



Laporan Kasus

Sindrom Hipoventilasi Obesitas (*Pickwickian Syndrome*): Laporan Kasus

Juvita Novia¹, Wira Gotera², Ida Bagus Aditya Nugraha³

¹ Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RS Ngoerah, Denpasar, Indonesia.

²Departemen/KSM Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/ RS Ngoerah, Denpasar, Indonesia.

³Divisi Endokrinologi, Departemen/KSM Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/ RS Ngoerah, Denpasar, Indonesia

ABSTRACT

Abstrak

Latar Belakang: Sindrom hipoventilasi obesitas (*Pickwickian syndrome*) merupakan gangguan pernapasan kronis yang ditandai oleh obesitas, hiperkapnia di siang hari, dan gangguan pernapasan saat tidur, yang sering tidak terdiagnosis dan meningkatkan risiko morbiditas serta mortalitas. Laporan kasus ini menyoroti diagnosis dan tatalaksana OHS serta kaitannya dengan kesulitan *weaning ventilator*.

Kasus: Seorang pria berusia 30 tahun datang dengan keluhan sesak napas, mendengkur saat tidur, sering terbangun di malam hari, kelelahan, dan sakit kepala. Pasien memiliki obesitas berat, riwayat hipertensi, diabetes melitus tipe 2, dan kebiasaan merokok satu bungkus per hari selama 15 tahun. Ia didiagnosis dengan pneumonia komunitas berat (CAP) disertai sepsis, gagal jantung kanan, dan sindrom hipoventilasi obesitas. Pasien mendapatkan terapi ventilator, diuretik, antibiotik, regulasi gula darah dengan insulin, dan fisioterapi.

Diskusi: Selama perawatan, pasien mengalami kesulitan lepas dari ventilator akibat sindrom hipoventilasi obesitas. Diagnosis ditegakkan berdasarkan tiga kriteria utama, yaitu indeks massa tubuh $>30 \text{ kg/m}^2$, $\text{PaCO}_2 >45 \text{ mmHg}$ di siang hari, dan gangguan napas saat tidur tanpa penyebab hipoventilasi lain.

Kesimpulan: Sindrom hipoventilasi obesitas harus dikenali secara cepat dan ditangani secara multidisipliner untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas. Edukasi serta kesadaran klinis terhadap sindrom ini perlu ditingkatkan karena sering luput terdiagnosis.

Kata kunci: obesitas, hipoventilasi, sindrom pickwickian, gangguan tidur

Apa yang sudah diketahui tentang topik ini?

Sindrom hipoventilasi obesitas sering tidak terdiagnosis dan berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas. Terapi tekanan jalan napas positif terbukti memperbaiki luaran klinis pada pasien dengan OHS.

Apa yang ditambahkan pada studi ini?

Kasus ini membahas penegakan diagnosis sindrom hipoventilasi obesitas yang pada dewasa muda. Penatalaksanaan multimodal yang mencakup fisioterapi dan dukungan oksigen terbukti memperbaiki luaran klinis pasien.

Abstract

Background: Obesity hypoventilation syndrome (*Pickwickian syndrome*) is a chronic respiratory disorder characterized by obesity, daytime hypercapnia, and sleep-disordered breathing, which is frequently underdiagnosed and associated with increased morbidity and mortality. This case report highlights the diagnosis and management of OHS and its implications for difficulties in ventilator weaning.

Case: A 30-year-old male presented with complaints of shortness of breath, snoring during sleep, frequent nighttime awakenings, fatigue, and headaches. He was diagnosed with severe community-acquired pneumonia (CAP) with sepsis, right heart failure, and OHS. The patient received ventilatory support, diuretics, antibiotics, blood glucose regulation with insulin, and physiotherapy.

Discussion: During hospitalization, the patient had difficulty weaning from the ventilator due to OHS. The diagnosis was based on three main criteria: a body mass index $>30 \text{ kg/m}^2$, daytime $\text{PaCO}_2 >45 \text{ mmHg}$, and sleep-disordered breathing in the absence of other causes of alveolar hypoventilation.

Conclusion: OHS should be promptly recognized and managed through a multidisciplinary approach to reduce morbidity and mortality. Education and clinical awareness of this syndrome must be improved, as it is frequently underdiagnosed.

Keywords: obesity, hypoventilation, pickwickian syndrome, sleep disorder.

CORRESPONDING AUTHOR

Phone: +6285649327027

E-mail: juvitanovia.dr@gmail.com

ARTICLE INFORMATION

Received: July 10th, 2025

Revised: December 17th, 2025

Available online: December 30th, 2025

Pendahuluan

Menurut *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2022 terdapat 2,5 miliar orang dewasa (≥ 18 tahun) yang mengalami overweight, termasuk 890 juta yang hidup dengan obesitas.¹ Di Indonesia, data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan prevalensi obesitas dewasa (> 18 tahun) meningkat dibandingkan tahun 2018. Obesitas merupakan masalah kesehatan masyarakat karena berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiometabolik dan juga berkaitan dengan gangguan pernapasan saat tidur, termasuk *obesity hypoventilation syndrome* (OHS).² OHS juga secara historis digambarkan sebagai *Pickwickian Syndrome* (PS) yang didefinisikan sebagai hiperkapnia dan hipoksemia di siang hari ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg dan $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg di permukaan laut) pada pasien obesitas dengan indeks massa tubuh (IMT) > 30 kg/m² dengan gangguan pernapasan saat tidur tanpa adanya penyebab hipoventilasi lainnya.^{3,4} Membedakan antara individu yang mengalami OHS dan mereka dengan obesitas morbid sederhana, baik dengan atau tanpa *obstructive sleep apnea* (OSA), tidak hanya merupakan suatu aspek keingintahuan klinis semata. Terdapat perbedaan yang signifikan dalam disfungsi endotel dan peradangan sistemik antara individu dengan OHS dan individu yang hanya mengalami obesitas eukapnik. Orang yang mengalami OHS memiliki risiko lebih tinggi memiliki penyakit kardiovaskular dan kemungkinan tingkat kelangsungan hidup yang lebih rendah dibandingkan dengan mereka yang hanya mengalami obesitas tanpa gangguan pernapasan yang serupa. Oleh karena itu, penting bagi para klinisi untuk dapat menegakkan diagnosis OHS secara tepat.⁵

Dalam satu studi, telah dilaporkan bahwa kematian akibat OHS berat lebih tinggi dibandingkan OSA (15,5% vs 4,5%). Meskipun terdapat paparan nyata terhadap pasien obesitas setiap hari, OHS sering kali kurang terdiagnosis sehingga tidak diberikan penatalaksanaan dengan baik dan bahkan salah penanganan. Kegagalan dalam mengenali OHS dan kesalahan pengelolaannya mempunyai implikasi terhadap pasien dan sistem layanan kesehatan. Dibandingkan dengan pasien obesitas eukapnik, pasien OHS lebih cenderung dirawat di ICU (40% vs 26%) dan memerlukan perawatan jangka panjang setelah pulang (19% vs 2%). Pasien yang

diobati secara tidak tepat memiliki kualitas hidup yang lebih buruk, risiko hipertensi pulmonal yang lebih tinggi, dan risiko kematian yang tinggi.⁶

Berdasarkan hal tersebut, laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan presentasi klinis, proses penegakan diagnosis, serta tatalaksana sindrom hipoventilasi obesitas (OHS) pada pasien dewasa muda dengan obesitas berat yang mengalami gagal napas hiperkapnia dan kesulitan *weaning* ventilator. Laporan ini diharapkan meningkatkan kewaspadaan klinisi terhadap OHS yang sering tidak terdiagnosis, terutama pada pasien obesitas dengan gangguan napas saat tidur dan hiperkapnia siang hari, sehingga terapi dapat diberikan lebih dini untuk mencegah komplikasi kardiopulmoner.

Kasus

Pasien laki-laki berusia 30 tahun dengan keluhan sesak napas yang memberat sejak satu hari sebelum dirawat di rumah sakit. Keluhan sesak napas dirasakan pasien sejak satu tahun yang lalu, awalnya keluhan sesak dirasakan muncul saat berjalan jauh saja, namun sejak satu minggu terakhir keluhan memberat bahkan saat pasien beristirahat. Sesak memberat terutama saat posisi terlentang dan pasien hanya bisa tidur dengan posisi duduk. Pasien mengalami keluhan batuk sejak tiga hari terakhir dengan dahak kental yang susah dikeluarkan. Keluhan demam atau riwayat demam sebelumnya tidak ada. Keluhan nyeri dada menjalar juga dikatakan tidak ada.

Pasien mengalami obesitas sejak pasien remaja dan berat badan dikatakan meningkat drastis dalam satu tahun terakhir ini. Keluarga mengatakan pasien selalu mendengkur setiap tidur sejak kecil dan sering terbangun saat tidur karena mendadak merasa tercekik terutama sejak satu tahun belakangan. Pasien mengatakan sering mengalami kelelahan saat aktifitas sejak satu tahun terakhir. Pasien merasa lebih mudah lelah saat melakukan aktifitas sedang seperti naik turun tangga, berjalan lebih dari 100 meter, atau saat aktifitas membersihkan rumah. Keluhan sakit kepala juga dirasakan pasien hilang timbul sejak beberapa bulan terakhir. Keluhan sakit kepala dirasakan di seluruh bagian kepala dan dirasakan berdenyut. Keluhan sakit kepala dikatakan membaik sendiri saat pasien istirahat atau setelah minum obat pereda nyeri.

Pasien memiliki riwayat hipertensi dan diabetes melitus tipe 2 sejak satu tahun yang lalu.

Pasien berobat rutin dan mengonsumsi amlodipin 10 mg tiap 24 jam, metformin 1000 mg tiap 12 jam, dan glimepiride 4 mg tiap 24 jam. Pasien bekerja sebagai *freelancer* di bidang kuliner dan mengatakan sering mengonsumsi makanan berlemak atau minuman manis. Pasien memiliki kebiasaan merokok satu bungkus per hari sejak 15 tahun yang lalu dan konsumsi alkohol namun dikatakan dalam frekuensi jarang yaitu 1-2 gelas per bulan. Dari riwayat keluarga, ayah pasien memiliki riwayat penyakit darah tinggi dan kencing manis dan ibu pasien memiliki riwayat darah tinggi. Tidak ada riwayat penyakit kronik lainnya atau riwayat keganasan pada keluarga.

Pasien dikatakan mengalami penurunan kesadaran dan hipoksia dari RS perujuk sebelumnya. Saat tiba di IGD, kesadaran pasien dalam pengaruh obat anestesi dan pasien terpasang ventilator. Tekanan darah 118/56 mmHg, nadi 118 kali per menit, respirasi 20 kali per menit dan SpO₂ 95% dengan fraksi oksigen ventilator 100% dan PEEP 10. Dari pemeriksaan fisik didapatkan pasien dengan berat badan 180 kg, tinggi badan 170 cm, dan indeks massa tubuh 62,3 kg/m². Pada pemeriksaan mata tidak ada anemis atau ikterus, thoraks simetris, suara jantung dalam batas normal, didapatkan rhonki pada kedua lapang paru, abdomen supel dengan bising usus normal tanpa pembesaran hepar atau lien, dan dari ekstremitas bawah tampak adanya edema pedis bilateral.

