5):1229–37.
- Alwarith J, Kahleova H, Crosby L, Brooks A, Brandon L, Levin SM, et al. The role of nutrition in asthma prevention and treatment. *Nutr Rev*. 2020;78(11):928–38.
- Tiotiu A, Novakova P, Kowal K, Emelyanov A, Chong-Neto H, Novakova S, et al. Beta-blockers in asthma: myth and reality. *Expert Rev Respir Med*. 2019;13(9):815–22. Available from: <https://doi.org/10.1080/17476348.2019.1649147>
- Morales DR, Jackson C, Lipworth BJ, Donnan PT, Guthrie B. Adverse respiratory effect of acute β -Blocker exposure in asthma: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*. 2014;145(4):779–86.
- Huang KY, Tseng PT, Wu YC, Tu YK, Stubbs B, Su KP, et al. Do beta-adrenergic blocking agents increase asthma exacerbation? A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep*. 2021;11(1). Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-79837-3>
- Bennett M, Chang CL, Tatley M, Savage R, Hancox RJ. The safety of cardioselective β 1-blockers in asthma: Literature review and search of global pharmacovigilance safety reports. *ERJ Open Res*. 2021;7(1):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1183/23120541.00801-2020>
- Christiansen SC, Zuraw BL. Treatment of Hypertension in Patients with Asthma. *N Engl J Med*. 2019;381(11):1046–57.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution