



# Terapi *Non-Invasive Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Ventilation* pada Keracunan Gas Karbon Monoksida

**Dedy Kristofer Simangunsong,<sup>1</sup> Septo Sulistio,<sup>2</sup> Eirene Simbolon,<sup>3</sup> Erwin Kristianto Simangunsong<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Dokter Umum, RS Cipto Mangunkusumo, Jakarta, <sup>2</sup>Dokter Anestesi, RS Cipto Mangunkusumo, Jakarta, <sup>3</sup>Dokter Umum, RS Olah Raga Nasional, Jakarta, <sup>4</sup>Dokter Umum, Puskesmas Ambarita, Samsir, Indonesia

## ABSTRAK

Keracunan karbon monoksida (CO) adalah salah satu kegawatan lingkungan dengan mortalitas dan morbiditas tinggi. Otak dan jantung merupakan organ paling berisiko terkena dampaknya. Manifestasi klinis keracunan CO akut mungkin samar dan dapat sangat mirip dengan berbagai penyakit virus non-spesifik. Diagnosis keracunan CO dibuat berdasarkan gejala klinis, riwayat pasien, serta kondisi lingkungan sekitar saat pasien ditemukan. Rekomendasi terapi keracunan CO saat ini adalah pemberian oksigen 100% normobarik atau oksigen hiperbarik. Ventilasi non-invasif metode CPAP (*continuous positive airway pressure*) efektif sebagai terapi keracunan CO di IGD karena dapat memberikan oksigenasi jaringan dan mengeliminasi CO dengan cepat.

**Kata Kunci:** Keracunan karbon monoksida, terapi non-invasif CPAP, terapi oksigen hiperbarik, terapi oksigen normobarik.

## ABSTRACT

Carbon monoxide (CO) poisoning is one of the leading environmental emergencies with high mortality and morbidity. The brain and heart are especially at-risk organs of being affected. Clinical manifestations may closely mimic various nonspecific viral illnesses. Diagnosis is made based on of clinical symptoms, patient history, and the location's circumstances. Current therapy recommendations for CO poisoning are 100% normobaric oxygen (NBO) or hyperbaric oxygen (HBO). Non-invasive ventilation CPAP (*continuous positive airway pressure*) method is effective as a therapy for CO poisoning in the emergency room because it can provide tissue oxygenation and eliminate CO quickly. **Dedy Kristofer Simangunsong, Septo Sulistio, Eirene Simbolon, Erwin Kristianto Simangunsong. Non-Invasive Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Ventilation for Management of CO Poisoning.**

**Keywords:** Carbon monoxide poisoning, non-invasive CPAP ventilation, hyperbaric oxygen therapy, normobaric oxygen therapy.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

### Definisi

Keracunan karbon monoksida (CO) adalah salah satu kegawatan lingkungan dengan mortalitas dan morbiditas tinggi.<sup>1</sup> Gas CO dihasilkan dari proses pembakaran bahan organik yang tidak sempurna, seperti pengolahan industri, pembakaran bensin, gas, dan batu bara.<sup>2</sup> Mengingat gas CO tidak berwarna dan tidak berbau, toksisitasnya biasanya terlambat disadari.<sup>1</sup> CO berdifusi cepat melalui membran alveoli dengan afinitas terhadap hemoglobin (Hb) 230-300 kali lebih tinggi dibandingkan oksigen, terutama pada komponen besi di *heme*.<sup>3</sup> Ikatan antara CO dan Hb akan membentuk senyawa *carboxyhemoglobin* (COHb) yang akan

berakibat tidak tersedia cukup hemoglobin di sirkulasi untuk membawa oksigen ke jaringan.<sup>1</sup> Selain dalam darah, CO juga berikatan dengan protein jaringan mengandung *heme* seperti otot skelet dan otot jantung.<sup>3</sup>

### Epidemiologi

Insiden keracunan gas CO cenderung stabil dalam 25 tahun terakhir.<sup>4</sup> Sumber gas CO antara lain berasal dari mesin, kebakaran, dan peralatan bertenaga gas, seperti tungku dan kompor.<sup>5</sup> Keracunan gas CO menjadi penyebab utama keracunan di negara industri. Di Italia, perkiraan keracunan gas CO menyebabkan 6.000 kasus rawat inap per tahun dan sekitar 350 kematian per tahun.<sup>6</sup> Di Amerika Serikat, terdapat lebih dari 50.000

kasus keracunan CO di IGD setiap tahun, dengan angka kematian 1.300-2.700 per tahun.<sup>7</sup> Lebih dari 50% mortalitas pada kasus kebakaran terjadi karena *anoxic brain injury* akibat gas CO.<sup>7</sup> Diperkirakan pembiayaan di rumah sakit mencapai lebih dari 1 miliar dolar Amerika per tahun.<sup>7</sup>