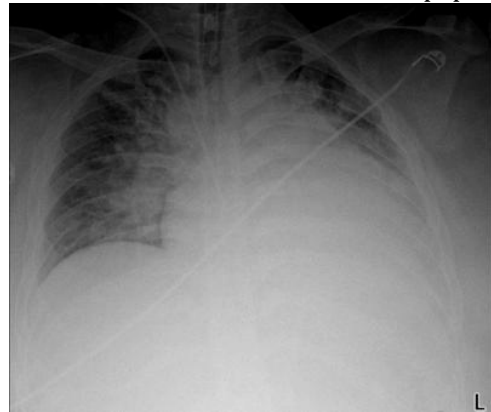
Pasien membawa hasil laboratorium analisa gas darah dari RS perujuk yang diambil saat pasien pertama kali datang ke unit gawat darurat dalam keadaan sadar, pH 7.44, pCO₂ 65 mmHg, pO₂ 71 mmHg, BE 19.9 mmol/L, HCO₃ 44.1 mmol/L, SO₂ 95%, TCO₂ 46.1 mmol/L.

Hasil laboratorium ulangan pasien saat tiba di RS Ngoerah sebagai berikut, Hb 12.5 g/dl, WBC 29.18 x10³/μL, neutrofil 24.47 x10³/μL, limfosit 1.96 x10³/μL, trombosit 288 x10³/μL, SGOT 30 U/L, SGPT 32 U/L, Albumin 3.6 g/dL, gula darah sewaktu 186 mg/dl, HbA1C 8.4%, BUN 25.3 mg/dl, kreatinin 1.4 mg/dl, eLFG 66.94, kalium serum 5.55 mmol/L, natrium serum 140 mmol/L, klorida serum 104.1 mmol/L, CRP 70.1 mg/dl, procalcitonin 2.34 ng/ml. Faal hemostasis PPT 11.9 detik, APTT 27 detik, dan INR 1.05. Analisa gas darah pH 7.22, pCO₂ 85 mmHg, pO₂ 65 mmHg, BE 7.1 mmol/L, HCO₃ 34.8 mmol/L, SO₂ 88%, TCO₂ 37.4 mmol/L. Hasil rontgen thoraks menunjukkan adanya kardiomegali, edema pulmonum, dan efusi

pleura bilateral. Pemeriksaan kultur darah dan kultur sputum yang diambil dari *endotracheal tube* tidak didapatkan adanya pertumbuhan kuman.

Pasien didiagnosis dengan *severe community acquired pneumonia* (CAP) dengan sepsis, *right heart failure et causa lung oedema* dengan *ejection fraction* 58%, OHS, gagal napas tipe 2, obesitas grade 3, dan diabetes melitus tipe 2.

Pasien terpasang ventilator dengan mode PC-BIPAP dengan seting P-inspirasi 30, PEEP 12, ASB 25, FiO₂ 95%, pemberian furosemid drip, antibiotik sefoperazon-sulbaktam dan levofloksasin, regulasi gula darah dengan insulin, dan antikoagulan sebagai pencegahan *venous thromboemboli* serta memulai fisioterapi pasif.



Gambar 1. Rontgen toraks pasien.

Setelah pemberian antibiotik hari ke-7, dilakukan pemeriksaan procalcitonin ulang menunjukkan perbaikan menjadi 0.28 ng/mL dan semakin turun 0.13 ng/mL pada hari ke-10. Pasien kesulitan *weaning ventilator* dan mengalami desaturasi saat mode ventilator diubah menjadi spontan CPAP. Secara bertahap pasien dilakukan *spontaneous awakening trials* (SATs) and *spontaneous breathing trials* (SBTs).

Pada hari perawatan ke-20 pasien belum bisa *weaning ventilator* dengan klinis rhonki yang bertambah. Dilakukan pemeriksaan ulang kultur sputum dari selang ETT dan kultur darah didapatkan organisme *Pseudomonas aeruginosa* yang multiresisten antibiotik. Pasien didiagnosis dengan *ventilator-associated pneumonia* (VAP) dan diberikan antibiotik siprofloksasin sesuai hasil sensitifitas antibiotik dan ditambahkan inhalasi salbutamol dan ipatropium bromida.

Pada perawatan hari ke-30, pasien melakukan *self extubation*, sehingga selanjutnya dilakukan observasi dengan pemakaian *non-rebreathing mask* (NRM) 15 lpm didapatkan saturasi oksigen 90%. Hasil kultur sputum terbaru didapatkan

Achromobacter xylosoxidans yang sensitif seftazidim. Antibiotik diganti sesuai hasil tes sensitifitas terbaru. Saturasi pasien membaik hingga pasien dapat mempertahankan saturasi >95% tanpa suplementasi oksigen.

Tabel 1. Ringkasan perjalanan klinis dan intervensi selama perawatan

Hari	Kondisi klinis	Data Penunjang	Tatalaksana
H0	Gagal napas; ventilasi mekanik dimulai	AGD: pH 7,22; PaCO ₂ 85; PaO ₂ 65; HCO ₃ 34,8 (hiperkapnia berat). CXR: kardiomegali, edema pulmonum, efusi pleura bilateral. Infeksi: WBC 29,18×10 ³ /μL; PCT 2,34 ng/mL.	PC-BIPAP (P-insp 30; PEEP 12; ASB 25; FiO ₂ 95%); furosemid drip; sefoperazon-sulbaktam + levofloksasin; insulin; profilaksis VTE; fisioterapi pasif
H7	Kesulitan weaning; desaturasi saat CPAP spontan	PCT 0,28 ng/mL	Mulai weaning bertahap; SATs/SBTs
H10	Kesulitan weaning berlanjut	PCT 0,13 ng/mL	Lanjut SATs/SBTs bertahap
H20	VAP; ronki bertambah; belum bisa weaning	Kultur sputum ETT + kultur darah: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multiresisten	Siprofloksasin sesuai sensitivitas + inhalasi salbutamol/ipratropium
H30	Self-extubation; hipoksemia awal dengan NRM	Kultur sputum: <i>Achromobacter xylosoxidans</i> sensitif seftazidim	NRM 15 lpm (SpO ₂ 90%); ganti antibiotik ke seftazidim; SpO ₂ >95% tanpa O ₂

