***Open Lung Recruitment* untuk Pasien Udem Paru Akut Pasca Operasi Sesar**

Dwiana Sulistyanti¹, Yusmein Uyun²

¹Bagian SMF Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman-RSU AW Syahrani Samarinda, ²Bagian SMF Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Udem paru akut pada wanita hamil merupakan kejadian yang jarang tetapi merupakan kejadian yang dapat mengancam jiwa. Meskipun merupakan kejadian yang jarang terjadi tetapi berhubungan dengan meningkatnya resiko pada ibu juga meningkatkan morbiditas dan mortalitas janin. Beberapa faktor resiko yang diidentifikasi dapat menyebabkan udem paru: preeklamsi atau eklamsi, infeksi yang berat, penggunaan obat tokolitik, kelebihan cairan dan kehamilan ganda. Selain itu, perubahan fisiologi yang berhubungan dengan kehamilan mungkin bisa menjadi penyebab udem paru pada wanita hamil. Ventilasi mekanik efektif meningkatkan kandungan oksigen dan menurunkan trauma pada paru. *Open lung recruitment* dapat meningkatkan oksigenasi pada pasien dengan udem paru akut, dapat menurunkan indeks cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pengembangan paru dan menurunkan tekanan pada jalan nafas. Laporan kasus ini menjelaskan tentang penanganan udem paru akut pada wanita muda pasca operasi sesar atas indikasi preeklamsi, dimana dilakukan *open lung recruitment* saat pasien dirawat di ruang ICU, pasien dirawat selama hampir 2 minggu dan pulang dalam keadaan baik.

Kata kunci: *open lung recruitment*; udem paru akut

Open Lung Recruitment for Patient Acute Pulmonary Edema Post Caesarean Section

Abstract

Acute pulmonary edema in pregnant women is a rare but life-threatening event. Although it is a rare event, but it is associated with an increased risk for the mother as well as increasing fetal morbidity and mortality. Several identified risk factors can cause pulmonary edema : preeclampsia or eclampsia, severe infections, use of tocolytic drugs, fluid overload, and multiple pregnancies. In addition, physiological changes related to pregnancy may be a cause of pulmonary edema in pregnant women. Mechanical ventilation effectively increases oxygen content and reduces trauma to the lungs. Open lung recruitment can increase oxygenation in patient with acute pulmonary edema, can reduce the pulmonary extravascular fluid index, increase lung development, and reduce pressure on the airway. This case report describes the management of acute pulmonary edema in young women post-operative cesarean section for indications of preeclampsia, where open lung recruitment is performed when the patient is treated in the ICU, the patient is treated for almost two weeks and return home in good condition.

Key words: acute pulmonary oedema, open lung recruitment

I. Pendahuluan

Udem paru akut pada wanita hamil merupakan kejadian yang jarang tetapi merupakan kejadian yang dapat mengancam jiwa. Meskipun merupakan kejadian yang jarang terjadi tetapi berhubungan dengan meningkatnya morbiditas dan mortalitas pada ibu dan janin.¹ Beberapa penyakit spesifik selama kehamilan dapat menjadi faktor resiko terjadinya udem paru akut. Penyakit spesifik tersebut seperti preeklamsi dan eklamsi, kardiomiopati, sepsis, persalinan prematur, emboli air ketuban dan emboli paru. Insiden udem paru pada wanita dengan preeklamsi sekitar 3%, dimana 70% terjadi setelah persalinan. Selain faktor resiko diatas masih ada beberapa hal yang diduga menjadi penyebab udem paru, antara lain tranfusi darah, serta penggunaan oksitosin peripartum walaupun tanpa disertai adanya kejadian kelebihan cairan dalam vaskuler ataupun penyakit jantung. Walaupun tidak ada terapi yang spesifik untuk menghentikan proses inflamasi yang terjadi pada udem paru, penanganan udem paru difokuskan pada 3 hal penting yaitu: mencegah lesi paru secara iatrogenik, mengurangi cairan di dalam paru dan mempertahankan oksigenasi jaringan. Pendekatan terapi terkini untuk udem paru adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis. Salah satu tehnik yang digunakan dalam penatalaksanaan udem paru adalah *open lung recruitment*, dimana tehnik ini dapat meningkatkan oksigenasi pada pasien, dapat menurunkan indeks cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pengembangan paru dan menurunkan tekanan pada jalan nafas. Tetapi penggunaan tehnik ini sampai saat ini masih kontroversial.

