

EDEMA PARU AKUT

KARDIOGENIK DAN NON KARDIOGENIK

Hetty Nendrastuti, MohamadSoetomo

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

PENDAHULUAN

Edema paru akut adalah keadaan patologi dimana cairan intravaskuler keluar ke ruang ekstrasvaskuler, jaringan interstisial dan alveoli yang terjadi secara akut. Pada keadaan normal cairan intravaskuler merembes ke jaringan interstisial melalui kapiler endotelium dalam jumlah yang sedikit sekali, kemudian cairan ini akan mengalir ke pembuluh limfe menuju ke vena pulmonalis untuk kembali ke dalam sirkulasi (Flick, 2000, Hollenberg, 2003).

Edema paru akut dapat terjadi karena penyakit jantung maupun penyakit di luar jantung (edema paru kardiogenik dan non kardiogenik). Angka kematian edema paru akut karena infark miokard akut mencapai 38 – 57% sedangkan karena gagal jantung mencapai 30% (Haas, 2002). Pengetahuan dan penanganan yang tepat pada edema paru akut dapat menyelamatkan jiwa penderita. Penanganan yang rasional harus berdasarkan penyebab dan patofisiologi yang terjadi (Alpert, 2002). Karena itu dalam makalah ini akan dibahas tentang patofisiologi, etiologi dan penatalaksanaan edema paru akut.

PATOFISIOLOGI

Edema paru timbul bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak dari yang bisa dikeluarkan. Akumulasi cairan ini akan berakibat serius pada fungsi paru oleh karena tidak mungkin terjadi pertukaran gas apabila alveoli penuh terisi cairan. Dalam keadaan normal di dalam paru terjadi suatu aliran keluar yang kontinyu dari cairan dan protein dalam pembuluh darah ke jaringan interstisial dan kembali ke sistem aliran darah melalui saluran limfe. Pergerakan cairan tersebut memenuhi hukum Starling sebagai berikut (Flick, 2000; Alpert 2002):

$$J_v = L_p S [(P_c - P_i) - \alpha d (\pi_c - \pi_i)]$$

J_v	=	fluid filtration rate (volume flow) across the microvascular barrier
L_p	=	hydraulic conductivity (permeability)
S	=	surface area of the barrier
P_c	=	microvascular hydrostatic pressure
P_i	=	peri microvascular hydrostatic pressure
π_c	=	microvascular plasma colloid osmotic / oncotic pressure
π_i	=	peri microvascular plasma colloid osmotic / oncotic pressure
αd	=	average osmotic reflection coefficient of the barrier

Mekanisme yang menjaga agar jaringan interstisial tetap kering adalah :

- Tekanan onkotik plasma lebih tinggi dari tekanan hidrostatik kapiler paru.
- Jaringan konektif dan barrier seluler relatif tidak permeabel terhadap protein plasma.
- Adanya sistem limfatik yang secara ekstensif mengeluarkan cairan dari jaringan interstisial.

Pada individu normal tekanan kapiler pulmonal ("wedge" pressure) adalah sekitar 7 dan 12 mm Hg. Karena tekanan onkotik plasma berkisar antara 25 mm Hg, maka tekanan ini akan mendorong cairan kembali ke dalam kapiler. Tekanan hidrostatik bekerja melewati jaringan konektif dan barrier seluler, yang dalam keadaan normal bersifat relatif tidak permeabel terhadap protein plasma. Paru mempunyai sistem limfatik yang secara ekstensif dapat meningkatkan aliran 5 atau 6 kali bila terjadi kelebihan air di dalam jaringan interstisial paru. Edema paru akan terjadi bila mekanisme normal untuk menjaga paru tetap kering terganggu seperti tersebut di bawah ini (Flick, 2000; Alpert 2002):

- permeabilitas membran yang berubah.
- tekanan hidrostatik mikrovaskuler yang meningkat.
- tekanan peri mikrovaskuler yang menurun.
- tekanan osmotik / onkotik mikrovaskuler yang menurun.
- tekanan osmotik / onkotik peri mikrovaskuler yang meningkat.
- gangguan saluran limfe.

Proses terjadinya edema paru melalui 3 tahap, yaitu :

1. Stadium 1 : pada keadaan ini terjadi peningkatan jumlah cairan dan koloid di ruang interstitial yang berasal dari kapiler paru. Celah pada endotel kapiler paru mulai melebar akibat peningkatan tekanan hidrostatik atau efek zat-zat toksik. Meskipun filtrasi sudah meningkat, namun belum tampak peningkatan cairan di ruang interstitial.
2. Stadium 2 : kapasitas limfatik untuk mengalirkan kelebihan cairan sudah melampaui batas sehingga cairan mulai terkumpul di ruang interstitial dan mengelilingi bronkioli dan vaskuler paru. Bila cairan terus bertambah akan menyebabkan membran alveoli menyempit.
3. Stadium 3a : pada stadium ini peningkatan filtrasi cairan dan tekanan di ruang interstitial dan peribronchovaskular sheath semakin tinggi, sehingga tight junction diantara sel epitel