Diskusi

Sindrom hipoventilasi obesitas atau dikenal sebagai *Pickwickian Syndrome* adalah kondisi kompleks yang ditandai oleh kombinasi obesitas (IMT >30 kg/m²), hiperkapnia pada siang hari (PaCO₂ >45 mmHg), dan gangguan napas saat tidur. OHS merupakan bentuk paling berat dari gangguan pernapasan terkait obesitas dan berisiko tinggi menyebabkan gagal jantung kanan, hipertensi pulmonal, dan mortalitas. Kasus ini menunjukkan manifestasi klinis OHS yang klasik, termasuk mendengkur, sesak napas saat tidur, dan kadar PaCO₂ tinggi di siang hari. Penatalaksanaan OHS memerlukan pendekatan multidisipliner,

termasuk ventilasi non-invasif, penurunan berat badan, dan pengobatan penyakit penyerta.

Beberapa penelitian melaporkan prevalensi OHS antara 8% dan 20% pada pasien obesitas yang dirujuk ke *sleeping-center* untuk evaluasi gangguan pernapasan saat tidur. Pada populasi Asia Timur, OHS mungkin terjadi pada rentang IMT yang lebih rendah dibandingkan dengan populasi non-Asia. Berbeda dengan OSA yang didominasi pria, prevalensi OHS ditemukan sama pada pria dan wanita. Bahkan studi terbaru oleh Bahammam *et al.*, melaporkan bahwa di antara pasien yang dirujuk ke klinik gangguan tidur di Arab Saudi, OHS lebih umum pada wanita daripada pria (15,6% dan 4,5%), tetapi wanita dengan OHS secara signifikan lebih tua daripada pria (rerata usia 61,5 dan 49,1 tahun).¹⁰

Pada kasus ini, pasien seorang laki-laki berusia 30 tahun, yang berdasarkan teori usia pasien lebih muda dari rerata angka kejadian OHS yaitu 49.1 tahun. Pasien mengalami obesitas berat dengan IMT 62,3 kg/m². Pasien mengalami *Sleep Disordered Breathing* (SDB) yaitu sindrom gangguan saluran napas atas saat tidur yang ditandai dengan mendengkur dan terbangun saat tidur akibat merasa tercekik. PCO₂ pasien saat siang hari 65 mmHg. Hal di atas sesuai dengan kriteria OHS yaitu obesitas dengan IMT ≥30 kg/m², adanya gejala gangguan obstruksi saat tidur dan pCO₂ saat siang hari >45 mmHg.

Estimasi prevalensi OHS bervariasi secara signifikan antar penelitian, sebagian disebabkan oleh perbedaan karakteristik sampel, perbedaan definisi penyakit, dan perbedaan prosedur penilaian. Menurut laporan terbaru dari *Centers for Disease Control and Prevention*, diperkirakan 7,6% dari populasi dewasa di Amerika Serikat mengalami obesitas berat (IMT ≥40 kg/m²). Dengan perkiraan konservatif bahwa separuh dari orang dengan tingkat obesitas ini mengalami sejumlah OSA (>5 kejadian/jam) dan bahwa sekitar 10% dari individu dengan obesitas berat dan OSA mengalami OHS, prevalensi OHS dapat diestimasi sekitar ~0,4% (sekitar satu dari 260 dalam populasi dewasa Amerika Serikat).¹⁰

Modifikasi pada sistem pernapasan pasien obesitas dapat menyebabkan berkembangnya gagal napas akut dan kronis, gangguan pernapasan terkait tidur, dan komplikasi paru paska operasi. Mekanisme patofisiologi pasti yang menyebabkan OHS belum diketahui dengan jelas, meskipun sindrom ini mungkin disebabkan oleh interaksi

kompleks antara gangguan mekanisme pernapasan, kontrol ventilasi sentral yang abnormal, kemungkinan SDB, dan penyimpangan neurohormonal.^{10,11}

Mekanika Pulmoner

Studi menyarankan bahwa distribusi lemak mungkin memainkan peran dalam patogenesis OHS, dengan distribusi lemak yang dominan di bagian atas tubuh (dada dan abdomen) berhubungan dengan gangguan yang lebih parah dalam volume paru. Akibatnya, *Functional Residual Capacity* (FRC) yaitu volume paru ekspirasi akhir berkurang, terutama dalam posisi berbaring karena hambatan gerakan diafragma oleh abdomen. Oleh karena itu, penurunan yang signifikan dalam FRC pada pasien obesitas kelas III (khususnya pada mereka dengan obesitas sentral seperti pasien dengan OHS) diyakini menyebabkan penutupan saluran udara dalam rentang pernapasan tidal, yang menghasilkan defek ventilasi perfusi paru yang signifikan, hipoksemia, pertukaran gas yang buruk, dan konsekuensi hipoventilasi. Selain itu, data menunjukkan bahwa pasien obesitas memiliki beban *Work of Breathing* (WOB) yang meningkat bahkan selama pernapasan yang tenang dengan hubungan langsung antara peningkatan WOB dan kadar PaCO₂. Untuk mengurangi WOB, pasien obesitas mengadaptasi pola pernapasan dengan volume tidal (VT) yang lebih rendah dan laju pernapasan yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien berat badan normal, menghasilkan peningkatan *death space* yang mengganggu pertukaran gas. Mekanisme ini dapat menunjukkan cadangan ventilasi yang berkurang dan kecenderungan terhadap kegagalan ventilasi akut ketika beban kerja tambahan disertai oleh insiden akut, seperti infeksi atau edema paru.^{10,11}

