

Diagnosis dan Tatalaksana Edema Paru Kardiogenik

Nora Zulfa ^{1*}, Emelda Emelda ²

¹ Universitas Malikussaleh, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Alamat : Jl. H.Meunasah, Utenkot Cunda, Lhokseumawe, Aceh

Korespondensi penulis : nora.180610093@mhs.unimal.ac.id*

Abstract. *Cardiogenic acute pulmonary edema is a medical emergency that requires early detection and prompt management. This condition is characterized by symptoms of acute heart failure accompanied by hypoxia. This is caused by fluid accumulation in the interstitial space of the lungs, making it difficult to exchange O₂ and CO₂ due to increased pulmonary capillary pressure. A 72-year-old man was reported to have acute heart failure leading to acute pulmonary edema which was caused by his acute coronary syndrome. Physical examination found blood pressure 160/100, pulse 105 x/min, respiration 42 x/min, jugular venous pressure 5+5 cmH₂O, thorax found ronkhi sound (+/+), and oedema extremities. Thoracic X-ray examination found bat-wing appearance, electrocardiography found pathological Q. II-III-aVF and T. Inversion V4-V6, I-aVL, troponin 1.02 ng/mL. Immediate management was given with the target of reducing morbidity and mortality.*

Keywords: *Cardiogenic pulmonary edema, shortness of breath, Heart Failures*

Abstrak. Edema paru akut kardiogenik merupakan kondisi kegawat daruratan medis sehingga memerlukan deteksi dini dan tatalakasana yang cepat. Kondisi ini ditandai dengan gejala gagal jantung akut yang disertai hipoksia. Hal ini disebabkan oleh akumulasi cairan di ruang interstisial paru sehingga menyulitkan pertukaran O₂ dan CO₂ akibat peningkatan tekanan kapiler paru. Laki-laki berusia 72 tahun dilaporkan mengalami gagal jantung akut hingga menjadi edema paru akut yang mana salah satunya disebabkan oleh sindrom koroner akut yang dialaminya. Pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah 160/100, nadi 105 x/menit, pernapasan 42 x/menit, *jugular venous pressure* 5+5 cmH₂O, thoraks didapatkan suara ronkhi (+/+), dan ekstremitas oedem. Pemeriksaan rontgent thorak dijumpai *bat-wing appearance*, elektrokardiografi ditemukan Q. patologi II-III-aVF dan T. Inversi V4-V6, I-aVL, troponin 1.02 ng/mL. Tatalaksana segera diberikan dengan target menurunkan morbiditas dan mortalitas.

Kata Kunci : Edema Paru Kardiogenik, Sesak Napas, Gagal Jantung

1. PENDAHULUAN

Edema paru akut kardiogenik merupakan manifestasi penting yang paling sering dari gagal jantung kiri dan merupakan salah satu kegawat daruratan medis. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru yang mengakibatkan akumulasi cairan yang cepat didalam ruang interstitium dan alveoli sehingga menyebabkan pertukaran gas menjadi terganggu. Penderitanya akan mengalami sesak napas dan kecemasan yang hebat hingga kematian.(1)

Angka kejadian edema paru akut ditemukan berkisar 75.000 hingga 83.000 kasus per 100.000 penderita gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang rendah, bahkan terdapat sebuah penelitian yang menemukan sebagian besar penderita gagal jantung kronik akan mengalami setidaknya satu kali episode edema paru akut yang memerlukan perawatan di rumah sakit.(2)

Gambaran tersebut menunjukkan betapa pentingnya menegakkan diagnosis edema paru akut kardiogenik sesegera mungkin agar kegawat daruratan segera teratasi, melalui

serangkaian anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang tepat dan terarah sehingga mempercepat penatalaksanaannya dan memperkecil angka kematian.

2. KASUS DAN PEMBAHASAN

Kasus

Laki-laki usia 72 tahun masuk RS Cut Meutia dengan keluhan sesak napas sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit yang dirasakan semakin memberat terutama bila berada pada posisi tidur terlentang, kedua tungkai yang semakin membengkak dan mudah lelah bila beraktivitas. Keluhan juga disertai dengan nyeri dada kiri hingga menembus ke punggung belakang.

