

TINJAUAN PUSTAKA

MANAJEMEN DAN STABILISASI PASIEN DENGAN EDEMA PARU AKUT

Akhmad Yun Jufan, Bowo Adiyanto, Achmad Reza Arifin*

Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FKKMK UGM/RSUP Dr.Sardjito Yogyakarta

**Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FKKMK UGM/RSUP Dr.Sardjito Yogyakarta*

ABSTRAK

Edema paru akut merupakan suatu kondisi ketika terjadi akumulasi cairan di paru paru (ruang interstitial dan alveoli). Cairan ini memenuhi alveolus di dalam paru-paru yang menyebabkan seseorang sulit untuk bernafas. Penyebab tersering edema paru disebabkan oleh permasalahan jantung. Namun, akumulasi cairan di dalam paru dapat disebabkan oleh beberapa alasan diantaranya adalah pneumonia, beberapa racun, maupun obat-obatan.

Jumlah angka kematian selama satu tahun untuk pasien yang dirawat di rumah sakit dengan edema paru akut mencapai 40%. Penyebab paling umum dari edema paru akut diantaranya iskemia miokard, aritmia jantung (misalnya Fibrilasi atrium), disfungsi katup jantung dan kelebihan volume cairan. Dapat pula disebabkan oleh penyebab lain diantaranya emboli paru, stenosis arteri renal, ketidakpatuhan terhadap pengobatan penyakit sebelumnya serta efek samping dari obat juga dapat memicu edema paru.

Penatalaksanaan pada pasien dengan edema paru terlebih dahulu kita cari penyakit yang mendasari terjadinya edema. Karena merupakan faktor yang sangat penting dalam pengobatan, sehingga perlu diketahui dengan segera penyebabnya. Karena terapi spesifik tidak selalu dapat diberikan sampai penyebab diketahui, maka pemberian terapi suportif sangatlah penting. Tujuan umum adalah mempertahankan fungsi fisiologik dan seluler dasar. Yaitu dengan cara memperbaiki jalan napas, ventilasi yang adekuat, dan oksigenasi

Kata kunci: *Manajemen, Edema Paru, Stabilisasi*

ABSTRACT

Acute pulmonary edema is a condition when there is accumulation of fluid in the lungs (interstitial space and alveoli). This fluid fills the alveoli in the lungs which makes it difficult for someone to breathe. The most common cause of pulmonary edema is caused by heart problems. However, the accumulation of fluid in the lungs can be caused by several reasons including pneumonia, some poisons, or drugs.

The number of deaths for one year for patients hospitalized with acute pulmonary edema reaches 40%. The most common causes of acute pulmonary edema include myocardial ischemia, cardiac arrhythmias (eg atrial fibrillation), cardiac valve dysfunction and excess fluid volume. It can also be caused by other causes including pulmonary embolism, renal artery stenosis, non-compliance with previous disease treatments and side effects from medications can also trigger pulmonary edema.

Management in patients with pulmonary edema we first look for diseases that underlie the occurrence of edema. Because it is a very important factor in treatment, so it needs to know the cause immediately. Because specific therapy cannot always be given until the cause is known, supportive therapy is very important. The general goal is to maintain basic physiological and cellular functions. Namely by improving the airway, adequate ventilation, and oxygenation

Key word: *management, pulmonary oedema, stabilization*

PENDAHULUAN

Edema paru akut merupakan salah satu kegawatan di bagian medis yang memerlukan manajemen yang tepat dan dilakukan segera mungkin. Edema paru akut ini ditandai dengan gejala diantaranya sesak nafas berat dan terjadinya hipoksia yang diakibatkan oleh adanya akumulasi dari penumpukan cairan di dalam paru yang mengakibatkan terjadinya gangguan dari proses pertukaran gas dan pengembangan dari paru¹.

Jumlah angka kematian selama satu tahun untuk pasien yang dirawat di rumah sakit dengan edema paru akut mencapai 40%. Penyebab paling umum dari edema paru akut diantaranya iskemia miokard, aritmia jantung (misalnya Fibrilasi atrium), disfungsi katup jantung dan kelebihan volume cairan. Dapat pula disebabkan oleh penyebab lain diantaranya emboli paru, stenosis arteri renal, ketidakpatuhan terhadap pengobatan penyakit sebelumnya serta efek samping dari obat juga dapat memicu edema paru¹.

TINJAUAN PUSTAKA

DEFINISI

Edema merupakan akumulasi cairan di dalam tubuh. Kata edema atau pembengkakan tubuh lebih tepat jika disebut sebagai limfadema, hal ini dikarenakan peningkatan cairan interstitial biasanya disebabkan oleh blockade limfonodi. Edema paru merupakan kondisi yang disebabkan oleh akumulasi cairan di paru-paru (ruang interstitial dan alveolus). Cairan ini memenuhi alveolus di dalam paru-paru yang menyebabkan seseorang sulit untuk bernafas. Penyebab tersering edema paru disebabkan oleh permasalahan jantung. Namun, akumulasi cairan di dalam paru dapat disebabkan oleh beberapa alasan diantaranya adalah pneumonia, beberapa racun, maupun obat-obatan. Edema paru yang terjadi secara akut merupakan kondisi kegawatan medis yang harus segera ditangani. Walaupun edema paru kadang merupakan kondisi yang fatal, namun penanganan yang tepat untuk edema paru dan kondisi yang mendasarinya dapat memberikan tingkat perbaikan yang tinggi. Terapi untuk edema paru sangat bervariasi, tergantung dari penyebab yang mendasarinya, namun secara umum terapi ini

termasuk suplementasi oksigen dan pengobatan medikamentosa².

Edema paru terjadi ketika cairan yang disaring ke paru lebih cepat dari cairan yang dipindahkan. Penumpukan cairan menjadi masalah serius bagi fungsi paru karena efisiensi perpindahan gas di alveoli tidak bisa terjadi. Struktur paru dapat menyesuaikan bentuk edema dan yang mengatur perpindahan cairan dan protein di paru menjadi masalah yang klasik³.

Peningkatan tekanan edema paru disebabkan oleh meningkatnya keseimbangan kekuatan yang mendorong filtrasi cairan di paru. Fitur penting dari edema ini adalah keseimbangan aliran cairan dan protein ke dalam paru utuh secara fungsional. Peningkatan tekanan edema sering disebut kardiogenik, tekanan tinggi, hidrostatik, atau edema paru sekunder tapi lebih efektifnya disebut keseimbangan edema paru terganggu karena tahanan keseimbangan pergerakan antara cairan dan zat terlarut di dalam paru⁴.