Kontrol Respirasi Sentral

Beberapa penelitian telah mengimplikasikan bahwa pasien obesitas eukapnik memiliki peningkatan dorongan ventilasi sentral yang diperlukan untuk mengkompensasi keterbatasan mekanis dari obesitas, sedangkan pasien dengan OHS tampaknya tidak memiliki peningkatan dorongan ventilasi sebagai kompensasi. Becker *et al.*, mendokumentasikan pada pasien dengan OHS penurunan ventilasi sebesar 21% selama tidur fase *non rapid eye movement* (NREM) dan 39% selama tidur fase *rapid eye movement* (REM) dibandingkan dengan nilai yang dicatat saat terjaga. Selain itu, leptin diproduksi oleh jaringan adiposa dan bekerja pada reseptor di hipotalamus untuk

menekan nafsu makan, serta pada pusat pernapasan untuk merangsang ventilasi. Oleh karena itu, resistensi leptin pada obesitas dikaitkan dengan hipoventilasi. Akibatnya, perubahan pada sistem kontrol pernapasan pasien OHS membuat mereka rentan terhadap penurunan akut sistem ventilasi ketika mengalami gangguan baru dan lebih rentan terhadap kegagalan ventilasi akut.^{10,11}

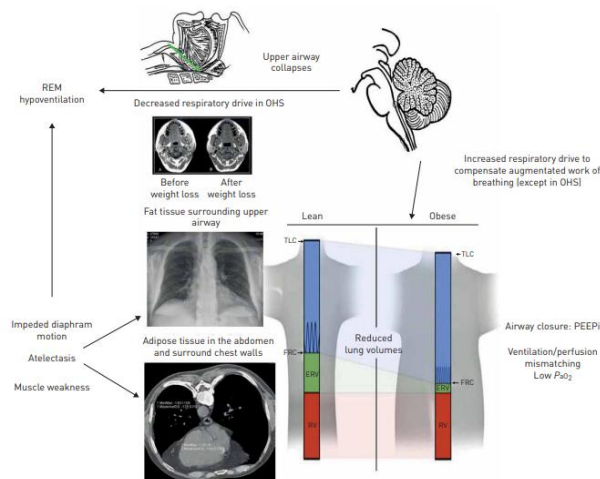
Gangguan Pernapasan Terkait Tidur

Mayoritas pasien dengan OHS menunjukkan beberapa derajat SDB obstruktif, bervariasi dari apnea nyata hingga obstruksi aliran udara parsial, dengan hanya sekitar 10% kasus yang menunjukkan hipoventilasi tidur terisolasi. Selama tidur, ventilasi berkurang ketika terjadi apnea, hipopnea, atau hipoventilasi, sehingga menyebabkan episode retensi CO₂ akut yang intermiten. Namun, sebagian besar individu yang mengalami obesitas mampu mengimbangnya dengan meningkatkan ventilasi pada periode interapnea, mempertahankan eukapnia. Pasien dengan hiperkapnia menunjukkan kemampuan terbatas untuk menghilangkan akumulasi CO₂ karena berkurangnya ventilasi selama periode pasca apnea untuk beban CO₂ tertentu, dan juga memiliki durasi interapnea yang lebih pendek dibandingkan durasi apnea. Dengan demikian, koreksi hiperkapnia di siang hari dengan pengobatan efektif terhadap hambatan pernapasan saat tidur tampaknya memberikan dukungan klinis yang kuat terhadap konsep bahwa obstruksi saluran napas atas dan keterbatasan aliran memainkan peran penting dalam perkembangan OHS.^{10,11}

Pasien dengan OHS dapat datang dengan berbagai gejala klinis yang disebabkan oleh gangguan pernapasan saat tidur. Pasien sering mengeluhkan keluhan seperti mudah lelah, mengantuk berlebihan, sering mendengkur keras saat tidur, sering terbangun di malam hari karena tersedak atau merasa tercekik, menurunnya semangat kerja, dan sakit kepala pada malam atau pagi hari.¹ Saat ini telah dilaporkan triad dari OHS antara lain obesitas, kelainan pertukaran gas di siang hari (hiperkapnia) dan tidak adanya penyebab lain dari temuan tersebut.⁹

Pada kasus, pasien mengalami keluhan mudah lelah, mendengkur setiap tidur, sering terbangun saat tidur karena merasa tercekik dan juga sakit kepala sejak satu tahun terakhir, yang merupakan gejala obstruksi saluran napas atas pada OHS.

Jika pasien tidak ditangani secara maksimal, dapat terjadi komplikasi seperti eritrositosis, hipertensi pulmonal, dan gagal jantung kanan. Analisis gas darah arteri menunjukkan hiperkapnia disertai asidosis dan hipoksemia. Peningkatan kadar HCO_3 serum sebagai mekanisme kompensasi tubuh untuk menahan penurunan pH merupakan salah satu indikator adanya hiperkapnia. Studi Nowbar menunjukkan sekelompok pasien OHS memiliki kadar HCO_3 serum yang lebih tinggi dibandingkan eukapnik yang mengalami obesitas (30 ± 4 mEq/L versus 25 ± 5 mEq/L, $p < 0,01$).^{1,9}



Gambar 2. Patofisiologi OHS¹⁰

Pasien dirawat dengan *right heart failure* yang merupakan salah satu komplikasi dari OHS. Hasil analisa gas darah pada pasien ini didapatkan HCO_3 34.8 mmol/L sesuai studi Nowbar bahwa HCO_3 lebih tinggi pada pasien OHS.