Di Korea Selatan, tercatat 44.361 pasien keracunan CO dalam 10 tahun (2010-2019). Prevalensi keracunan CO 8,64 per 10.000 penduduk dengan insiden tertinggi pada usia 30-39 tahun.<sup>8</sup> Angka kejadian keracunan CO cenderung meningkat setiap tahun di Korea.<sup>9</sup> Jumlah kematian akibat keracunan gas CO di Jepang sekitar 2.000-5.000 orang per tahun dan merupakan penyebab kematian utama

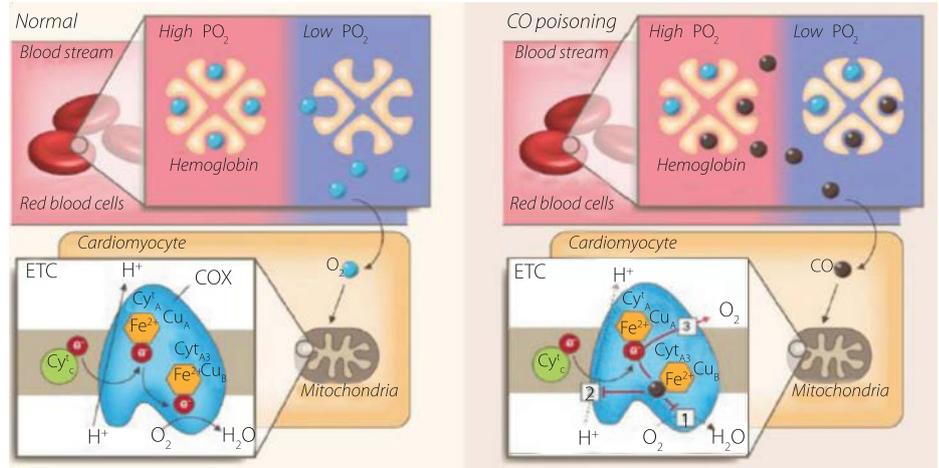
**Alamat Korespondensi** email: [dedyked@gmail.com](mailto:dedyked@gmail.com)



akibat keracunan di sana.<sup>4</sup>

**Patofisiologi**

Tubuh manusia menghasilkan gas CO sebagai hasil degradasi hemoglobin. Hasil pemecahan ini menghasilkan kadar dasar (*baseline*) saturasi COHb 1%-3% pada non-perokok dan 10% pada perokok berat.<sup>9</sup> Dalam jumlah fisiologis, gas CO endogen berfungsi sebagai neurotransmitter. Dalam kadar rendah, gas CO dapat memodulasi inflamasi, apoptosis, dan proliferasi sel, serta meningkatkan biogenesis mitokondria.<sup>6</sup> Paparan gas CO 10 ppm akan menyebabkan kadar COHb sekitar 2%.<sup>10</sup> Paparan CO lebih dari 6 ppm dalam periode lama dapat berpotensi toksik. Kadar COHb 2% atau lebih pada non-perokok dan 10% atau lebih pada perokok dianggap tidak normal dan dapat menimbulkan gejala.<sup>10</sup>