ANATOMI

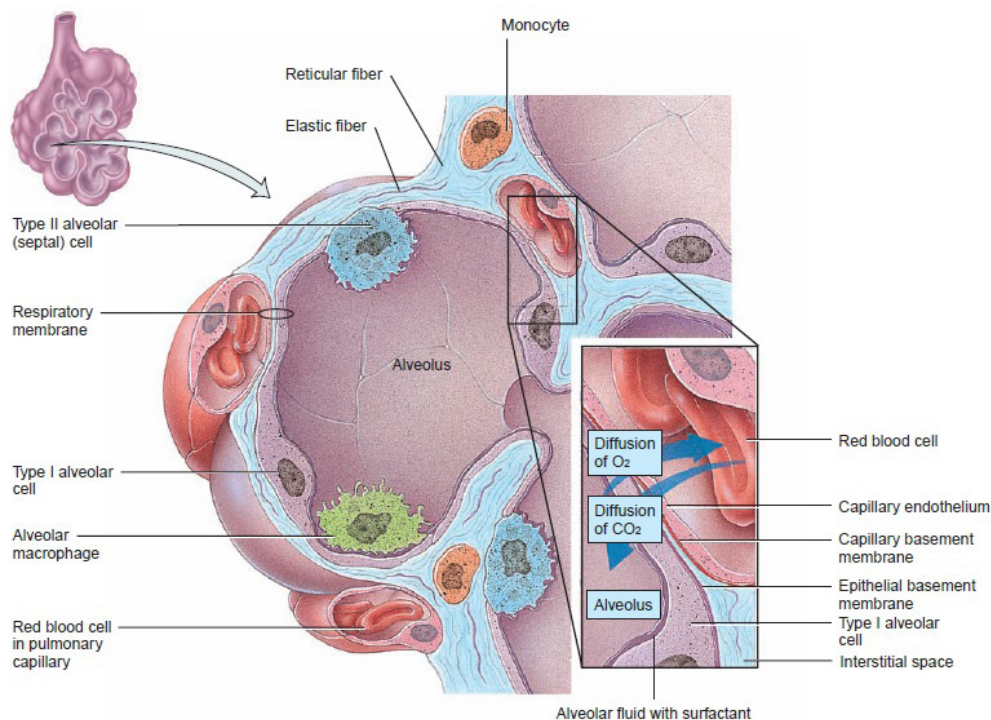
Edema paru merupakan kondisi yang disebabkan oleh akumulasi cairan di paru-paru. Edema pada paru biasanya terjadi di alveolus dan ruang interstitial diantara endotel kapiler darah dan dinding alveolus. Penyebab edema paru ini diantaranya adalah ketidakseimbangan tekanan hidrostatik dan onkotik, obstruksi sistem limfatik pulmonal, dan penyakit yang dapat merusak epitel kapiler ataupun alveolus⁵.

Alveolus

Alveolus merupakan kantung yang dilapisi oleh epitel simpel squamosa dan didukung oleh membran basement yang elastis. Dinding alveolus terdiri dari dua tipe sel epitel alveolar. Sel alveolar tipe 1 jumlahnya lebih banyak dibandingkan dengan sel alveolar tipe 2. Sel alveolar tipe 1 merupakan epitel simpel skuamosa yang berada sepanjang dinding alveolus. Sel alveolar tipe 2 atau biasanya disebut sebagai sel septal, merupakan sel epitel kuboid yang berada diantara sel alveolar tipe 1. Sel alveolar tipe 1 berfungsi sebagai tempat utama pertukaran gas. Sedangkan sel alveolar tipe 2 merupakan sel yang permukaannya terdapat mikrofili yang mensekresi

cairan alveolar dan berfungsi untuk menjaga permukaan alveolus. Salah satu cairan alveolar tersebut adalah surfaktan, yang terdiri dari fosfolipid

dan lipoprotein. Surfaktan berfungsi menurunkan tekanan cairan alveolus, yang menurunkan tendensi alveolus untuk kolaps⁵.



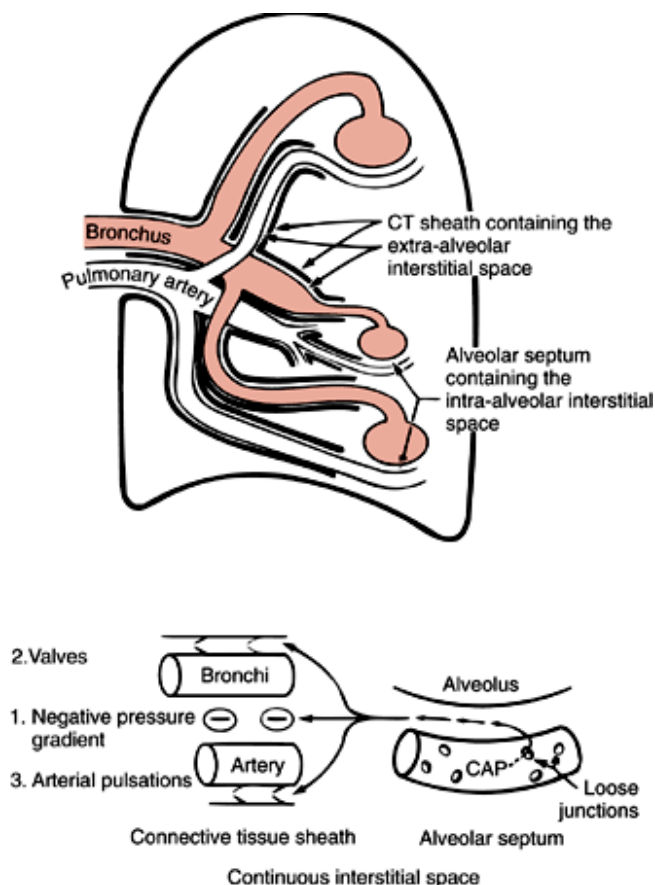
Gambar 1. Anatomi Alveolus

Pada dinding alveolus terdapat pula alveolar makrofag atau disebut juga sebagai sel dust, fungsi dari alveolar makrofag ini adalah untuk memfagosit atau membuang partikel debu atau debris di ruang alveolar. Selain itu, terdapat juga fibroblast yang memproduksi reticular dan serat elastic. Pada bagian luar permukaan alveolus, arteriole dan venula lobules menyatuu menjadi pembuluh darah kapiler yang terdiri dari satu lapis sel endotel dan membrane basement. Pertukaran O₂ dan CO₂ antara ruang udara di paru dan pembuluh darah melalui proses difusi melalui dinding alveolus dan endotel, yang bersama disebut sebagai membrane pernafasan atau *respiratory membrane*. Jika dimulai dari rongga udara alveolus menuju ke plasma darah, membrane pernafasan terdiri dari empat lapisan. Lapisan pertama adalah dinding alveolus yang terdiri dari sel alveolar tipe 1, 2, dan alveolar makrofag; lapisan kedua adalah epitel membrane basement yang berada di luar dinding alveolus; lapisan ketiga

