

Edema Paru Non Kardiak

Mulyadi

Abstrak. Edema paru terjadi apabila terjadi peningkatan laju filtrasi membran alveolo kapiler yang melebihi kapasitas. Edema paru non kardiak adalah akumulasi cairan yang abnormal atau berlebihan dalam ruang interstitial dan alveolar paru akibat peningkatan permeabilitas mikro vaskular. Penyebab edema paru non kardiak sangat beragam, cedera paru akut, aspirasi dan inhalasi gas toksik, serta akibat infeksi. Penatalaksanaan utama ditujukan pada penyakit dasar, serta meliputi pengobatan non spesifik, pengobatan faktor pencetus, serta bertujuan untuk menjaga oksigenasi jaringan agar tetap adekuat. (*JKS 2010; 1:37-42*)

Kata kunci : edema paru, non kardiak.

Abstract. Pulmonary edema occurs when there is an increase speed of alveolo capillary filtration membrane that exceeds the capacity. The non-cardiac pulmonary edema is the accumulation of abnormal or excessive fluid in the interstitial and alveolar lung spaces due to the increasing of micro vascular permeability. The causes of non-cardiac edema pulmonary are very diverse which include acute lung injuries, aspiration and inhalation of toxic gases, and also due to infections. The main treatments are aimed to the basic diseases which include non-specific treatments, treatment of triggerer factors, and it is aimed to maintain tissue oxygenation as to make it remain adequate. (*JKS 2010; 1:37-42*)

Keywords : non cardiac, pulmonary edema.

Pendahuluan

Edema paru non kardiak adalah akumulasi cairan yang abnormal atau berlebihan dalam ruang interstitial dan alveolar paru akibat peningkatan permeabilitas mikro vaskular. Edema paru terjadi apabila terjadi peningkatan laju filtrasi membran alveolo kapiler yang melebihi kapasitas aliran saluran limfa.¹

Pada keadaan normal mekanisme yang mempertahankan alveol paru tetap dalam keadaan bebas cairan secara mekanisme yang diatur oleh anatomi dan fisiologi paru sendiri yaitu : keseimbangan tekanan kapiler dan tekanan osmotik cairan plasma, serta keadaan permeabilitas dinding kapiler yang tetap normal.^{1,2}

Pada umumnya edema paru terjadi akibat peningkatan mikrovaskuler paru akibat

peningkatan vena pulmonal yang pada umumnya akibat mitral stenosis maupun left ventricle decompensation – dikenal edema paru kardiak. Sebab lain edema paru karena adanya peningkatan alveol kapiler, akibat bahan yang bersifat toksik dari dalam paru maupun luar paru karena menghirup gas beracun – pada keadaan ini terjadi penimbunan protein dan cairan dalam interstitial paru tanpa terjadi peningkatan mikrovaskuler, dikenal sebagai edema paru non kardiak.¹⁻³

Anatomi dan Fisiologi

Terdapat dua bagian yang merupakan tempat timbunan cairan apabila terjadi kelebihan cairan yaitu interstitial space dan rongga udara (air space).^{2,3}

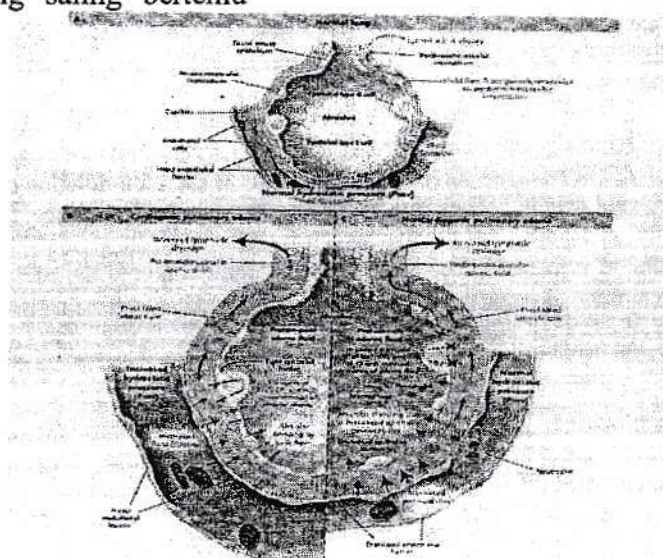
Antara kapiler paru dan alveolar terdiri dari 3 macam struktur.^{2,3}

1. Ruang interstitial : mengandung jaringan ikat, fibroblast dan makrofag, tidak mengandung sistim limfatik. Ruang ini terhubung dengan peri broncho vascular sheath yang memiliki sistim limfatik.