Tes fungsi paru yang wajib dilakukan seperti spirometri, tes bronkodilator, tekanan inspirasi dan ekspirasi maksimal, dan kapasitas vital pada posisi terlentang. Tes spirometri dapat menunjukkan hasil normal atau kelainan restriktif ringan atau sedang yang disebabkan oleh bentuk tubuh dan tidak ada kelainan obstruktif (VEP1/FVC normal atau mendekati normal). Volume cadangan ekspirasi dan KRF akan menurun secara signifikan pada pasien obesitas berat. Tekanan inspirasi dan ekspirasi maksimal serta kekuatan otot pernapasan juga menurun.¹ Pada pasien di kasus ini tidak dilakukan tes spirometri karena pasien terintubasi.

Klasifikasi OHS

Pedoman ERS memperkenalkan sistem penentuan stadium hipoventilasi pada obesitas, yang mencakup perubahan progresif pada derajat hiperkapnia (Tabel 2). Cabrera Lacalzada dan Díaz-

Lobato menyarankan untuk mengkategorikan OHS menjadi ringan, sedang atau berat berdasarkan PaCO_2 siang hari, tekanan oksigen arteri siang hari (PaO_2), IMT atau indeks apnea/hipopnea (Tabel 3). Meskipun klasifikasi ini mungkin memiliki beberapa manfaat, sebuah penelitian telah diidentifikasi yang menggunakannya untuk menilai tingkat keparahan. Dalam kelompok pasien OHS yang baru didiagnosis, analisis retrospektif menunjukkan bahwa peningkatan derajat hiperkapnia dikaitkan dengan peningkatan IMT dan kadar bikarbonat, dan hipoksemia nokturnal yang lebih buruk, tes fungsi paru, dan arsitektur tidur. Karena prevalensi OHS meningkat seiring dengan meningkatnya tingkat obesitas, maka untuk menyasar sumber daya layanan kesehatan, kemungkinan besar akan ada peningkatan seruan untuk mengklasifikasikan OHS lebih jauh berdasarkan komplikasi dan morbiditas yang terkait, serta hasil akhir pasien dengan OHS. Hal ini mungkin akan menyebabkan kembalinya sistem klasifikasi yang diusulkan atau bentuk baru lainnya.¹² Sesuai Tabel 2, pasien pada kasus dapat ditegakkan diagnosis OHS karena pasien memiliki $\text{IMT} > 30 \text{ kg/m}^2$ dan hiperkapnia pada siang hari disertai dengan gangguan kardiometabolik yang berupa gagal jantung kanan. Pasien diklasifikasikan *Severe OHS* sesuai Tabel 3, yaitu $\text{pCO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ (pada kasus pCO_2 85 mmHg), $\text{IMT} > 50 \text{ kg/m}^2$ (pada kasus IMT 62.3 kg/m^2), dan adanya komorbid.

Tabel 2. Penegakan Stadium OHS¹²

At risk	IMT $> 30 \text{ kg/m}^2$	No hypercapnia
Obesity-associated sleep hypoventilation	IMT $> 30 \text{ kg/m}^2$	Intermittent nocturnal hypercapnia; serum bicarbonate $< 27 \text{ mmol/L}$
Obesity-associated sleep hypoventilation	IMT $> 30 \text{ kg/m}^2$	Intermittent nocturnal hypercapnia; serum daytime bicarbonate $\geq 27 \text{ mmol/L}$
Obesity hypoventilation	IMT $> 30 \text{ kg/m}^2$	Sustained daytime hypercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
Obesity hypoventilation syndrome	IMT $> 30 \text{ kg/m}^2$	Sustained daytime hypercapnia with cardiometabolic abnormalities

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan OHS merupakan pendekatan tiga cabang yang dibangun atas dasar pemikiran

penurunan berat badan, penanganan komponen hipoventilasi nokturnal dan OSA, serta rehabilitasi paru holistik. Strategi diagnostik dan keputusan manajemen berdasarkan pedoman *European Respiratory Society* (ERS) dan *American Thoracic Society* (ATS). Alur diagnostik dan pilihan pengobatan berdasarkan hal tersebut dibahas secara singkat di Gambar 3.¹³

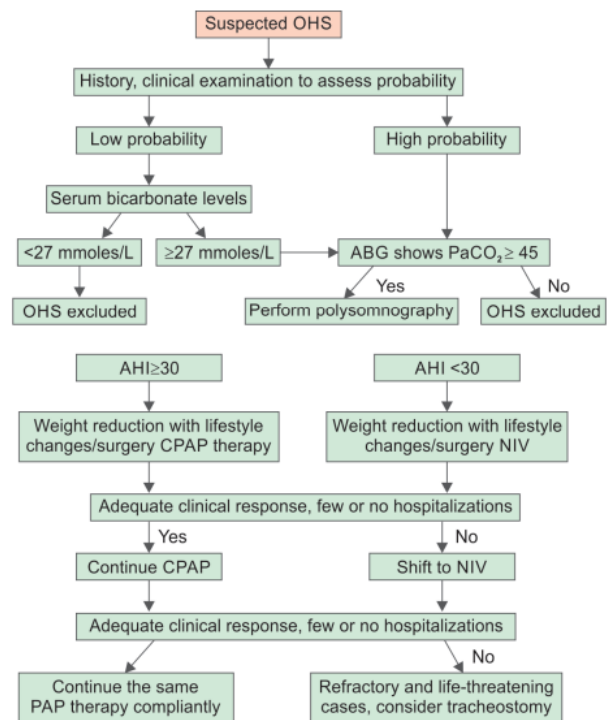
Tabel 3. Sistem Klasifikasi untuk OHS¹²

	Mild	Moderate	Severe
PaCO ₂ (mmHg)	46-60	60-80	>80
PaO ₂ (mmHg)	>70	60-70	<60
IMT (kg/m ²)	30-40	40-50	>50
Apnoe/hypopnoea index (event/h)	<5	5-15	>15
Comorbidities	No	No	Yes