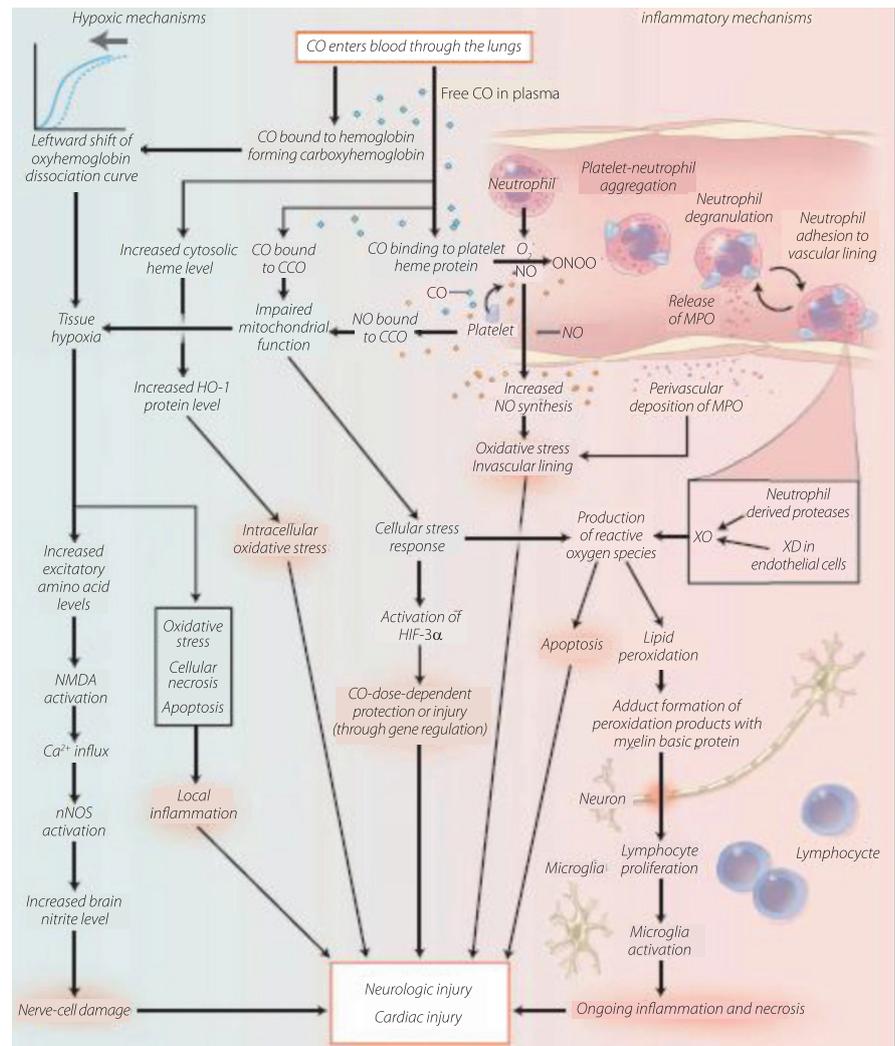


**Gambar 1.** Efek CO terhadap hemoglobin dan mitokondria<sup>10</sup>

Keterangan: PO<sub>2</sub>: partial pressure of oxygen; CO: carbon monoxide; ETC: electron transport chain; Cyt: cytochrome complex; COX: cytochrome c oxidase; O<sub>2</sub>: oxygen; H<sub>2</sub>O: hydrogen oxide.

CO menyebabkan hipoksia dengan cara membentuk *carboxyhemoglobin* dan menggeser kurva disosiasi oksigen ke kiri.<sup>3</sup> Selain itu, gas CO akan meningkatkan kadar *cytosolic heme*, menyebabkan stres oksidatif, berikatan dengan protein *heme* platelet dan *cytochrome c oxidase*, mengganggu respirasi seluler dan menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS) yang memicu nekrosis neuron dan apoptosis. Gangguan respirasi seluler akan memicu respons stres dan mengaktifasi *hypoxia-inducible factor 1α*, menyebabkan kerusakan saraf dan jantung.<sup>7,11</sup>

CO juga akan mengaktifasi *platelet* dengan melepaskan nitrogen oksida (NO) dari permukaan hemoprotein. NO akan bereaksi dengan oksigen radikal bebas (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) untuk menghasilkan *peroxynitrite* (ONOO<sup>-</sup>); *peroxynitrite* ini akan menghambat fungsi mitokondria dan justru mengaktifkan *platelet* akan menghasilkan ROS lebih banyak, menyebabkan pelepasan *heme* bebas dan peningkatan pembentukan *heme oxygenase* (HO-1). HO-1 akan memetabolisme *heme* bebas untuk menghasilkan CO endogen lebih banyak lagi dan akan memberikan umpan balik positif (*positive-feedback loop*). Neutrofil yang teraktivasi akan melepaskan *myeloperoxidase* (MPO); hal ini akan makin mengaktifasi neutrofil lain. Protease yang dilepaskan oleh neutrofil akan mengoksidasi *xanthine dehydrogenase* (XD) sel endotel menjadi *xanthine oxidase* (XO) dan XO akan menghasilkan ROS; ROS dan MPO



**Gambar 2.** Patofisiologi keracunan CO.<sup>11</sup>

Keterangan: CO: carbon monoxide; CCO: cytochrome c oxidase; O<sub>2</sub>: oxygen, NO: nitric oxide; ONOO<sup>-</sup>: peroxynitrite; MPO: myeloperoxidase; HO-1: heme oxygenase; XD: xanthine dehydrogenase; XO: xanthine oxidase; NMDA: N-methyl-D-aspartate; HIF-3α: hypoxia inducible factor 3 subunit alpha; nNOS: neuronal nitric oxides synthase



akan merangsang kerusakan sel melalui mekanisme katalisasi lipid peroksidasi sel jantung dan sel saraf bagian *myelin basic protein* (MBP). Saat mengalami peroksidasi, MBP akan merangsang proliferasi limfosit, aktivasi mikroglia dan pada tahap lanjut akan terjadi kerusakan neurologis.<sup>10</sup>

**KLINIS**

**Tanda dan Gejala**

Otak dan jantung merupakan organ paling berisiko dan paling sering menimbulkan gejala karena kedua organ ini memiliki toleransi rendah terhadap hipoksia dan mempunyai kebutuhan oksigen yang tinggi.<sup>12</sup>