Pasien diketahui memiliki riwayat gagal jantung dan hipertensi, berobat sejak $\pm$ 6 tahun pada beberapa rumah sakit yang berbeda namun tidak rutin dan konsumsi obat-obatan tidak teratur. Pasien juga memiliki riwayat merokok $\pm$ 15 tahun dan belum sepenuhnya berhenti. Riwayat diabetes melitus disangkal.

Pemeriksaan tanda vital didapati: keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 160/100 mmHg, nadi 105 x/menit, pernapasan 42 x/menit, suhu 37.2°C dan SpO₂ 82%. Dari pemeriksaan fisik didapat: JVP (*Jugular Venous Pressure*) 5+5 cmH₂O, batas jantung melebar, bunyi jantung I & II reguler ditemukan mur-mur sistolik grade IV/VI di apeks. Pada auskultasi paru ditemukan ronki basah halus lebih dari 2/3 lapang paru. Sementara kedua ekstremitas bawah ditemukan oedem namun masih teraba hangat.

Pemeriksaan penunjang ditemukan: laboratorium: Hb 13.26 gr/dl, leukosit 7.200 ribu/uL, gula darah puasa 174 mg/dl, troponin 1.02 ng/mL. Elektrokardiografi (EKG): Sinus takikardi, QRS *rate* 105 x/mnt, deviasi aksis ke kiri, P wave normal, PR-Interval 0.12 menit, QRS durasi 0.08 menit, Q. patologis II-III-aVF, T. inversi V4-V6, I-aVL, LVH (-), RVH (-). Sementara hasil rontgent thorax didapati: CTR 65% dengan apex tertanam dan gambaran *bat-wing appearance*.

Dari serangkaian hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, maka pasien didiagnosis dengan edema paru akut kardiogenik dan sindroma koroner akut *Non ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Adapun tatalaksana diberikan: oksigenasi 2-4 L/menit dengan nasal kanul, nitroglicerine 10 mcg/menit, furosemid 40 mg/12 jam, ranitidine 50 mg/12jam, loading aspilet 160 mg dan clopidogrel 300 mg, atorvastatin 1x40 mg dan fondaparinux 1x2,5 mg sub kutan.

Diskusi

Laki-laki usia 72 tahun masuk RS dengan gagal jantung akut, dimana ditemukan keluhan sesak napas yang semakin memberat disertai kedua tungkai yang membengkak,

peningkatan tanda vital: tekanan darah 160/100 mmHg, nadi 105 x/menit dan pernapasan 42 x/menit serta tanda kongesti: JVP 5+5 cmH₂O, ronki basah halus lebih dari 2/3 lapang paru dan kedua ekstremitas bawah oedem. Namun pada pasien juga ditemukan penurunan saturasi, SpO₂ 82% dan gambaran *bat-wing appearance* pada rontgent thorak, sehingga disimpulkan pasien mengalami gagal jantung akut hingga menyebabkan edema paru.

Gagal jantung dapat ditegakkan dengan menilai skor framingham, dengan kriteria mayor berupa; 1) Paroksismal nokturnal dispneu, 2) Distensi vena jugularis, 3) Edema paru akut, 4) Kardiomegali, 5) *Hepatojugular reflux*, 6) Gallop S3, dan kriteria minor berupa; 1) Edema Tungkai, 2) Dispneu *d'effort*, 3) Hepatomegali, 4) Batuk Nokturnal, 5) Efusi Pleura dan 6) Takikardi (>120 kali/menit) (1). Berdasarkan skor ini, pasien sudah memenuhi kriteria gagal jantung antara lain: JVP yang meningkat, kardiomegali, dispneu *d'effort*, dan kedua ekstremitas bawah oedem. Adapun gagal jantungnya ditemukan dalam bentuk akut, dimana terdapat keluhan yang semakin memberat dan ronki basah halus lebih dari 2/3 lapang paru. JVP merupakan salah satu indikator penting dalam diagnosis dan pemantauan hemodinamik pasien gagal jantung karena merupakan representasi dari tekanan atrium kanan (1).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Damascus tahun 2024 gejala utama yang paling sering ditemukan pada pasien edema paru kardiogenik adalah sesak napas, berkisar 98%. Sesak napas yang dirasakan akan memburuk saat beraktivitas maupun berbaring. Adapun onsetnya mulai dari menit hingga jam dan bertahan selama berjam-jam hingga hari. Edema paru akut merupakan kondisi yang disebabkan oleh akumulasi cairan di paru-paru (ruang interstitial dan alveolus), penyebab tersering adalah gagal jantung kronis yang mengalami episode akut yang kemudian kita sebut dengan edema paru kardiogenik (3). Data yang diperoleh dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2016 menunjukkan bahwa terdapat 23 juta jiwa atau sekitar 54% dari total kematian yang disebabkan oleh gagal jantung sebagai penyumbang kejadian edema paru akut kardiogenik (4).