Mulyadi adalah dosen pada Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala

2. Sel endotel kapiler : diantara endotel terdapat celah dengan diameter 4 nm yang menghubungkan ruang intra vaskuler dengan ruang interstitial.
3. Epitel alveol : adalah lanjutan epitel bronkus terdiri dari sel squamous (tipe I) dan sel pneumosit (tipe II). Diantara epitel alveol paru terdapat tight junction yang saling bertemu

dengan bentuk tidak beraturan berfungsi mencegah cairan masuk ke alveoli. lebih jauh ikatan ini dikenal dengan nama membrana basalis yang mempunyai kemampuan permeabilitas terhadap semua lemak yang tidak larut.



Gambar 1. Patofisiologi edema paru.⁹

Patofisiologi

Transudasi cairan terjadi dalam dua tahap : tahap pertama dari kapiler ke ruang interstitial melalui endotel, tahap kedua dari ruang interstitial kedalam alveolus melalui epitel.³⁻⁵

Rumus Starling untuk pertukaran cairan dan protein:³⁻⁵

$$Q_f = K_f[(P_c - P_i) - \pi(P_c - P_i)]$$

Q_f = rate of fluid filtration

K = water transport coefficient

P_c = capillary hydrostatic pressure

P_i = interstitial hydrostatic pressure

π = protein transport coefficient

$P?$ = colloid osmotic (oncotic) pressure

Dari rumus Starling transudasi cairan ditentukan oleh dua hal : tekanan

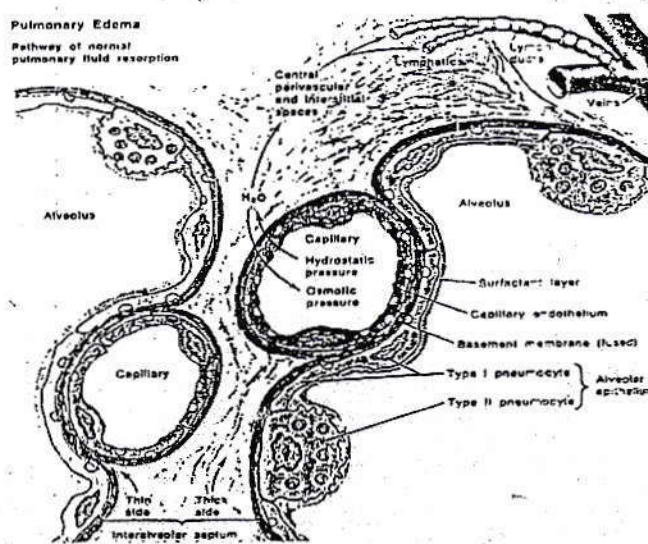
hidrostatik di kapiler dan di interstitiil, serta tekanan onkotik di protein plasma.³⁻⁵

Faktor yang ikut berperan dalam terbentuk dan pengangkutan kembali cairan ekstra vaskuler :³⁻⁵

1. Tekanan intra vaskular.
2. Tekanan ekstra vaskular.
3. Perubahan sifat membrana alveolo kapiler.
4. Mekanisme pengangkutan kembali bahan cairan.

Tekanan interstitial dalam ruang ekstra alveoli lebih negatif dibandingkan dalam ruang alveoli. Gambar 2 memperlihatkan kondisi normal aliran cairan dan protein melewati kapiler, dengan adanya perbedaan tekanan hidrostatik antara kapiler dan interstitial, serta perbedaan perbedaan tekanan onkotik antara filtrasi, cairan akan disalurkan melalui saluran

limfe ke ductus toracicus dan vena pulmonalis.³⁻⁵



Gambar 2. Hubungan tekanan intra kapiler dan tekanan koloid hidrostatik.⁴

Dari gambar di atas terlihat tekanan hidrostatik kapiler pulmonal mendorong cairan keluar, namun dihambat oleh tekanan onkotik plasma. Pada dewasa jumlah cairan limfe yang disalurkan diperkirakan ± 10 ml / jam dan dapat lebih besar hingga 5 – 10 kali lebih besar. Bila jumlah cairan filtrasi melebihi kemampuan penyaluran sistim limfa, cairan terbungsd di interstitiil akhirnya akan masuk ke alveoli.³⁻⁵