Terapi positive airway pressure (PAP)

Terapi *positive airway pressure* (PAP) adalah modalitas utama terapi OHS. Tindakan ini didasarkan pada prinsip penerapan ventilasi tekanan positif untuk mencegah kolaps saluran napas sebagai *pneumatic splint*. Tekanan positif ini dapat diberikan secara seragam selama respirasi yang disebut sebagai *continue positive airway pressure* (CPAP), atau terdapat perbedaan tekanan yang diterapkan selama inspirasi dan ekspirasi yang disebut sebagai bilevel PAP. Bilevel PAP juga dapat dikatakan sebagai mode *non-invasive ventilation* (NIV) karena memberikan sejumlah ventilasi yang bergantung pada perbedaan antara PAP inspirasi dan PAP ekspirasi. Tidak ada kejelasan mengenai keunggulan yang terbukti dari efektivitas salah satu modalitas terapi PAP dibandingkan yang lain. Tekanan saluran napas positif berkelanjutan sangat membantu dalam mencegah kolaps saluran napas bagian atas dan menjaga komponen OSA dari OHS, sedangkan bilevel PAP membantu menurunkan kerja pernapasan, meringankan beban otot pernapasan, meningkatkan pertukaran gas yang pada gilirannya tercermin dari peningkatan dalam tingkat oksigen dan pengurangan tingkat karbon dioksida. Penelitian telah menunjukkan hubungan yang bergantung pada dosis antar jam penggunaan NIV dan peningkatan parameter analisa gas darah. Penelitian juga menunjukkan peningkatan yang signifikan dalam kelangsungan hidup, pengurangan hari yang dihabiskan di rumah sakit, penurunan gejala SDB, dan peningkatan *health-related quality of life* (HRQoL), parameter fungsi

paru, hasil jantung ekokardiografi, dan *6-minute walk distance test results*.¹³



Gambar 3. Pendekatan terhadap kasus dugaan OHS¹³

Terapi CPAP adalah terapi yang divalidasi untuk OSA. Dalam penelitian di Spanyol yang disebut studi Pickwickian yang dilakukan oleh Masa dkk., terapi CPAP secara signifikan meningkatkan *apnea hypoapnea index* (AHI), sedangkan peningkatan pada parameter PaCO₂, HRQoL, dan spirometri siang hari seperti waktu ekspirasi paksa pada detik pertama (FEV1), kapasitas vital paksa (FVC), dan parameter fungsional jarak berjalan kaki 6 menit tidak signifikan secara statistik.¹⁰

Pada pasien ini dilakukan pemasangan ventilator karena kondisi pasien yang mengalami penurunan kesadaran dan desaturasi. Pasien mengalami kesulitan *weaning* ventilator selama masa perawatan. Namun pasien akhirnya dapat menggunakan suplementasi oksigen dengan *non-rebreathing mask*.

Strategi Manajemen Berat Badan

Parameter inti yang bertanggung jawab dalam terjadinya OHS adalah obesitas. Oleh karena itu, penurunan berat badan merupakan inti dari manajemen OHS. Penurunan berat badan dapat dicapai dengan modifikasi pola makan dan olahraga, namun karena pasien dengan OHS mengalami obesitas yang tidak sehat, modalitas ini saja mungkin mempunyai efek yang kurang optimal. Operasi bariatrik adalah strategi efektif

untuk mengatasi obesitas berat. Berbagai operasi termasuk *bypass* lambung Roux-en-Y, pengalihan biliopankreatik, pengikatan lambung, atau balon lambung (restriktif dan/atau malabsorptif). Bukti mengenai efek bedah bariatrik pada OHS masih kurang, namun pada pasien obesitas dengan SDB, SDB telah terbukti meningkatkan parameter polisomnografi nokturnal secara signifikan. Kondisi ini mungkin terkait dengan komplikasi pasca operasi yang signifikan seperti gagal jantung, gagal napas, dan lama tinggal di unit perawatan intensif. Penurunan berat badan dalam jumlah kecil namun signifikan juga telah ditunjukkan setelah penggunaan NIV dalam studi Picwikian. Hal ini secara logis dapat dikaitkan dengan peningkatan kewaspadaan, ambulasi, dan tingkat aktivitas fisik setelah penggunaan NIV.¹³

Farmakoterapi

Peran farmakoterapi dalam bentuk stimulan pernapasan pada OHS masih belum dapat dipastikan. Literatur yang tersedia masih terbatas dan hanya ada sedikit laporan kasus dan uji coba kontrol acak kecil yang tersedia untuk menjelaskan topik ini. Stimulan pernapasan seperti medroksiprogesteron (MPA) dan acetazolamide bekerja dengan prinsip merangsang pusat pernapasan sehingga meningkatkan ventilasi. Inhibitor karbonat anhidrase acetazolamide dengan dosis 250 mg/hari mengurangi serum bikarbonat, sehingga merangsang ventilasi. Medroksiprogesteron 60 mg/hari meningkatkan respon ventilasi terhadap hiperkapnia dan juga mengurangi AHI. Respons yang baik terhadap MPA dapat diprediksi dengan kemampuannya menurunkan PaCO₂ setidaknya 5 mmHg dengan hiperventilasi sukarela. Tindakan ini mungkin dianggap sebagai alternatif bagi pasien yang tidak toleran terhadap PAP.^{5,13}

Rehabilitasi Paru

Peran rehabilitasi paru pada OHS sangat penting, seperti pada banyak penyakit pernapasan kronis lainnya. Tindakan ini terdiri dari memberikan nasihat pola makan, latihan olah raga, penanganan penyakit penyerta, berhenti merokok, penilaian psikiatri, terapi kecemasan dan depresi, vaksinasi untuk mengatasi infeksi pernapasan dan penatalaksanaan osteoporosis.¹³