Manifestasi klinis keracunan CO akut mungkin samar dan dapat sangat mirip dengan berbagai penyakit virus non-spesifik.<sup>9</sup> Awalnya pasien mengeluhkan nyeri kepala, pusing, mual, emosi tidak stabil, kebingungan, sulit mengambil keputusan, dan sinkop. Muntah mungkin satu-satunya gejala pada anak dan dapat disalahartikan sebagai gastroenteritis. Koma atau kejang dapat terjadi pada paparan yang lama. Pada usia lanjut, terutama dengan riwayat penyakit jantung koroner, dapat

terjadi infark miokard.<sup>9</sup>

Kondisi koma atau gangguan status mental dapat disertai dengan perdarahan retina dan asidosis laktat. Gambaran kulit *cherry-red colour* terlihat hanya pada 2%-3% kasus. Dapat pula terbentuk lesi eritematosa dan bula di kulit. Keracunan berat gas CO dapat menyebabkan hipotensi dan edema paru.<sup>9</sup>

Pada keracunan CO akut, konsentrasi COHb saat tiba di IGD tidak selalu berkorelasi dengan gejala klinis dan tingkat keparahannya karena dua hal. Pertama, saturasi COHb dalam darah dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti: konsentrasi gas CO yang terhirup, lama paparan gas CO, pemberian oksigen, dan konsentrasi oksigenasi oleh tim penolong, serta rentang waktu antara penghentian paparan CO dan pengambilan darah. Kedua, CO memiliki afinitas tinggi terhadap protein *heme*, sehingga CO dapat telah terlebih dahulu terdifusi ke dalam jaringan. Akibatnya, sejumlah gas CO masih tersisa di dalam tubuh meskipun saturasi COHb telah diturunkan dengan oksigenasi. Oleh karena itu, intervensi medis dan prosedur pra-rumah sakit, seperti

pemberian oksigen, harus dipertimbangkan saat evaluasi pasien intoksikasi CO.<sup>4</sup>

**DIAGNOSIS**

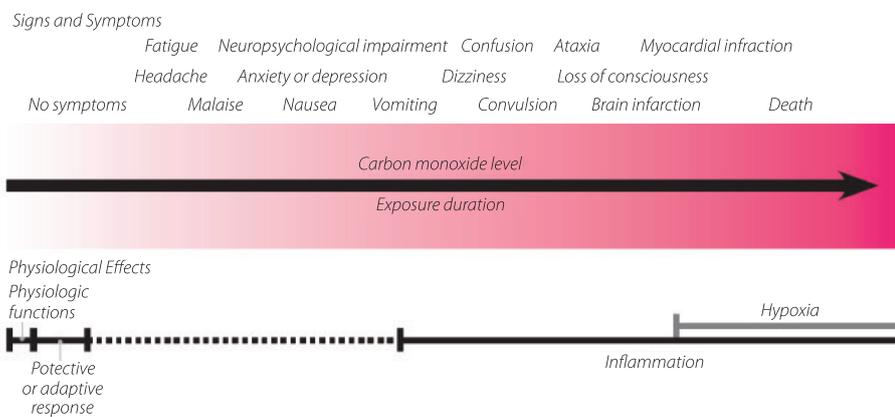
Keracunan CO idealnya didiagnosis dengan trias, yaitu: (1) Gejala sesuai dengan keracunan CO; (2) Riwayat paparan gas CO; dan (3) Peningkatan kadar COHb. Jika kondisi meragukan, pengukuran kadar gas CO lingkungan yang berpotensi sebagai sumber keracunan, dapat membantu.<sup>10</sup>

Diagnosis keracunan CO dibuat berdasarkan gejala klinis, riwayat pasien, serta kondisi lingkungan sekitar saat pasien ditemukan. Kadar COHb negatif tidak dapat menyingkirkan keracunan CO jika riwayat dan gejala sesuai; diagnosis banding tetap harus dipertimbangkan.<sup>12</sup> Diagnosis banding antara lain infeksi virus saluran napas atas, ensefalopati hipoksia, ensefalitis, meningitis, patologi intrakranial, kelebihan dosis (sedatif, salisilat), intoksikasi etanol atau metanol, intoksikasi sianida, metemoglobinemia akibat opiat, migrain, hipertensi, trauma kepala, depresi, dan gangguan psikiatrik lainnya.<sup>13</sup> Diagnosis keracunan CO pada dasarnya berdasarkan gejala klinis dan tersangka atau terbukti terpapar gas CO.<sup>12</sup>

