

EMBOLI PARU

Sri Sarwosih, Daniel Maranatha

* PPDS I IP Paru FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.

** Staf Bag/SMF IP Paru FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.

PENDAHULUAN

Emboli paru merupakan masalah besar kesehatan dunia, dengan angka kesakitan dan kematian yang cukup tinggi mencapai 30% jika tidak diobati (Torbicki, 2000; Sharma, 2005).

Emboli Paru dan Trombosis Vena Dalam (TVD) mempunyai proses patologi yang sama. Emboli paru biasanya berasal dari trombus yang terlepas dari sistem vena dalam ekstremitas bawah. Setelah sampai di paru, trombus yang besar tersangkut di bifurkasio arteri pulmonalis atau bronkus lobaris dan menimbulkan gangguan hemodinamik. Trombus yang kecil terus berjalan sampai ke bagian distal, menyumbat pembuluh darah kecil di perifer paru, dan menimbulkan nyeri dada pleuritik (Wong, 1999; Sharma, 2005).

Diagnosis emboli paru sangat sulit karena gejala klinis yang tidak khas dan banyaknya diagnosis diferensial. Beberapa teknik diagnostik yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis emboli paru adalah pemeriksaan laboratorium (Analisa Gas Darah, D-dimer), Elektrokardiografi, Foto torak, Ekokardiografi, Ventilation-Perfusion scanning, Spiral CT scan, MRI, dan angiografi pulmonal (Goldhaber, 1998; Sharma, 2005).

Tujuan penatalaksanaan emboli paru adalah untuk mengurangi simptom, mencegah kematian, mengurangi risiko timbulnya hipertensi pulmonal kronik, dan mencegah kekambuhan. Penatalaksanaan emboli paru saat ini tidak hanya menggunakan antikoagulan. *Unfractionated heparin* dan warfarin efektif untuk mengurangi risiko kekambuhan dan kematian pada trombo-emboli vena. Saat ini *low molecular weight heparin* lebih sering digunakan karena penggunaannya relatif mudah dan kurang membutuhkan monitoring dibanding dengan antikoagulan. Dalam fase akut, terapi trombolitik sistemik dianjurkan untuk *dissolusi* yang cepat dari trombus dan mengurangi tekanan arteri pulmonalis dengan cepat (Torbicki, 2000; Lee, 2005).

DEFINISI DAN EPIDEMIOLOGI

Emboli Paru adalah sumbatan arteri pulmonalis, yang disebabkan oleh trombus pada trombosis vena dalam di tungkai bawah yang terlepas dan mengikuti sirkulasi menuju arteri di paru. Setelah sampai di paru, trombus yang besar tersangkut di bifurkasio arteri pulmonalis atau bronkus lobaris dan menimbulkan gangguan hemodinamik, sedangkan trombus yang kecil terus berjalan sampai ke bagian distal, menyumbat pembuluh darah kecil di perifer paru (Goldhaber, 1998; Sharma, 2005).

Emboli Paru merupakan salah satu masalah kesehatan dunia. Di Perancis diperkirakan angka kejadian pertahunnya lebih dari 100.000 kasus, di Inggris dan Wales 65.000 kasus penderita yang dirawat, dan lebih dari 60.000 kasus di Italia. Di Amerika Serikat tiap tahunnya didapatkan lebih dari 600.000 penderita emboli paru, mengakibatkan kematian 50.000-200.000, dan menduduki urutan ke tiga penyebab kematian pasien rawat inap (Chesnut, 2001, Ryerson, 2003; Torbicki, 2000).

Faktor predisposisi terjadinya emboli paru adalah laki-laki, usia lanjut, immobilisasi, trauma, fraktur tulang panjang, kehamilan, kontrasepsi oral, obesitas, *congestive heart failure* dan keganasan. Bila tidak diterapi, angka kematiannya cukup tinggi, diperkirakan 30% (10 kali lebih besar dibanding dengan yang diterapi) dan menurun 2-10% dengan diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat (Torbicki, 2000; Fedullo, 2003; Riedel, 2004).

PATOFISIOLOGI

Pada 80-90% emboli paru selalu ditemukan satu atau lebih faktor predisposisi/faktor risiko terbentuknya emboli paru. Trombosis vena dalam (TVD) dan emboli paru dapat dianggap suatu proses patologis yang mirip. Lebih dari 70% emboli paru disebabkan oleh TVD proksimal. TVD dan emboli paru seringkali menjadi penyebab kematian setelah pembedahan, cedera, persalinan dan berbagai kondisi medis tertentu. Rudolf Virchow menjelaskan ada tiga faktor predisposisi terjadinya trombosis vena yaitu stasis, trauma dinding pembuluh darah dan hiperkoagulabilitas (Pieri, 2003; McFadden, 2005).

Stasis (perlambatan) aliran darah vena mempercepat terbentuknya trombus yang lebih besar. Stasis darah diakibatkan oleh tekanan lokal, obstruksi vena atau imobilisasi lama setelah fraktur atau pembedahan (Goldhaber, 1998; Fedullo, 2003).

Hiperkoagulabilitas berperan penting dalam pembentukan trombus di vena tungkai, yang meluas ke proksimal dengan membentuk bekuan darah yang banyak. Suatu trombus dari vena dalam yang berasal dari tungkai, pelvis atau lengan dapat terlepas dan menyumbat arteri pulmonalis. Obstruksi arteri pulmonalis dan pelepasan platelet dari zat vasoaktif seperti serotonin, meningkatkan resistensi vaskular pulmonal. Akibatnya *dead space* alveolar meningkat dan redistribusi aliran darah mengganggu pertukaran gas, dan menstimulasi reseptor-reseptor iritan yang