adalah membrane basement kapiler; dan lapisan terakhir adalah endotel kapiler. Walaupun terdiri dari beberapa lapisan, ketebalan lapisan ini hanya 0,5 µm sehingga difusi gas dapat terjadi. Perkiraan jumlah alveoli di dalam paru-paru adalah sekitar 300 juta alveoli⁵.

Ruang Intersitial Paru

Kapiler darah dipisahkan dengan gas alveolar oleh beberapa lapisan anatomi, diantaranya adalah endotel kapiler, endotel membrane basement, ruang interstitial, epitel membrane basement, dan epitel alveolus (tipe 1 pneumosit). Membrane basement epitel dan endotel dipisahkan oleh ruang yang mengandung jaringan ikat fibrosa, ikat elastic, fibroblast, dan makrofag. Tidak ada sistem limfatik di ruang interstitial pada septum alveoli, kapiler limfatik pertama muncul di ruang interstitial mengelilingi bronkiolus terminal, arteri, dan vena kecil⁶.



Gambar 2. Alran Cairan Interstitial

Diantara sel endotel dan epitel, terdapat lubang atau penghubung yang memungkinkan aliran cairan dari ruang intravaskuler ke ruang interstitial, dan akhirnya dari ruang interstitial menuju ruang alveolar. Penghubung antara sel endotel biasanya lebih besar dan disebut *loose*, sedangkan penghubung antara sel epitel relative lebih kecil yang disebut *tight*. Untuk mengetahui bagaimana cairan interstitial paru diproduksi, disimpan, dan dibersihkan, maka kita harus mengetahui konsepnya. Konsep pertama adalah ruang interstitial paru merupakan terusan dari ruangan di antara jaringan ikat perianteriolar dan peribronchial yang berlanjut menjadi ruang interstitial di antara membrane basement endotel dan epitel di alveolus; kedua, tekanan negatifnya progresif dari distal ke proksimal⁶.

Tidak ada sistem limfatik di ruang interstitial di septum alveolus. Kapiler limfatik mulai ada di ruang interstitial yang mengelilingi terminal bronkiolus dan arteri kecil. Cairan interstitial normalnya dibuang

dari ruang interstitial alveolar ke saluran limfa oleh mekanisme gradient tekanan, yang disebabkan karena tekanan ruang interstitial yang lebih negative di daerah arteri besar dan brokus. Aliran cairan interstitial yang menuju hilum dibantu oleh perbedaan tekanan negative, katub limfatik, dan pulsasi arteri pulmonalis. Cairan tersebut akhirnya diteruskan dari limfonodi ke sirkulasi vena sentral. Peningkatan tekanan vena sentral menurunkan aliran limfa di paru-paru, yang dapat menjadi faktor edema interstitial⁶.

Pertukaran gas di alveoli terjadi karena proses difusi. Gas berpindah dari alveoli menuju pembuluh darah kapiler, gas harus bisa menembus lapisan surfaktan dari alveoli, epitel alveoli, dan ecdotel kapiler. Berdasarkan hukum difusi **Fick's**, difusi gas yang menembus alveoli meningkat disebabkan: peningkatan membran permukaan, peningkatan perbedaan tekanan alveolar, peningkatan kelarutan dari gas, penurunan ketebalan membran. Pada kasus

edema paru terjadi masalah dari difusi gas, karena adanya timbunan cairan di dalam paru meningkatkan ketebalan dinding dari alveoli dan menurunkan area dari pertukaran gas. Edema paru menyebabkan hipoksemia lebih besar daripada hiperkapnea karena sifat karbondioksida lebih mudah larut di dalam cairan sehingga dapat menembus alveoli selama pertukaran gas. Adanya edema mencegah udara menembus pembuluh kapiler paru, sehingga menyebabkan adanya perfusi tanpa ventilasi.⁷

KLASIFIKASI

Edema paru menurut penyebab dan perkembangannya diklasifikasikan menjadi edema paru kardiogenik dan edema paru non-kardiogenik. Edema paru kardiogenik biasanya disebabkan karena gagal jantung kiri kongestif yang akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler paru. Sedangkan edema paru non-kardiogenik dikategorikan berdasarkan kondisi yang mendasarinya. Edema paru non-kardiogenik diklasifikasikan menjadi tekanan rendah alveolus, peningkatan permeabilitas alveolus, atau edema neurogenik. Sebagai contoh, penyebab penurunan tekanan alveolus adalah karena obstruksi saluran nafas atas seperti paralisis laring, penyebab peningkatan permeabilitas adalah leptospirosis dan ARDS, sedangkan edema neurogenik disebabkan oleh epilepsi, trauma otak, maupun elektrolusi. Perbedaan antara kardiogenik dan non-kardiogenik sangat penting dilakukan tidak hanya untuk terapi, tapi juga untuk alasan prognosis⁸.

Edema Paru Kardiogenik

Edema paru kardiogenik akut adalah salah satu tanda dari gagal jantung berat akut yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru sampai lebih dari 18 mmHg yang disebabkan dari peningkatan tekanan vena paru. Dari fisiologisnya sendiri, ruang intravascular dan ekstrasvaskular dipisahkan oleh barrier endotel. Tekanan yang berpengaruh dalam barrier ini adalah tekanan hidrostatik plasma dan tekanan onkotik plasma. Tekanan hidrostatik plasma berfungsi untuk mendorong cairan ke luar jaringan. Sedangkan tekanan onkotik plasma berfungsi untuk menjaga

atau menarik cairan ke dalam ruang vaskuler. Edema paru kardiogenik merefleksikan akumulasi cairan yang berisi protein rendah di interstitium dan alveolus paru⁹.