Trakeostomi

Trakeostomi merupakan pilihan terakhir untuk mengobati pasien dengan bentuk OHS obstruktif yang sangat berat dan sulit disembuhkan. Namun, perbaikan saat tidur beberapa malam dengan

selang nasofaring terpasang harus terlihat sebelum bentuk terapi invasif tersebut dicoba.¹³

Kegagalan dalam mengenali OHS dan kesalahan pengelolaannya mempunyai implikasi terhadap pasien dan sistem layanan kesehatan. Dibandingkan dengan pasien obesitas eukapnik, pasien OHS lebih cenderung dirawat di ICU (40% vs 26%) dan memerlukan perawatan jangka panjang setelah pulang (19% vs 2%). Pasien yang diobati secara tidak tepat memiliki kualitas hidup yang lebih buruk, risiko hipertensi pulmonal yang lebih tinggi, dan risiko kematian yang tinggi.⁶

Pada studi yang dilakukan oleh Juan *et al.*, pasien dengan OHS juga mempunyai angka kematian yang tinggi. Beberapa penelitian observasional telah melaporkan angka kematian karena semua penyebab sebesar 24% dalam 1,5-2 tahun pada pasien OHS yang tidak diobati. Dua studi observasional termasuk pasien dengan gagal napas hiperkapnia akut-kronis menggambarkan mortalitas dalam 1 tahun sebesar 18% dengan proporsi pemakaian PAP pada 55% pasien dan mortalitas dalam 3 tahun sebesar 31,3% dengan proporsi pasien yang diobati dengan PAP tidak diketahui.¹⁰

Laporan ini merupakan satu kasus tunggal sehingga generalisasi temuan bersifat terbatas. Selain itu, tidak semua pemeriksaan penunjang spesifik gangguan napas saat tidur (misalnya polisomnografi) tersedia/tercantum, sehingga diagnosis OHS ditegakkan berdasarkan kriteria klinis dan temuan hiperkapnia siang hari serta eksklusi penyebab hipoventilasi lain. Meskipun demikian, kasus ini menekankan pentingnya kecurigaan dini OHS pada pasien obesitas dengan gagal napas hiperkapnia dan kesulitan *weaning*.

Simpulan

OHS melibatkan tiga elemen utama, yaitu kelebihan berat badan dengan IMT lebih dari 30 kg/m², peningkatan kadar karbon dioksida (hiperkapnia) pada siang hari, dan gangguan pernapasan selama tidur. Diagnosa OHS ditegakkan setelah mengesampingkan kelainan lain yang dapat menyebabkan hipoventilasi alveolar. Pengenalan OHS dengan cepat sangat penting karena pasien dengan kondisi ini memiliki risiko morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Namun, data terkini menunjukkan bahwa OHS sering kali tidak terdiagnosis dan tidak mendapatkan pengobatan yang memadai. Terapi PAP mempunyai dampak yang signifikan terhadap

fungsi pernapasan dan fungsional jika tidak terlambat diberikan. Adanya penyakit penyerta sangat umum terjadi dan merupakan faktor risiko terjadinya kematian. Oleh karena itu, penatalaksanaan memerlukan pendekatan yang komprehensif dan individual sesuai dengan kondisi masing-masing pasien.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan untuk semua pihak yang turut membantu dalam menyelesaikan dan menyempurnakan penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan (BKPK), Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) dalam Angka: hasil SKI 2023. Jakarta: BKPK Kemenkes RI; 2024. Available from: <https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/5539>.
3. Kaščák J, Anđelić S. Pickwickian syndrome – “the tip of the iceberg” in extremely obese patients. *Srp Arh Celok Lek*. 2020;148(3-4):211–5.
4. Kakazu MT, Soghier I, Afshar M, Brozek JL, Wilson KC, Masa JF, et al. Weight loss interventions as treatment of obesity hypoventilation syndrome: A systematic review. *Ann Am Thorac Soc*. 2020;17(4):492–502.
5. Piper AJ. Obesity Hypoventilation Syndrome. *Neurol Modul Sleep Mech Funct Sleep Heal*. 2020;67–78.
6. AlShareef SM, Almeneessier AS, BaHammam AS. Obesity hypoventilation in the intensive care unit. *Obesity Hypoventilation Syndrome: From Physiologic Principles to Clinical Practice*. Elsevier Inc. ; 2020. 253–268 p. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815290-4.00019-1>.
7. Upadhyay P, Jadhav US, Aurangabadkar GM, Lanjewar A V, Wagh P, Ghewade B, et al. A Clinical Encounter With Pickwickian Syndrome. *Cureus*. 2022;14(9):1–6.
8. Mokhlesi B, Masa JF, Afshar M, Balachandran JS, Brozek JL, Dweik RA, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):E6–24.
9. de Athayde RAB, Filho JRB de O, Filho GL, Genta PR. Obesity hypoventilation syndrome: A current review. *J Bras Pneumol*. 2018;44(6):510–8.
10. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev*. 2019;28(151):1–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0097-2018>.
11. Sequeira TCA, Bahammam AS, Esquinas AM. Noninvasive Ventilation in the Critically Ill Patient with Obesity Hypoventilation Syndrome: A Review. *J Intensive Care Med*. 2017;32(7):421–8.
12. Shah NM, Shrimanker S, Kaltsakas G. Defining obesity hypoventilation syndrome. *Breathe*. 2021;17(3):1–7.
13. Utpat K, Desai U, Joshi JM, Bharmal RN. Obesity Hypoventilation Syndrome: New Insights in Diagnosis and Management. *Indian J Sleep Med*. 2020;15(1):9–14.