Oksimetri denyut (*pulse oximetry*) konvensional tidak dapat membedakan antara COHb dan oksihemoglobin (*OxyHb*), sehingga pemeriksaan ini tidak dapat dipercaya untuk mengukur kadar COHb dan menilai hipoksia.<sup>10</sup> Sejak tahun 2005, telah tersedia *pulse CO oximetry* yang dapat mengukur kadar CO. Namun, sebuah penelitian menyimpulkan bahwa hasil normal pada pemeriksaan COHb *pulse CO oximetry* tidak dapat menyingkirkan keracunan CO.<sup>10</sup>

Keracunan CO dapat memicu angina dan menyebabkan kerusakan jantung, bahkan pada orang dengan pembuluh arteri koroner normal. Oleh karena itu, pasien keracunan CO harus menjalani pemeriksaan kardiovaskular, seperti EKG dan enzim jantung. Jika dijumpai cedera jantung, pasien harus dikonsultasikan ke bagian kardiologi.<sup>11</sup>

Pada pasien koma, harus dilakukan pemeriksaan rhabdomiolisis dengan mengukur kadar *creatine kinase* (CK). *CT scan* kepala dapat memberikan hasil normal di awal-awal atau hanya tanda edema serebral. Pada



Gambar 3. Spektrum gejala akibat paparan CO berdasarkan kadar dan durasi paparan.<sup>11</sup>

Tabel 1. Kadar COHb dan gejala keracunan CO.<sup>4</sup>

Kadar COHb Darah (%)	Manifestasi Klinis
<1	Batas normal (produksi endogen)
<10	Pada perokok (tidak bergejala)
10-20	Sakit kepala ringan, mudah lelah, telinga berdengung
20-30	Nyeri kepala memberat, lemas, mual, dan muntah
30-40	Nyeri kepala berat, pusing, mual, dan muntah
40-50	Sinkop, <i>confusion</i> , takikardia, takipnea
50-60	Koma, kejang, depresi pernapasan
60-70	Koma, kejang, depresi jantung paru
>70	Gagal napas, meninggal



pemeriksaan *CT scan* lanjutan dapat dijumpai hipodensitas bilateral simetris ganglia basalis. Abnormalitas lain yang mungkin dijumpai adalah hipodensitas substansi alba subkorteks, lesi serebral, lesi hipokampus.<sup>9</sup>

**TATA LAKSANA**

Saat evakuasi, pasien keracunan CO harus segera diberi oksigen normobarik menggunakan *nonrebreather reservoir face mask* (NRM) dengan aliran tinggi.<sup>11</sup> Sungkup NRM dapat mengalirkan oksigen 100% untuk membersihkan COHb dari darah dan dapat mengurangi waktu paruh COHb dari sekitar 4-5 jam menjadi 1 jam.<sup>9</sup> Pasien keracunan CO harus segera ke IGD.<sup>11</sup>

Jika dijumpai syok atau hipotensi, diberi cairan dan *vasopressor*.<sup>9</sup> Jumlah cairan tergantung pada derajat syok. Resusitasi cairan merupakan terapi utama untuk meningkatkan perfusi jaringan dan penghantaran oksigen. Cairan resusitasi dapat memperbaiki kinerja jantung dengan memperbaiki *preload*, meningkatkan *stroke volume* dan *cardiac output*. Cairan kristaloid merupakan pilihan utama untuk mengatasi syok. Mengangkat tungkai pasien secara pasif (*passive leg raise*) dapat meningkatkan *cardiac preload* dan membantu memperbaiki hipotensi.<sup>14</sup> Beberapa *vasopressor* dapat digunakan untuk memperbaiki tekanan darah antara lain *norepinephrine* dan *dopamine*; pilihan utama pada syok adalah *norepinephrine* <sup>14</sup> dengan dosis awal 0,5 µg/menit.<sup>15</sup>

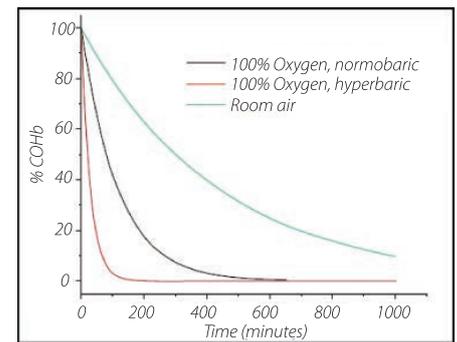
Jika pasien tampak kebingungan dan gelisah, periksa gula darah perifer untuk menyingkirkan hipoglikemia.<sup>9</sup> Jika terjadi kejang, berikan *benzodiazepine*.<sup>9</sup> Obat pilihan untuk mengatasi kejang adalah *diazepam* 10 mg IV atau 10-20 mg per rektal untuk dewasa dan 0,15 mg/kgBB IV atau 0,2-0,5 mg/kgBB per rektal dengan dosis maksimum 20 mg untuk pasien anak. Dosis ini dapat diulang dalam 5-10 menit jika kejang masih berlangsung.<sup>15</sup>