Patofisiologi

Kapiler pembuluh darah paru dan gas di dalam alveolus dipisahkan oleh membrane kapiler-alveolar. Membran ini terbagi menjadi tiga lapisan, lapisan pertama adalah endotel kapiler; lapisan kedua adalah ruang interstitial yang terdiri dari jaringan ikat, fibroblast, dan makrofag; dan lapisan terakhir adalah epitel alveolus. Pertukaran cairan normalnya terjadi diantara *vascular bed* dan ruang interstitium. Edema paru terjadi saat aliran cairan dari vaskuler ke dalam ruang interstitial meningkat⁹.

Hukum Starling menentukan keseimbangan cairan diantara alveolus dan *vascular bed*. Aliran cairan yang melintas antar membrane ditentukan oleh persamaan:

$$Q = K (P_{cap} - P_{is}) - I (P_{cap} - P_{is})$$

dimana Q adalah filtrasi cairan; K adalah koefisien filtrasi; P_{cap} adalah tekanan hidrostatik kapiler, yang cenderung untuk mendorong cairan keluar; P_{is} adalah tekanan hidrostatik cairan interstitial, yang cenderung untuk mendorong cairan ke kapiler; dan I adalah koefisien refleksi, yang menunjukkan efektivitas dinding kapiler dalam mencegah filtrasi protein; P_{cap} kedua adalah tekanan osmotik koloid plasma, yang cenderung menarik cairan ke kapiler; dan P_{is} kedua adalah tekanan osmotik koloid dalam cairan interstitial, yang menarik cairan keluar dari kapiler¹⁰.

Filtrasi cairan dapat meningkat dengan perubahan parameter dari hukum Starling tersebut. Edema paru kardiogenik secara predomanan terjadi karena gangguan aliran pada atrium kiri atau karena disfungsi ventrikel kiri. Pada edem paru yang terjadi karena peningkatan tekanan kapiler paru, maka tekanan kapiler parunya harus lebih tinggi dibandingkan dengan tekanan koloid osmotik plasma. Tekanan kapiler paru normalnya 8 – 12

mmHg, dan tekanan osmotik koloidnya adalah 28 mmHg⁹.

Sistem limfa memainkan peranan penting dalam menjaga agar cairan di paru selalu seimbang dengan cara membuang cairan, koloid, atau liquid dari ruang interstitial dengan kecepatan 10 – 20 mL/jam. Pada peningkatan tekanan kapiler arteri paru melebihi 18 mmHg, hal ini dapat meningkatkan filtrasi dari cairan ke dalam ruang interstitium, namun kecepatan pembuangan sistem limfa tidak ikut meningkat. Hal ini berbeda dengan peningkatan tekanan atrium kiri yang kronis, dengan kecepatan pembuangan sistem limfa bisa sampai 200 mL/jam, yang dapat memproteksi paru dari edema paru⁹.

Stadium

Terdapat tiga stadium pada edema paru kardiogenik menurut prosesnya. Stadium pertama atau biasa disebut sebagai *stage 1* adalah peningkatan tekanan atrium kiri yang dapat menyebabkan distensi dan pembukaan pembuluh paru kecil. Pada stadium ini, pertukaran gas darah tidak terganggu. Pada stadium kedua atau *stage 2*, cairan dan koloid berpindah ke ruang interstitium paru dari kapiler paru, namun peningkatan aliran limfa dapat secara efisien membuang cairan tersebut. Berlanjutnya filtrasi cairan yang terus-menerus dapat membuat kapasitas drainase limfatik tidak dapat mengkompensasinya lagi. Akumulasi cairan di ruang interstitium dapat mengganggu pertukaran gas yang dapat menyebabkan hipoksemia. Hipoksemia pada stadium ini dapat menstimulasi terjadinya takipneu. Takipneu dapat terjadi karena stimulasi reseptor juxtapulmonary kapiler. Pada stadium terakhir atau *stage 3*, filtrasi cairan di ruang interstitial berlanjut yang akhirnya sampai memenuhi ruang tersebut (diperkirakan 500 mL cairan). Akhirnya cairan berpindah dari ruang interstitium ke epitel alveolar, dan akhirnya memenuhi ruang alveolar. Pada stadium ini, abnormalitas pertukaran gas dapat dilihat, kapasitas vital, dan volume respiratory

menurun, yang menyebabkan hipoksemia menjadi lebih berat⁹.

Manifestasi Klinis

Pasien dengan edema paru kardiogenik biasanya memiliki gejala klinis gagal jantung kiri. Pasien biasanya mengeluhkan sesak nafas yang tiba-tiba dan berat, rasa cemas, dan perasaan seperti tenggelam. Manifestasi klinis dari edema paru kardiogenik akut mencerminkan bukti adanya hipoksia dan peningkatan tonus simpatis. Pada pasien dengan edema paru kardiogenik, keluhan paling sering adalah sesak nafas dan diaphoresis atau keringat berlebihan. Pasien biasanya mengeluhkan dispneu saat aktifitas, ortopneu, dan paroksismal nocturnal dispneu. Batuk adalah keluhan yang sering dan dapat memberikan petunjuk awal adanya perburukan edema pada paru pasien dengan disfungsi ventrikel kiri yang kronis. Sputum berwarna pink dan berbusa mungkin dikeluarkan oleh pasien dengan penyakit yang parah. Kadang disertai suara serak dikarenakan gangguan di persarafan laring karena stenosis mitral atau hipertensi pulmonal. Nyeri dada harus diwaspadai oleh dokter sebagai kemungkinan untuk infark miokardial akut, atau diseksi aorta dengan regurgitasi aorta⁹.

Edema Paru Non-Kardiogenik

Edema paru non-kardiogenik adalah edema yang disebabkan karena perubahan permeabilitas dari membrane kapiler paru yang mengakibatkan keadaan patologis baik secara langsung maupun tidak langsung. Edema paru non-kardiogenik dapat disebut juga sebagai *respiratory distress syndrome*. RDS yang ringan disebut sebagai *acute lung injury*, dan RDS yang berat disebut sebagai *acute respiratory distress syndrome*. Edema paru non-kardiogenik mempunyai karakteristik kerusakan alveolus difus yang ditandai dengan peningkatan permeabilitas membrane kapiler alveolus dan juga akumulasi cairan yang kaya protein di ruang alveolus¹¹.