Stadium Edema Paru Non Kardiak

Edema paru mempunyai tiga stadium:^{2,4,6,7}

Stadium 1 : adanya jumlah cairan dan koloid di ruang interstitiil yang berasal dari kapiler paru. Loose junction mulai melebar akibat peningkatan tekanan hidrostatik maupun toksin. Pada fase ini penderita sesak dan tachipneu, belum tampak kelainan radiologi.

Stadium 2 : peningkatan filtrasi kapiler sudah melebihi kapasitas penyaluran sistim limfatik, akibatnya terjadi

akumulasi cairan di peribronchovascular sheath.

Stadium 3 a : terjadi edema alveolar akibat peningkatan filtrasi dan tekanan di ruang intersitiil sehingga terjadi pelebaran tigh junction, cairan tertimbun pada sudut membrana alveolo kapiler.

Stadium 3 b : cairan dan koloid mengisi alveoli sehingga komponen membran alveolo kapiler rusak akibat alveolar flooding.

Diagnosis

Beberapa keadaan dapat membedakan edema paru kardiak dan non kardiak sebagai berikut:

	Edema paru kardiogenik	Edema paru non kardiogenik
Riwayat.	Riwayat sakit jantung.	Ada riwayat inhalasi gas, radiasi, trauma torak. Shock sepsis, koma diabetik, dsb.
Pemeriksaan fisik.	Kardiomedali, irama gallop, pleural effusion.	Besar jantung normal.
Foto torak	Kardiomedali, pleural effusion bilateral, garis kerley B.	Besar jantung normal, infiltrat pada parenkim
Tekanan Wedge paru	> 18 mm Hg	< 18 mm Hg
EKG	Sering hipertrofi, infark miokard	Sering normal
Respon diuretik	Baik	Kurang baik.

Analisa gas darah tidak memberikan makna yang spesifik, namun demikian hasil analisa gas darah dapat menjadi informasi mengenai fungsi paru pada saat edema paru. Keadaan takipneu mengakibatkan alkalosis respiratorik dengan kompensasi asidosis metabolik.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan meliputi pengobatan non spesifik, pengobatan faktor pencetus, serta penyakit dasar.^{4,6-8}

Posisi setengah duduk dapat membantu mengurangi venous return. Pemberian Oksigen dengan konsentrasi tinggi dianjurkan memakai masker dan sudah dihumidifikasi, diupayakan pO₂ minimal 60 mm Hg, dengan saturasi 90 %. Untuk mengatasi hipoksia dan menurunkan kapiler pembuluh darah paru. Pemberian Oksigen dengan konsentrasi lebih dari 50 % dapat memberi risiko kerusakan endotel kapiler serta mengakibatkan kehilangan surfactan. Untuk menghindari hal ini penggunaan ventilasi mekanik dapat membantu mengurangi risiko kolapsnya alveoli. Kadar Hemoglobin yang adekuat, serta Hematokrit perlu dipertahankan 30 – 35 %.^{4,6,7,8}

Pemberian diuretik bertujuan untuk mengurangi pre load yang menjadi beban ventrikel. Pada keadaan dimana terjadi

hipotensi dengan pulmonary capillary wedge pressure yang rendah membutuhkan resusitasi cairan untuk meningkatkan tekanan darah dan perfusi jaringan, bila tidak terdapat respon pemberian inotropik dapat dipertimbangkan.^{4,6,7}

Faktor pencetus edema paru non kardiak harus diidentifikasi dan dilakukan penatalaksanaan dengan optimal. penyebab edema paru dengan tekanan mikrovaskuler normal diantaranya karena menghirup gas beracun (Nitrogen dioksida, CO, Sulfur dioksida, dsb.), aspirasi cairan lambung, maupun edema paru karena ketinggian. Edema paru seharusnya dirawat di ruang perawatan intensif untuk pemantauan dan evaluasi analisa gas darah, keseimbangan cairan, tekanan darah, gambaran radiologi. Pengobatan khusus mengacu pada penyebab dasar dari kasus edema paru terkait.^{4,6-8}