Pada pasien diduga terdampak *coronary artery disease*, segera dilakukan pemeriksaan EKG, kadar enzim jantung<sup>9</sup> dan diberi terapi untuk angina seperti *isosorbide dinitrate/ISDN*, *aspirin* dosis *loading* 150-300 mg oral dengan dosis pemeliharaan 75-100 mg per hari dan *clopidogrel* dosis *loading* 300 mg oral dilanjutkan dosis pemeliharaan 75 mg per hari.<sup>16</sup>

Intoksikasi CO dapat menyebabkan rabdomiolisis.<sup>17</sup> *Acute kidney injury* (AKI) adalah komplikasi rabdomiolisis paling serius.<sup>18</sup> Jika pasien terduga rabdomiolisis, target terapi adalah mengobati penyakit yang mendasari, mencegah AKI, dan menangani komplikasi yang mengancam jiwa.<sup>15</sup> Untuk mencegah azotemia prerenal, diberikan cairan secara agresif 1,5 L/jam dengan target terapi produksi urin 200 mL/jam, pH urin >6,5, dan pH plasma <7,5.<sup>18</sup> Jika target terapi telah tercapai, terapi cairan dapat dititrasi.<sup>15</sup>

Rekomendasi terapi keracunan CO saat ini

adalah oksigen 100% normobarik (NBO) atau oksigen hiperbarik (HBO) 2,5-3 atmosfer.<sup>10</sup> NBO dan HBO dapat melepaskan CO dari darah lebih cepat dengan mekanisme peningkatan tekanan parsial oksigen, sehingga meningkatkan laju disosiasi CO dari Hb. Waktu paruh CO di udara bebas (*room air*) adalah 320 menit. NBO mempercepat waktu paruh CO menjadi 74 menit. Sedangkan HBO<sub>2</sub> mempercepat waktu paruh CO menjadi 20 menit.<sup>10</sup>



Gambar 4. Penurunan kadar COHb pada beberapa pilihan terapi.<sup>10</sup>

**Terapi HBO**

Terapi HBO telah digunakan sebagai terapi keracunan CO sejak 1962.<sup>9</sup> Saat terapi HBO, pasien masuk ke dalam kabin dan diberi oksigen 100% dengan tekanan lebih dari 1 atmosfer (ATA: *atmosfer absolut*). HBO pada 2,5 ATA akan mengurangi waktu paruh CO menjadi 20 menit.<sup>9</sup> Terapi HBO terbukti menurunkan mortalitas.<sup>9</sup> Selain itu, terapi HBO relatif aman pada wanita hamil dan anak, serta dapat digunakan selama ventilasi mekanik.<sup>19</sup> Gejala sisa neurologis turun dari sekitar 12% menjadi 1% dengan terapi HBO, namun efektivitas ini menurun jika terapi HBO tertunda lebih dari 6 jam pasca-paparan.<sup>15</sup> Terapi HBO tidak direkomendasikan jika telah lebih 24 jam pasca-paparan.<sup>12</sup> Jika diputuskan untuk terapi HBO, harus dilakukan 3 kali dalam 24 jam.<sup>12</sup> Terapi HBO memerlukan peralatan yang sangat spesifik dan petugas terlatih, yang biasanya terbatas di rumah sakit tertentu.<sup>20</sup> Kerugian terapi HBO antara lain barotrauma,<sup>21</sup> yang dilaporkan terjadi pada 0,72% kasus<sup>12</sup> dan komplikasi lain (hipoglikemia, toksisitas oksigen, pusing, cemas, sesak napas, dada berat) pada 0,5%-15% kasus.<sup>12</sup>

**Terapi NBO**

NBO dapat dipertimbangkan sebagai terapi alternatif. Terapi ini dapat mengeliminasi CO

Tabel 2. Kriteria rawat inap dan indikasi terapi hiperbarik pada keracunan CO.<sup>9</sup>

Kriteria Rawat Inap		Indikasi Terapi Hiperbarik pada Keracunan CO	
1.	Penurunan kesadaran	1.	Pasien koma
2.	Adanya defisit neurologis	2.	Ada periode penurunan kesadaran
3.	Gangguan kardiak baik klinis maupun EKG	3.	Skor abnormal pada <i>carbon monoxide neuropsychological screening battery</i>
4.	Asidosis metabolik	4.	Kadar COHb >40%
5.	Radiologi <i>thorax</i> abnormal	5.	Gangguan jantung (nyeri dada, perubahan EKG, aritmia)
6.	Kadar COHb >25%, Kadar COHb >15% pada pasien kelainan jantung Kadar COHb >10% jika pasien hamil	6.	Riwayat penyakit jantung iskemik dan COHb >15%
7.	PO <sub>2</sub> <60 mmHg	7.	Pasien hamil dengan COHb >15%
		8.	Tidak respons dengan oksigen 100% selama 4-6 jam
		9.	Jika gejala kembali muncul setelah lebih 3 minggu pasca-paparan