Etiopatologi

Beberapa mekanisme telah diketahui sebagai penyebab terjadinya edema paru

non-kardiogenik. Sebagai contoh adalah tekanan alveolar yang rendah, peningkatan permeabilitas vaskuler, peningkatan tekanan hidrostatik, dan kombinasi ketiganya. Beberapa penyebab edema paru non-kardiogenik menurut patofisiologinya terjadi karena penurunan tekanan alveolar (edema post obstruksi atau reekspansi edema), edema neurogenik, vaskulitis, dan peningkatan edema paru. Sebagai contoh, penyebab penurunan tekanan alveolus adalah karena obstruksi saluran nafas atas seperti paralisis laring, penyebab peningkatan permeabilitas adalah leptospirosis dan ARDS, sedangkan edema neurogenik disebabkan oleh epilepsy, trauma otak, maupun elektrolisis. Penurunan tekanan alveolus mungkin juga terjadi setelah pleurosentesis, pneumotorax, obstruksi saluran nafas atas (sindroma brachycephalic, paralisis laring, ataupun kolaps trakeal). Pada neurogenik edema, secara patofisiologi terjadi karena peningkatan aktivasi simpato-androgenik di medulla oblongata. Hal ini berpengaruh pada konstiksi vena paru yang membuat darah mengalir lebih banyak dari sistemik ke sirkulasi pulmonal, hal ini akan menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik yang akhirnya dapat menyebabkan edema. Peningkatan permeabilitas vaskuler menjadi masalah besar penyebab edema paru non-kardiogenik. Hal ini diakibatkan karena kerusakan berat dan difus pada parenkim paru, yang menyebabkan permeabilitas endotel dan epitel terganggu, sehingga menyebabkan cairan yang kaya akan protein keluar⁸.

Menurut penyebabnya, edema paru non-kardiogenik dibagi menjadi penyebab langsung dan penyebab tidak langsung. Penyebab langsung dari edema paru non-kardiogenik adalah aspirasi, injuri inhalasi, kontusio pulmonal, infeksi difus paru. Sedangkan penyebab tidak langsung dari edema paru non-kardiogenik ini adalah sepsis, syok sepsis, overdosis obat, pancreatitis, uremia, dan koagulopati. Penyebab langsung berarti etiologi tersebut menyebabkan kerusakan langsung pada epitel alveolus, sedangkan penyebab tidak langsung berarti kerusakan epitel terjadi karena dampak tidak

langsung atau karena penyebaran mediator inflamasi secara hematogen. Penyebab tersering terjadinya edema paru non-kardiogenik adalah infeksi difus paru (direk) dan sepsis (indirek)¹¹.

Proses inflamasi yang terjadi pada alveolar dibagi menjadi tiga proses. Proses pertama adalah inisiasi, yaitu persipitasi antigen oleh antigen presenting cell, yang nantinya akan melepaskan mediator-mediator inflamasi. Tahap kedua adalah tahap amplifikasi, yaitu aktifnya neutrofil di organ target (paru). Tahap terakhir adalah injury, pada tahap ini sel yang mengalami inflamasi akan melepaskan metabolit O₂ reaktif yang akan menimbulkan kerusakan sel. Kerusakan sel ini akan mengakibatkan permeabilitas vascular meningkat, yang menyebabkan akumulasi cairan berisi protein di alveolus, dan akhirnya akan membentuk membrane hialin yang berisi fibrin atau protein. Selain itu, kerusakan sel dapat menimbulkan penurunan produksi surfaktan yang menyebabkan alveolus dapat kolaps yang akhirnya akan menurunkan *compliance* paru yang menyebabkan peningkatan usaha untuk bernafas sehingga timbul distress respirasi¹¹.

Manifestasi Klinis

Edema paru non-kardiogenik mempunyai berbagai derajat manifestasi distress pernafasan yang nantinya dapat menimbulkan kegagalan pernafasan. Tanda klinis awal pada edema paru non-kardiogenik adalah peningkatan usaha untuk bernafas yang ditandai dengan adanya takipneu dan dispneu. Auskultasi paru sulit untuk membedakan antara edema paru kardiogenik dan edema paru non-kardiogenik. Beberapa manifestasi untuk membedakan dengan penyebab kardiogenik diantaranya adalah tidak adanya edema perifer, distensi vena jugularis, dan gallop ventrikel¹¹.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan diantaranya adalah pemeriksaan rontgen Thorax, pemeriksaan USG, pemeriksaan kardiometri dengan ICON dan pemeriksaan PiCCO.

1. Pemeriksaan Thorax

Pada pemeriksaan penunjang radiologi thorax gambaran khas edema paru didapatkan ukuran

jantung membesar ditandai dengan cardiomegaly, pelebaran gambaran vaskularisasi dari paru¹³



Gambar 3. Pemeriksaan Thorax Pasien Edema Paru¹³

2. Pemeriksaan USG

Pemeriksaan USG thorax atau juga disebut LUS (*Lung Ultrasound*) dapat membantu mendiagnosis kasus pasien dengan sesak nafas di Rumah sakit.

Pada pemeriksaan LUS akan didapatkan 2 garis atau 3 garis yang disebut B lines. Bilateral B lines sering didapatkan pada jaringan paru dengan edema interstitial.¹⁴

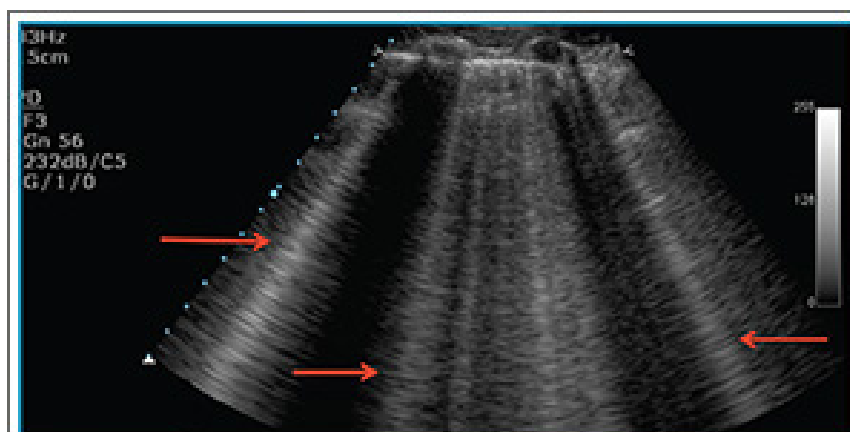


Figure 3. Ultrasound showing bilateral B lines, commonly seen in lungs with interstitial edema