Proses terjadinya edema paru kardiogenik antara lain: adanya disfungsi ventrikel kiri hingga menyebabkan jantung tidak mampu memompa darah secara maksimal yang dapat mengakibatkan peningkatan tekanan pada ventrikel kiri. Peningkatan tekanan ventrikel kiri berdampak pada gangguan aliran darah dari atrium kiri pada fase diastolik yang nantinya juga akan meningkatkan tekanan di atrium kiri. Hal ini akan membuat aliran darah dari vena pulmonalis menuju atrium kiri menjadi terhambat sehingga terjadi peningkatan tekanan kapiler paru yang melampaui tekanan koloid osmotik plasma di ruang interstitial hingga terjadi akumulasi cairan di ruang ini. Kondisi ini berpotensi menghambat pertukaran gas O₂ dan CO₂ di paru sehingga kita menemukan adanya penurunan saturasi pada pasien edema paru kardiogenik (4).



Gambar 1 Patofisiologi Edema Paru Kardiogenik

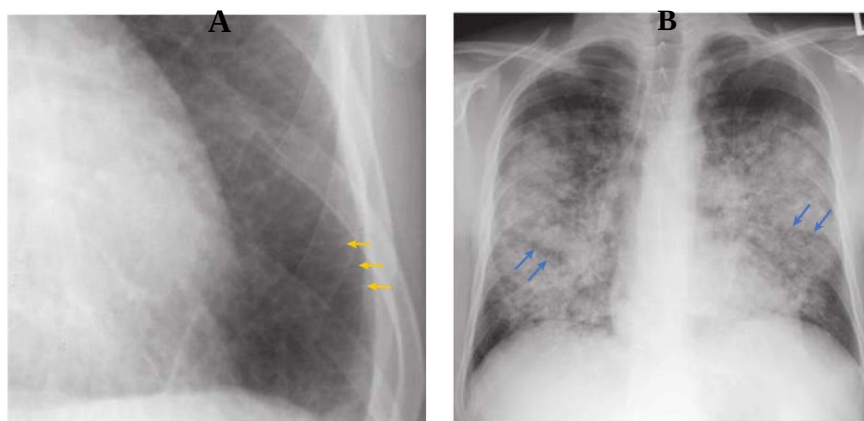
Edema paru

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

Manifestasi edema paru pada rontgent thorak diantaranya garis kerley B yang terbentuk akibat edema pada perihiler paru yang mengelilingi bagian bronkiolus dan pembuluh darah besar paru oleh karena akumulasi cairan pada interstisial ruang interlobular yang tidak dapat lagi dikompensasi oleh jaringan limfatik. Kemudian akumulasi cairan bertambah banyak hingga dinding alveolus dan akhirnya masuk membanjiri alveolus yang seharusnya terisi udara, sehingga memunculkan pola gambaran konsolidasi berbentuk *ground glass opacification* atau yang disebut dengan *bat-wing appearance* (5).



Gambar 2 A. Gambaran Kerley B Lines (Panah Kuning). B. Gambaran Batwing (Panah Biru)

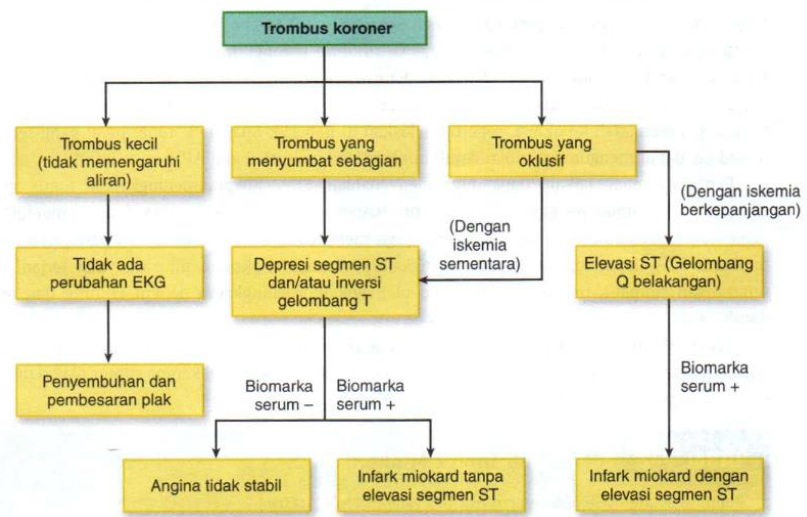
Kondisi gagal jantung pada pasien ini telah memicu terjadinya edema paru kardiogenik, berdasarkan pemeriksaan ditemukan adanya penurunan saturasi, yaitu SpO₂ 82% dan gambaran *bat-wing appearance* pada rontgent thorak.