dengan aman, tersedia, dan tidak mahal.<sup>21</sup> Pasien keracunan CO yang tidak memerlukan terapi HBO, harus ditangani dengan NBO hingga gejala mereda dan kadar COHb menurun. Belum terdapat standar total durasi terapi NBO walaupun sebuah studi menyarankan terapi dapat dilakukan selama 3 hari. Kebanyakan kasus keracunan CO ringan memerlukan terapi tidak lebih dari 6 jam.<sup>15</sup> Terapi ini biasanya digunakan hingga kadar COHb pasien turun menjadi kurang dari 5%.<sup>21</sup> Namun, terapi NBO terbukti kurang efektif untuk mencegah gejala sisa kognitif seperti nyeri kepala dan gejala neuropsikologis lain dibandingkan HBO.<sup>21</sup>

Köhler, *et al*, (2022) meneliti 8 alat bantu pernapasan NBO: nasal kanul, NRM, *AirLife Open mask*, *Flow-Safe II CPAP device*, *SuperNO<sub>2</sub>VA nasal PAP device*, *nasal high-flow*, *non-invasive positive pressure ventilation (NPPV)*, dan regulator menyelam standar; disimpulkan 4 alat bantu napas yang paling baik adalah NPPV, *nasal high-flow*, regulator menyelam, dan *SuperNO<sub>2</sub>VA*.<sup>22</sup>

Roth, *et al*, melaporkan kasus keracunan CO pada suami istri (34 dan 31 tahun) akibat penghangat udara di apartemen mereka. Keduanya mengalami gejala yang sama seperti nyeri kepala dan lemas dengan kadar COHb keduanya 21%. Satu pasien ditangani dengan CPAP dengan *fiO<sub>2</sub>* 100% dan pasien lain dengan terapi oksigen *non-rebreather mask* (NRM). Dengan terapi CPAP, kadar COHb

turun menjadi 5% dalam 60 menit dan 3% dalam 90 menit, sedangkan terapi oksigen dengan *non-rebreather mask* kadar COHb mencapai 13% dalam 1 jam, 6% dalam 4 jam, dan 3% dalam 6 jam.<sup>20</sup>

Pada laporan kasus lain, suami usia 63 tahun dan istri usia 58 tahun dibawa ke IGD dengan keluhan pusing, sakit kepala, dan mual. Pasien pria memiliki riwayat gagal jantung kongestif. Kadar COHb pasien pria 26% dan pasien wanita 24%. Pasien wanita diterapi dengan *non-rebreather mask* dan pasien laki-laki dengan CPAP. Kadar COHb turun hingga di bawah 5% setelah 2 jam pada pasien pria dan 5 jam pada pasien wanita.<sup>1</sup>

Penelitian lain melibatkan 45 pasien keracunan CO yang dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu 21 pasien di kelompok CPAP dan 24 pasien di kelompok NRM. Ditemukan penurunan bermakna kadar COHb pada kelompok CPAP pada menit ke-30, 60, dan 90. Penelitian ini menyimpulkan bahwa terapi CPAP lebih efektif dibandingkan dengan NRM.<sup>23</sup>

Penelitian Caglar, *et al*, melibatkan 77 pasien keracunan CO yang dibagi atas 40 pasien mendapat terapi oksigen dengan NRM dan 37 pasien dengan CPAP. Hasil penelitian menunjukkan pasien yang mendapat terapi oksigen CPAP mengalami penurunan kadar CO 2 kali lebih cepat dibandingkan dengan NRM. Kelompok terapi CPAP mengalami perbaikan keluhan nyeri kepala yang lebih

baik dibandingkan kelompok NRM, namun untuk keluhan lain, seperti mual, pusing, dan lemas, tidak dijumpai perbedaan bermakna.<sup>24</sup>

Ventilasi non-invasif metode CPAP dengan sungkup ketat dapat menjadi alternatif terapi keracunan CO karena tersedia cukup luas dibandingkan dengan ketersediaan fasilitas terapi HBO. Proses eliminasi CO dari tubuh bergantung pada fraksi oksigen yang dihirup dan kecepatan difusi CO melalui membran alveoli-kapiler dan kecepatan ekspirasi. Terapi CPAP menyediakan *FiO<sub>2</sub>* 1,0 dibandingkan dengan NRM 0,6.<sup>15</sup> Pada CPAP, juga terdapat *positive end expiratory pressure* (PEEP) yang dapat mencegah kolaps alveoli serta meningkatkan area difusi paru dan pertukaran gas.<sup>15</sup> Hal ini yang menyebabkan CPAP lebih bermanfaat dibandingkan terapi oksigen konvensional NRM.<sup>15</sup>