Gambar 4. Pemeriksaan USG Thorax pada kasus edema paru¹⁴

3. Pemeriksaan ICON

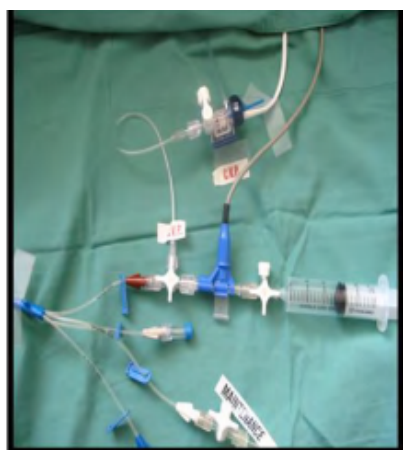
ICON merupakan salah satu peralatan yang bertujuan untuk melakukan monitoring hemodinamik secara non invasif atau disebut juga elektrik kardiometri. Dengan menggunakan alat ICON kita dapat mengetahui profil dari TFC (*Torachic Fluid Content*) yang dapat menjadi pemeriksaan penunjang adanya edema paru. TFC mengukur cairan extra dan intravaskuler di dalam rongga thorax, sehingga dapat menjadi penunjang jika terjadi peningkatan nilai TFC dapat menjadi pertanda dari gejala edema paru akut. Pada kasus edema paru didapatkan nilai dari TFC mencapai 27 – 40 k/ohm.¹⁸

4. Pemeriksaan PiCCO

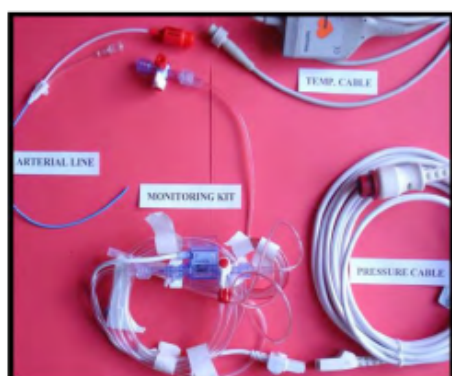
Pemeriksaan invasif dengan alat PiCCO (*Pulse Contour Cardiac Output*) dapat melakukan pemeriksaan dari hemodinamik pada pasien. PiCCO menggunakan kombinasi dari 2 tehnik untuk

monitoring hemodinamik dan volumetrik secara lengkap yaitu secara termodilusi dan analisis contour pulsasi. Termodilusi menghitung pengukuran volumetrik dari preload dan cardiac output. PiCCO memerlukan akses kateter Vena Central dan termodilusi arteri line.

Pada kasus edema paru pemeriksaan dengan PiCCO dapat membantu diagnosis dengan menghitung nilai EVLWI (*Extravascular Lung Water Index*), dimana EVLW merupakan gambaran dari jumlah air yang terdapat di dalam paru, dimana merupakan jumlah cairan di dalam intersisial, intrasel, alveolar dan cairan limfa di dalam paru. Nilai normal dari EVLWI yaitu <7 mL/kgBB, tetapi ada penelitian yang lain menyebutkan nilai EVLWI normal < 10 mL/kg. Nilai EVLWI \geq 10 ml/kg dapat menjadi penunjang kuat adanya edema paru pada pasien yang mengeluhkan gejala klinis sesak nafas dan ada riwayat penyakit jantung sebelumnya.¹⁵



- Phillips blue end thermistor cable
- CVC preferred sites: Internal Jugular or subclavian
- CVP line with transducer set
- 50ml syringe for 2-3 bolus' of 15-20mls
- Cold saline <8°C
- Two 3 way taps



- Philips red pressure module or red port on MMS
- Philips Orange CCO module
- Philips Orange end CCO cable
- PiCCO arterial line
- White Phillips pressure cable
- PiCCO transducer monitoring kit including in-line sensor
- Pressure bag & 500ml 0.9% Sodium Chloride

Gambar 5. Perlengkapan set PiCCO invasif CVC dan arteri line.

Manajemen dan Stabilisasi

Strategi manajemen terapi dalam rangka menghadapi kasus edema paru bisa dengan strategi PALM (Peep, Albumin, Lasix dan Mechanical/HD).

1. PEEP

PEEP (*Positive end Expiratory Pressure*) mempunyai efek yang menguntungkan bagi pasien dengan gagal nafas yang terpasang ventilator. PEEP telah terbukti menurunkan resiko terjadinya atelektasis dengan cara membuka alveoli yang berpartisipasi dalam ventilasi gas. Pada kasus edema paru penggunaan PEEP dapat memindahkan cairan yang berada di dalam alveoli berpindah ke dalam ruang intersisiel, walaupun tidak menurunkan dari nilai EVLW. Penggunaan PEEP dengan nilai 5.8 atau 10 cmH₂O dengan FIO₂ 50%.¹⁶

Ventilasi mekanis merupakan tatalaksana yang dibutuhkan untuk pasien dengan edema paru non-kardiogenik. Jika hipoksemia tidak dapat dikoreksi dengan menggunakan ventilasi mekanis, maka dapat digunakan *positive end-expiratory pressure* atau PEEP. Pada kondisi ini PEEP yang digunakan adalah 5 -10 cm H₂O. Fungsi dari PEEP adalah untuk menghindari kolaps alveolus. PEEP juga dapat meningkatkan FRC (*Functional Residual Capacity*) dan menghindari risiko dari kerusakan paru lanjutan. Walaupun penggunaan PEEP efektif dalam meningkatkan oksigenasi pada pasien, namun risiko komplikasi juga akan bertambah saat digunakan bersama dengan alat mekanis lainnya. Penggunaan PEEP dengan tekanan yang sangat tinggi mungkin dapat menyebabkan komplikasi berupa edema alveolar yang bertambah, penurunan curah jantung, dan penurunan tekanan serta aliran darah ke ginjal. Komplikasi lainnya penggunaan

PEEP adalah barotrauma, yang insidensinya 5-15% dan berupa pneumomediastinum, pneumothorax, dan emfisema subkutaneus¹².

2. Albumin

Berdasarkan hukum starling maka tekanan onkotik plasma yang rendah yang disebabkan karena kadar albumin yang rendah, dapat mengakibatkan perpindahan cairan dari intravaskuler ke dalam ruang intersisiel, sehingga dapat menjadikan cairan yang masuk ke dalam paru meningkat. Karena perpindahan ini dapat mengakibatkan terjadinya edema paru karena bertambahnya cairan yang masuk ke dalam ruang intersisiel paru. Diet nutrisi albumin dapat mengurangi perpindahan cairan dari intravaskuler yang dapat mengakibatkan penumpukan cairan di ruang intersisiel paru.