Selain sesak napas, pasien juga mengeluh nyeri dada kiri hingga menembus ke punggung belakang, EKG ditemukan T. inversi V4-V6, I-aVL dan Q patologis II-III-aVF serta

troponin 1.02 ng/mL. Temuan ini menunjukkan pasien mengalami sindrom koroner akut yang menjadi salah satu penyebab selain konsumsi obat yang tidak teratur yang mengawali terjadinya gagal jantung akut hingga edema paru kardiogenik.

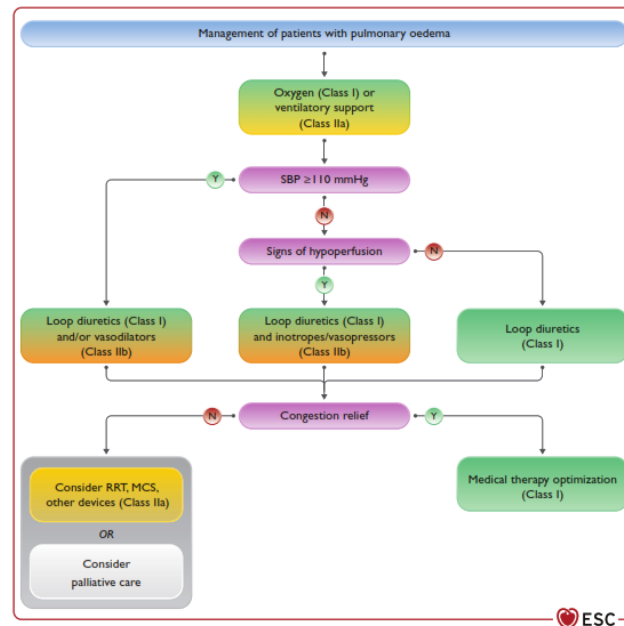
Trombus kecil yang terbentuk pada ruptur plak superfisial dapat bersifat asimtomatik atau tidak membuat abnormalitas pada EKG, tetapi penyembuhan dan organisasi fibrotik dapat membuat trombus menjadi bagian dari plak yang menyebabkan aterosklerotik membesar. Trombus yang menyumbat sebagian akan mempersempit lumen arteri, mengganggu aliran darah dan menyebabkan angina tidak stabil atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) yang dapat menghasilkan depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T pada EKG. Adapun biomarker serum diperlukan sebagai salah satu penanda nekrosis miokard meliputi : troponin yang spesifik untuk jantung dan isoenzim creatine kinase MB (1).