#### SIMPULAN

Terapi HBO adalah terapi keracunan CO yang paling efektif dan menjadi pilihan utama. Aksesibilitas terapi HBO yang tidak dimiliki semua rumah sakit membuat terapi NBO menjadi alternatif penanganan kasus keracunan CO. Ventilasi non-invasif CPAP adalah salah satu terapi NBO yang dapat mengoksigenasi jaringan dan mengeliminasi CO dengan cepat, sehingga memperbaiki tanda dan gejala keracunan CO lebih baik dibandingkan NRM. Terapi non-invasif CPAP efektif sebagai terapi keracunan CO.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Idil H, Unek O. Non-invasive CPAP ventilation in acute carbon monoxide poisoning. *Prehospital and Disaster Medicine* 2019;34(4):454-5.
2. Nasronudin. Keracunan karbon monoksida. In: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata, M, Setiyohadi B, Syam AF. Buku ajar penyakit dalam. Vol I. 6th Ed. Jakarta: Interna Publishing; 2014. p. 1065-70.
3. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115:863-70.
4. Kinoshita H, Türkan H, Vucinic H, Naqvi S, Bedair R, Rezaee R, et al. Carbon monoxide poisoning. *Toxicol Rep.* 2020;7:169-73.
5. Christensen GM, Creswell PD, Meiman JG. Carbon monoxide exposure and poisoning cases in Wisconsin, 2006-2016. *WJM.* 2019;118(1):21-6.
6. Davico C, Notari D, Larosa P, Ricci F, Vittorini R, Cogoni M, et al. Carbon monoxide intoxication: A case of misdiagnosis with neuroradiological follow up. *J Neurol Neurosci.* 2016;(1):78.
7. Jang HJ, Piel S, Greenwood JC, Ehinger JK, Killbaugh TJ. Emerging cellular-based therapies in carbon monoxide poisoning. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2021;321:269-75.
8. Han E, Yu G, Lee HS, Park G, Chung SP. Prevalence of carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in Korea: Analysis of national claims data in 2010-2019. *J Korean Med Sci.* 2023 Apr 17;38(15):e125.
9. Mehta SR, Das S, Singh SK. Carbon monoxide poisoning. *MJAFI.* 2007;63:362-5.
10. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(5):596-606.
11. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *NEJM.* 2009;360(12):1217-25.



12. Jüttner B, Busch H, Callies A, Dormann H, Janisch T, Kaiser G, et al. S2k guideline diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *GMS German Medl Sci.* 2021;19:Doc13.
13. Gozubuyuk AA, Dag H, Kacar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *North Clin Istanbul.* 2017;4(1):100–7.
14. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2014 Mar;16(3):1-22.
15. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Biros MH, Danzl DF, Gausche-Hill M, et al. *Rosen's emergency medicine. Concepts and clinical practice.* Vol. 2. 8th Ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2014. p. 2041-3.
16. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. *Pedoman tata laksana sindrom koroner akut.* 4th Ed. Jakarta: PERKI; 2018 .p. 28-31.
17. Lee HD, Lee SY, Cho Y, Han SH, Park S, Lee KH. Sciatic neuropathy and rhabdomyolysis after carbon monoxide intoxication. *Medicine* 2018;97:23(e11051).
18. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *The Ochsner Journal* 2015;15:58–69, 2015.
19. Ning K, Zhou Y, Zhang N, Sun X, Liu W, Han C. Neurocognitive sequelae after carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy. *Med Gas Res.* 2020;10(1):30-6.
20. Roth D, Mayer J, Schreiber W, Herkner H, Laggner AN. Acute carbon monoxide poisoning treatment by non-invasive CPAP ventilation, and by reservoir face mask: Two simultaneous cases. *Am J Emergency Med.* 2018;36:1718.e5–1718.e6.
21. Casillas S, Galindo A, Camarillo-Reyes LA, Varon J, Surani SR. Effectiveness of hyperbaric oxygenation versus normobaric oxygenation therapy in carbon monoxide poisoning: A systematic review. *Cureus* 2019;11(10):e5916.
22. Köhler A, Zoll FM, Ploner T, Hammer A, Joannidis M, Tilg H, et al. Oxygenation performance of different non-invasive devices for treatment of decompression illness and carbon monoxide poisoning. *Front Physiol.* 2022;13:885898.
23. .Turgut K, Yavuz E. Comparison of non-invasive CPAP with mask use in carbon monoxide poisoning. *Am J Emergency Med.* 2020;38(7):1454-7.
24. Caglar B, Serin S, Yilmaz G, Torun A, Parlak I. The impact of treatment with continuous positive airway pressure on acute carbon monoxide poisoning. *Prehosp Disaster Med.* 2019;00(00):1–4.