3. Lasix

Penggunaan golongan diuretik diindikasikan pada pasien dengan curiga kelebihan volume cairan. Loop diuretik seperti furosemid dapat menurunkan preload, sehingga harus diberikan secara hati hati pada pasien yang cairan intravaskuler nya berkurang. Pemberian furosemid secara intravena menjadi pilihan dengan dosis 40 – 80 mg. Pemberian dosis awal diberikan secara pelan intravena dan dapat diulang setiap 20 menit jika diperlukan. Setelah pemberian bolus, furosemid dapat diberikan secara infus, dengan dosis 5-10 mg per jam. Penggunaan dosis tinggi dari furosemid dapat memperbaiki sesak nafas, tetapi dapat memperberat kerusakan dari fungsi ginjal. Di rumah sakit pemasangan kateter urin diperlukan untuk membantu memonitor urin output.¹

Tabel 1. Dosis rekomendasi furosemide¹

Cara pemberian	Dosis	Frekuensi
Bolus intravena pelan	4 mg/menit	Diulang setiap 20 menit jika diperlukan
- fungsi ginjal normal	40-80 mg	-
- insuff Renal or gagal jantung	Sampai dengan 160-200 mg	-
- pasien rutin mendapat terapi furosemid	Dosis intravenous awal sama dengan dosis maintenance oral,* titrate to response	-
Intravenous infusion	5-10 mg per hour	continuous

Pada saat terjadi keluhan klinis sesak nafas yang memberat, maka pasien harus dilakukan stabilisasi dahulu sebelum dipindahkan di ruang intensif atau dirujuk ke Rumah sakit yang memiliki fasilitas yang lengkap. Manajemen Edema Paru Akut diantaranya pasien diberikan suplementasi Oksigen 100%, dan pasien diposisikan setengah duduk. Jika tekanan darah sistolik lebih dari 100 mmHg maka bisa diberikan terapi Glyceryl trinitrate sediaan sublingual tablet setiap 5 menit, Jika curiga adanya kelebihan cairan diberikan Furosemid 40 mg serta dimonitor dari urin output yang keluar.¹

4. Mechanical (Hemodialisis)

Pada pasien dengan penyakit gagal ginjal kronis terjadi gangguan dari ekskresi urin karena kerusakan fungsi dari ginjal untuk mengeluarkan urin. Pasien dengan gangguan pengeluaran urin dapat terjadi kelebihan cairan di dalam ruang intersisiel, sehingga dapat mengakibatkan edema paru akut non kardiogenik karena terjadi perpindahan cairan dari intravaskuler ke dalam ruang alveoli paru. Penatalaksanaan dengan hemodialisis dapat mengurangi keluhan sesak nafas pada pasien dan mencegah edema paru semakin memberat.¹⁶

Manajemen utama pada pasien dengan edema paru kardiogenik termasuk didalamnya adalah resusitasi ABC (airway, breathing, dan circulation). Oksigen seharusnya diberikan pada semua pasien untuk menjaga saturasi oksigen lebih dari 90%. Penyakit yang mendasari seperti aritmia atau infark miokard seharusnya diterapi dengan sesuai. Oksigen diberikan melalui *face mask*, CPAP, intubasi, dan ventilasi mekanis dapat dipilih tergantung dari keadaan hipoksemia dan asidosis, serta kesadaran pasien⁹.

Tujuan manajemen dari edema paru kardiogenik adalah, pertama penurunan venous return paru (preload reduction), penurunan resistensi vascular sistemik (afterload reduction), dan penggunaan obat inotropik. Reduksi preload digunakan untuk menurunkan tekanan hidrostatis kapiler paru dan penurunan transudasi cairan ke dalam ruang interstitium dan alveolus paru. Reduksi afterload digunakan untuk meningkatkan cardiac output dan meningkatkan perfusi ke ginjal, sehingga diuresis dapat berjalan pada pasien dengan kelebihan cairan⁹.

Pada pasien dengan disfungsi ventrikel kiri atau pada penyakit katub jantung, kemungkinan akan terjadi hipotensi. Pasien ini mungkin tidak akan mengalami perbaikan dengan pengobatan yang menurunkan preload dan afterload. Oleh karena itu, pengobatan inotropik diperlukan untuk pasien ini untuk menjaga tekanan darah secara adekuat. Pasien yang masih hipoksia memerlukan suplemen oksigen serta pada pasien dengan distress pernafasan memerlukan bantuan ventilasi⁹.

Nitrat

Mekanisme aksi dari golongan nitrat adalah relaksasi otot polos, sehingga menyebabkan venodilatasi dan menyebabkan penurunan preload jantung dengan dosis rendah. Dosis tinggi nitrat menyebabkan dilatasi pembuluh arteri sehingga menghasilkan, penurunan tekanan darah dan afterload. Bekerja spesifik pada pembuluh darah arteri koroner jantung, dilatasi koroner menyebabkan peningkatan aliran darah koroner. Sehingga dapat meningkatkan oksigenasi dan menurunkan beban kerja jantung. Pada praktek sehari hari nitrat dapat diberikan secara sublingual, sedangkan di Rumah sakit dapat diberikan secara infus.¹

Tabel 2. Dosis Nitrat pada edema paru¹

Pemberian	Dosis	Frekuensi	Dosis maksimal
Glyceryl trinitrate spray	400 microgram	Diulang setiap 5 min	1200 microgram
Glyceryl trinitrate sublingual tablet	300–600 microgram	Diulang setiap 5 min	1800 microgram
Glyceryl trinitrate intravenous infusion*	5–10 microgram setiap min	Diulang setiap 5 min	200 microgram setiap min

Nitrat dapat menyebabkan kejadian hipotensi, sehingga harus dilakukan monitoring tekanan darah dan dipertahankan tekanan darah sistolik diatas 90 mmHg. Nitrat jangan diberikan jika tekanan darah sistolik dibawah 90 mmHg atau pasien memiliki penyakit stenosis aorta berat. Jika pasien masih konsumsi obat fosfodiesterasi inhibitor seperti sildenafil, maka pemberian nitrat dikontraindikasikan. Efek samping dari pemberian golongan nitrat diantaranya nyeri kepala, takikardia, dan bradikardi paradoksal.¹