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, maka pasien



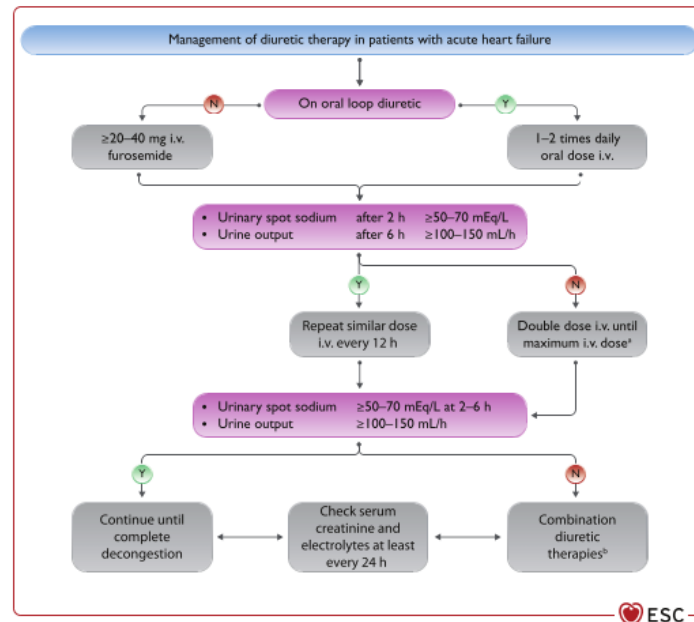
Gambar 3 Konsekuensi Trombosis Koroner

didiagnosis dengan edema paru akut kardiogenik dan sindroma koroner akut *Non ST Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI). Adapun tatalaksana pasien meliputi : oksigenasi 2-4L/menit dengan nasal kanul, nitrogliserin 10 mcg/mnt, furosemid 40 mg/12 jam, loading aspirin 160 mg dan clopidogrel 300 mg, atorvastatin 1x40 mg dan fondaparinux 1x2,5 mg sub kutan.



Gambar 4 Manajemen Edema Paru Kardiogenik

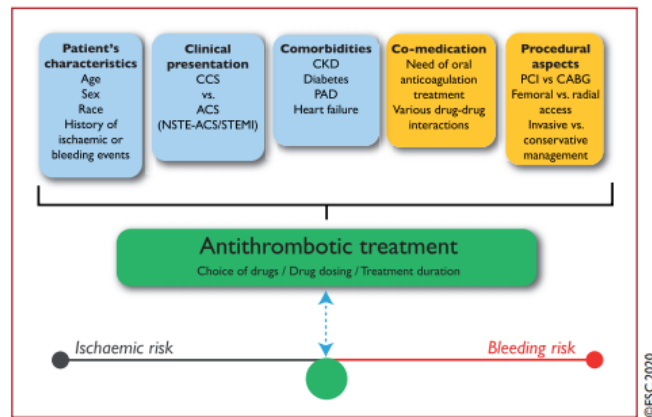
Pemberian terapi pada pasien meliputi tatalaksana edema paru kardiogenik dan tatalaksana sindrom koroner akut. Pada edema paru kardiogenik mencakup 3 strategi antara lain: pertama pemberian oksigen dengan tujuan mencukupi kebutuhan oksigen yang berkurang akibat terganggunya pertukaran gas di paru. Kedua, pemberian diuretik intravena, diuretik intravena merupakan landasan terapi edema paru kardiogenik karena dapat mengurangi akumulasi cairan di interstitial paru. Umumnya yang digunakan adalah loop diuretik antara lain: furosemide, bumetanide atau torsemide. Dosis awal yang digunakan pada pasien yang belum mendapatkan furosemid 20-40 mg sementara pada pasien yang sudah menggunakan furosemid maka dosis yang digunakan setara 1-2 kali dosis oral hariannya. Ketiga, vasodilator intravena yaitu nitrat yang akan mengurangi beban jantung dengan cara mengurangi *preload* dan *afterload* ventrikel kiri. Semua strategi ini berdampak terhadap pengurangan edema paru kardiogenik dan tentunya diberikan dengan pemantauan kondisi hemodinamik pasien (1)(6).



Gambar 5 Terapi Diuretik Pada Pasien Gagal Jantung Akut

Terapi pada sindroma koroner akut meliputi pemberian: *loading dual anti platelet* untuk menurunkan resiko trombotik. Statin yang mana efek pleiotropiknya mampu menurunkan aktivitas *metalloproteinase matrix* (MMP) pada plak aterosklerotik, *interleukin-1*, *interferon gamma*, *interleukin 6* dan *soluble CD40 ligand*, *C-Reactive Protein* (CRP), *Plasminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1) dan *Tissue Factor* (TF) yang mana kesemuanya dapat membatasi onset dan progresifitas trombus intrakoronar. Nitrat yang secara spesifik menyebabkan dilatasi arteri koroner sehingga menghasilkan peningkatan aliran darah arteri koroner. Antikoagulan yang secara bersama-sama dengan antiplatelet dapat menurunkan tingkat rekurensi kejadian trombotik oleh karena kemampuannya menghambat produksi dan aktivitas thrombin (antitrombotik)(1)(7).