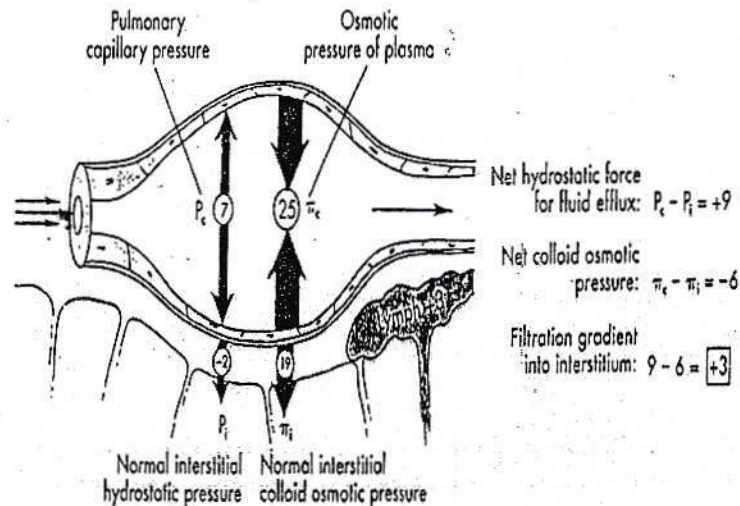
Ringkasan

Besarnya filtrasi cairan melalui endotel kapiler paru yang merupakan proses fisiologis ditentukan oleh tekanan hidrostatik dan onkotik di interstitium dan vaskuler paru. Edema paru non kardiak merupakan akumulasi cairan yang abnormal atau berlebihan dalam ruang

interstitium dan alvolar akibat peningkatan mikro vaskular.

Penyebab edema paru non kardiak sangat beragam, cedera paru akut, aspirasi dan inhalasi gas toksik, serta akibat infeksi.

Penegakan diagnosa dan penatalaksanaan mengacu pada etiologi dari penyakit dasar. Penatalaksanaan bertujuan untuk menjaga oksigenasi jaringan agar tetap adekuat.



Gambar 3. Stadium Edema Paru.⁷

Daftar Pustaka

- Hess DR, Kacmarek RM. Essential of mechanical ventilation. 2nd Edition. New York: McGraw Hill. 2002
- Shapiro BA, Kacmarek RM, Cane RD, Peruzzi WT, Houptman DH. Clinical application of respiratory care 4th Edition. Mosby Year Book St. Louis. 1991
- Parillo JE. Heart failure and pulmonary edema. In: Critical care review. American College of Chest Physicians, Illinois. 1995 : 36 - 45
- Netter FH. Respiratory system. In : Diverti MB, Brass A, Eds. The Ciba Collection of Medical Illustrations. New York. 1990 : 236
- Weil MH, Rackow EW, Mecher CE. Pulmonary Edema, Physiology, Pharmacology, Diagnosis. In : Chatterjee K, Karliner J, Rapaport E, Cheitlin MD, Parmley WW, Scheinmann M, eds. Cardiology an illustrated Text / Reference. New York: Gower Medical Publishing. 1991 : 1114 - 1154.
- Ingram RH, Brauwald E. Pulmonary edema : cardiogenic and non cardiogenic. In : Braunwald, eds. Heart disease a text book of Cardiovascular Medicine. Philadelphia WB Saunders Co. 1992 : 551 -556
- Wiel MH. Pulmonary Edema : Cardiogenic vs Non Cardiogenic. Emergency Medicine 1991.30:65 -68
- Wiel MH, Rackow EC, Mecher CE. Pulmonary Edema. Physiology, Pharmacology, Diagnosis. In : Chatterjee K, Karliner J, Rapaport E, Cheitlin MD, Parmley WW, Scheinman M. Eds. Cardiology an Illustrated Text / Reference. New York: Gower Medical Publishing. 1991 : 1114 - 1154
- Lorraine B, Ware MAM. Acute Pulmonary Edema. Engl.J.Med. 2005.352:2788-2796