Morfin

Morfin merupakan bagian dari terapi edema paru akut yang dapat mengurangi keluhan sesak nafas, efek ini diasumsikan karena morfin menyebabkan venodilatasi sehingga menurunkan preload dan aliran balik darah vena. Morfin juga menurunkan aktivitas simpatis dan mengurangi kecemasan yang diakibatkan keluhan sesak nafas. Efek samping dari penggunaan morfin diantaranya depresi pernafasan dan sistem saraf pusat, mengurangi curah jantung dan hipotensi. Penggunaan morfin dalam kasus edema paru akut berhubungan dengan meningkatnya kasus pasien yang memerlukan bantuan ventilasi mekanik dan perawatan intensif. Sehingga penggunaan morfin dapat menyebabkan efek bahaya terhadap pasien. Morfin dosis rendah 1 – 2.5 mg dapat digunakan untuk memfasilitasi ventilasi non invasif tetapi perlu monitoring pada pasien yang dilakukan sedasi.¹

KESIMPULAN

Edema paru akut merupakan suatu keadaan dimana terjadi akumulasi cairan yang berlebihan di dalam ruang instersisial dan atau di dalam alveolus dari parenkim paru. Akumulasi cairan di dalam alveolus dapat disebabkan karena sebab dari kardiogenik atau non kardiogenik. Edema paru sebab kardiogenik biasanya disebabkan karena kegagalan dari jantung kiri. Edema paru non kardiogenik merupakan sindrom klinis yang muncul diantaranya hipoksemia berat, adanya infiltrat di alveolar kedua lapang baru pada pemeriksaan Rongten thorax dan tidak ada riwayat adanya gagal jantung.

Diagnosis segera dari edema paru sangat penting untuk menghindari adanya komplikasi yang dapat mengancam keselamatan dari pasien. Pasien dengan edema paru kardiogenik biasanya memiliki gejala klinis gagal jantung kiri. Pasien biasanya mengeluhkan sesak nafas yang tiba-tiba dan berat, rasa cemas, dan perasaan seperti tenggelam. Manifestasi klinis dari edema paru kardiogenik akut mencerminkan bukti adanya hipoksia dan peningkatan tonus simpatis. Pada pasien dengan edema paru kardiogenik, keluhan paling sering adalah sesak nafas dan diaphoresis atau keringat berlebihan. Sedangkan edema paru non kardiogenik juga ditandai adanya sesak nafas yang memberat, tidak disertai adanya riwayat penyakit gagal jantung sebelumnya.

Manajemen utama pada pasien dengan edema paru kardiogenik termasuk didalamnya adalah resusitasi ABC (airway, breathing, dan circulation), manajemen terapi dalam rangka menghadapi kasus edema paru bisa dengan strategi PALM (Peep, Albumin, Lasix dan Mechanical/HD). Oksigen seharusnya diberikan pada semua pasien untuk menjaga saturasi oksigen lebih dari 90%. Penyakit yang mendasari seperti aritmia atau infark miokard seharusnya diterapi dengan sesuai. Oksigen diberikan melalui *face mask*, CPAP, intubasi, dan ventilasi mekanis dapat dipilih tergantung dari keadaan hipoksemia dan asidosis, serta kesadaran pasien. Terapi lain dengan pemberian Venodilator dengan golongan Gliceryl, diuretik golongan furosemid untuk mengurangi kelebihan cairan dan analgesik opioid Morfin untuk menurunkan aktivitas simpatik dan venodilator.

DAFTAR PUSTAKA

1. Megan Purvey, George Allen, 2010. Managing acute pulmonary oedema. Vol 40, page 126.
2. Mayo Clinic Staff. 2011. Pulmonary Edema. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary-edema/basics/definition/con-20022485>. dilihat pada 1 Maret 2020
3. Staub NC: Pulmonary edema. *Physiology Rev* 54:678-811, 2004.
4. Fishman : Pulmonary disease and disorders, fourth edition, volume one, United States, 593-617, 2008.

-
5. Derrickson, B., Tortora, Gerard J., 2009. *Principles of Anatomy and Physiology*. John Wilay & Sons, United States of America.
 6. Churchill Livingstone, 2000. Pulmonary Microcirculation, Pulmonary Interstitial Space, and Pulmonary Interstitial Fluid Kinetics (Pulmonary Edema). http://web.squ.edu.om/med-Lib/MED_CD/E_CDs/anesthesia/site/content/vo2/02051900.htm. dilihat pada 1 Maret 2020.
 7. Kyle A Powers, Amit S, Dhmoon, 2019. Physiology, Pulmonary, Ventilation and Perfusion. Last update April 6, 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539907/>.
 8. Glaus, T., Schellenberg, S., Lang, J., 2010. Cardiogenic and Non Cardiogenic Pulmonary Edema: Pathomechanisms and Causes. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 152:7, 311-317.
 9. Sovari, A., Henry H., 2012. Cardiogenic Pulmonary Edema Clinical Presentation. <http://emedicine.medscape.com/article/157452-clinical>. dilihat tanggal 1 Maret 2020.
 10. Butterworth IV JF, Mackey DC. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. Edisi ke-6. New York: McGraw-Hill Education: 2018.
 11. Perina, Debra G., 2003. Noncardiogenic Pulmonary Edema. *Emerg Med Clin N Am*. 21;2003, 385-393.
 12. Kakauros & Stravros, 2003. Management of Pulmonary Edema Cardiogenik. page: 223-230
 13. John Starko, 2015. Tintinalli's Emergency Medicine.
 14. Todd Taylor MD, 2015. Emergency Ultrasound: Lung Assessment: Emergency Medicine 2015 January;47(1): 35-36.
 15. Mathieu Jozwiak, Jean Louis Teboul, 2015. Extravascular Lung Water in critical care: recent advances and clinical applications.38 (2015) <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-015-0081-9>
 16. Allon Amital, MD, 2020. What are beneficial effects of positive end expiratory pressure. Medscape Jurnal.
 17. Marie Patrice, Alexandre Hertig, 2011. Acute pulmonary oedema in chronic dialysis patients admitted into an intensive care unit. *Nephrol dial Transplant* 27: 603-607.
 18. Shymaa Fathy, Ahmed M Hasanin, 2020. Thoracic fluid content: a novel parameter for predicting failed weaning from mechanical ventilation. *Journal of Intensive Care*: 20 (2020).
-