Pengobatan antitrombotik merupakan wajib pada pasien NSTEMI dengan dan tanpa manajemen invasif. Namun perlu adanya berbagai pertimbangan melihat komplikasi seperti iskemik, risiko perdarahan dan risiko kematian pasien yang signifikan. Pemilihan inisiasi, kombinasi maupun durasi pengobatan bergantung pada berbagai faktor intrinsik dan ekstrinsik (prosedural. Dalam hal ini salah satu yang dapat kita lakukan adalah pemeriksaan skor TIMI untuk menstratifikasi risiko terjadinya perdarahan (8).



Gambar 6 Penentu Tatalaksana Antitrombotik pada Penyakit Sindrom

Jumlah skor 0-2: risiko rendah (risiko kejadian kardiovaskular <8,3%; skor 3-4 : risiko menengah (risiko kejadian kardiovaskular <19,9%); dan skor 5-7 : risiko tinggi (risiko kejadian kardiovaskular hingga 41%) (6).

Parameter	Nilai
Usia > 65 tahun	1
Lebih dari 3 faktor risiko*	1
Angiogram koroner sebelumnya menunjukkan stenosis >50%	1
Penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir	1
Setidaknya 2 episode nyeri saat istirahat dalam 24 jam terakhir	1
Deviasi ST > 1 mm saat tiba	1
Peningkatan marka jantung (Troponin)	1

Faktor risiko: hipertensi, DM, merokok, riwayat dalam keluarga, dislipidemia

Tabel 1 Skor TIMI untuk APTS dan NSTEMI

3. KESIMPULAN

Laki-laki usia 72 tahun masuk RS Cut Meutia dengan keluhan sesak napas yang semakin memberat, cepat lelah, kaki bengkak dan nyeri dada kiri yang menembus ke punggung. Hasil pemeriksaan memenuhi kriteria gagal jantung berdasarkan skor framingham. Adapun gagal jantungnya ditemukan dalam bentuk akut, dimana terdapat keluhan yang semakin memberat dan ronki basah halus lebih dari 2/3 lapang paru. Kondisi gagal jantungnya telah memicu terjadinya edema paru kardiogenik, dimana ditemukan penurunan saturasi, SpO2 82% dan gambaran *bat-wing appearance* pada rontgent thorak. Berdasarkan hasil EKG dan enzim jantung, pasien juga ditemukan mengalami serangan jantung akut dalam bentuk NSTEMI yang diperkirakan menjadi salah satu penyebab terjadinya edema paru kardiogenik.

Edema paru akut kardiogenik merupakan manifestasi penting yang paling sering dari gagal jantung kiri dan merupakan salah satu kegawat daruratan medis. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru yang mengakibatkan akumulasi cairan yang cepat didalam ruang interstitium dan alveoli sehingga menyebabkan pertukaran gas menjadi terganggu. Penderitanya akan mengalami sesak napas dan kecemasan yang hebat hingga kematian.

Perlu adanya tatalaksana yang cepat dan tepat dalam rangka menurunkan angka morbiditas dan mortalitas yang mencakup 3 strategi yaitu: pemberian oksigen dengan tujuan mencukupi kebutuhan oksigen yang berkurang akibat terganggunya pertukaran gas di paru, pemberian diuretik intravena yang bertujuan mengurangi akumulasi cairan di interstitial paru dan pemberian vasodilator intravena yaitu nitrat yang akan mengurangi beban jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- Lilly LS. Pathophysiology of Heart Disease. Vol. 6, Wolters Kluwer. Philadelphia; 2019. 246–248 p.
- Hasanah, Zulkarnain E, Arifianto H, Sasmaya H, Nauli, Suciadi LP, et al. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung. Perhimpun Dr Spes Kardiovask Indones. 2023;3:1–113.
- Alhallak K. Causes of acute cardiogenic pulmonary edema and its relationship to mortality and hospitalization : a cross-sectional study of patients attending Damascus Hospital in syria. 2024;1–9.
- Iqbal MA, Gupta M. Cardiogenic Pulmonary Edema. StatPearls Publ. 2023;
- Barile M. Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease. Eur J Radiol Open. 2020;7:100274.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–726.
- Angeli F, Reboldi G, Mazzotta G, Garofoli M, Cerasa MF, Verdecchia P. Statins in acute coronary syndrome: Very early initiation and benefits. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2012;6(4):163–74.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bauersachs J, Dendale P, Edvardsen T, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021;42(14):1289–367.
- Kementrian Kesehatan RI. PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA SINDROMA KORONER AKUT DENGAN. Kementeri Kesehat RI. 2019;49–85.