II. Kasus

Anamnesa

Perempuan, 29 tahun, pasca operasi sesar hari ketiga atas indikasi preeklamsi berat, datang ke UGD RS AW Syahrani (tanggal 8 November 2014 jam 01.00 WITE) dengan rujukan dari RS PKBI dengan penurunan kesadaran dan sesak nafas. Dari anamnesa dengan petugas medis yang mengantarkan, pasien sudah mendapatkan

tranfusi darah *whole blood* 3 kantong atas indikasi anemia pasca operasi sesar. Hasil pemeriksaan hemoglobin pasca tranfusi adalah 8,7 gr%. Infus terpasang dari rumah sakit PKBI adalah drip aminopilin dalam RL 500 cc.

Pemeriksaan Fisik

Saat dilakukan pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran somnolen dan tampak sianosis, gurgling (+), tekanan darah 100/70 mmHg, laju nadi 140x/menit, laju nafas 48x/menit dengan saturasi 40%, kemudian dilakukan suctioning dan bagging dengan O₂ 10 liter/menit saturasi naik 70%. Pemeriksaan paru, sonor seluruh lapangan paru, auskultasi ditemukan ronki basah diseluruh lapangan paru. Extremitas udem, sianosis, clubbing finger (-). Dilakukan pemeriksaan laboratorium, hasilnya hemoglobin 10 gr %, lekosit 24.000/ μ L, hematokrit 29,8%, trombosit 309.000/ μ L, ureum 47,4 mg/dl, kreatinin 1,2 mg/dl, gula darah 98 mg/dl, natrium 142 mmol/L, kalium 4,2 mmol/L, Chloride 114 mmol/L. Hasil analisa gas darah : pH 7,30, PCO₂ 45, PO₂ 19, BE -4,5, tCO₂ 23,2 HCO₃ 21,9.

Pengelolaan Anestesi

Kemudian dilakukan intubasi dengan fentanil 100 μ g, midazolam 5 mg dan rokuronium 40 mg. Setelah itu diberikan injeksi dexametason 8 mg dan injeksi furosemid 20 mg.

Pasien didiagnosa pasca SC hari ke 3 dengan udem paru

Gambar 3. Gambaran Radiologi Thorax AP saat Pasien Masuk UGD

Catatan Kemajuan:

Tanggal	Kondisi Pasien	Terapi
8-11-2014 (Hari ke-1)	Kesadaran komposmentis, sianosis (-) TV: TDS 105-170 mmHg, TDD 70-83 mmHg, HR 89-97x/menit, RR 27-42 x/menit, t: 36- 38,8°C, Saturasi : 80-90% Lab : Hb 8,6 g/dL, WBC 22.500/ μ L, Ht 25,7%, PLT 260.000/ μ L, GD 102 mg/dL. Keseimbangan cairan: - 1280 cc/24 jam.	Ventilator mode P-SIMV PS 15, PEEP 10, RR setting 12-18, FiO ₂ 100%. KaEN 3B 80cc/jam Neomune 6 x 100 cc Injeksi meropenem 2x1 gram Parasetamol infus kalau perlu Injeksi furosemid 40 mg extra Morpin 1 mg/jam diturunkan menjadi 0,5 mg/jam, drip aminopilin dihentikan. Pasang NGT dan pasang CVP
9-11-2014 (Hari ke-2)	Kesadaran komposmentis, sianosis (-), sesak (+), TV: TDS 130-205 mmHg, TDD 71-106 mmHg, HR 83-119x/menit, RR 16-28x/menit, t 36-38,9°C, Saturasi 70-99%. Hasil AGD: pH 7,44, PCO ₂ 46, pO ₂ 45, BE 5,7, tCO ₂ 32, HCO ₃ 30,6, saturasi 77 Laboratorium: Hb 10,3g/dL, GD 129 mg/dL, Albumin 2,5 g/dl, Ureum 96,3 mg/dl, kreatinin 1,2 mg/dl. Na 139 mmol/L, K 2,7 mmol/L, Cl 106 mmol/L. Keseimbangan cairan: - 951 cc/24 jam.	Ventilator mode P-SIMV PS 15, PEEP 10, RR setting 12-18, FiO ₂ 100%. Ambil darah untuk analisa gas darah Dilakukan open lung recruitment dengan sedasi midazolam 5 mg dan pelumpuh otot rokuronium 50 mg. Setelah dilakukan <i>open lung recruitment</i> , mode ventilator PC dengan PS 16, PEEP 20, FiO ₂ 100% bisa diturunkan bertahap hingga 50% dengan target saturasi 95-96%. KaEN 3B 80cc/jam, neomune 6 x 100 cc, injeksi meropenem 2x1 gram, injeksi furosemid 20 mg extra, morpin 0,5 mg/jam, midazolam 2,5 mg/jam, rokuronium 15 mg/jam.
10-11-2014 (Hari ke-3)	Kesadaran tersedasi hemodinamik relatif stabil	Dilakukan <i>weaning ventilator</i> pasca <i>open lung recruitment</i> , terutama penurunan PEEP dengan memperhatikan hemodinamik dengan target saturasi 95-100%. Mode ventilator menjadi P-SIMV PS 18, PEEP 8, setting RR 13, FiO ₂ 50%. Dilakukan pemasangan CVP, nilai CVP 14 cm H ₂ O. Terapi relatif masih sama, untuk KaEN 3B diturunkan jadi 70cc/jam Diberikan nebulizer (Nacl dan bisolvon) tiap 3 jam Suction berkala <i>Chest physiotherapy</i> Ambroksol 3x1 cth Omeprazole 1 x 40 mg
11-11- 2014 (Hari ke-4)	Kesadaran tersedasi Hemodinamik relatif stabil, saturasi 97-100%. Suhu pasien kadang-kadang febris. CVP 12 cmH ₂ O. Lab: Hb 9,5 g/dL, WBC 20.500/ μ L, Ht 27,1%, PLT 345.000/ μ L, GD 98 mg/dL, Ureum 64,8mg/dl, Kreatinin 1,8 mg/dl, Na 142 mmol/L, K 3,6 mmol/L, Ca 9,3 mmol/L, Cl 110 mmol/L, Mg 1,8 mmol/L Keseimbangan cairan: + 1453.	Mode ventilator P-SIMV PS 18, PEEP 8, setting RR 13, FiO ₂ 50% Parasetamol infus 1 gram jika suhu >38°C. Dilakukan kultur kuman dari darah. Hasil kultur : tidak ada pertumbuhan bakteri. Terapi lanjut.

12-11-2014 (Hari ke-5)	Kesadaran tersedasi. Hemodinamik stabil. Saturasi 97 –100%. Lab: Na 141 mmol/L, K 3,9 mmol/L, Ca 9,7 mmol/L , Cl 112 mmol/L, Mg 2 mmol/L. CVP 11 cmH ₂ O. Keseimbangan cairan: + 1547.	Mode ventilator P-SIMV PS 18, PEEP 8, RR 13, FiO ₂ 40%. Konsul jantung: suspek kardiomiopati, saran ekokardiografi bila kondisi stabil. Rokuronium dan midazolam dihentikan Tambah antibiotik Levofloxacin 1 x 750 mg. Bila suhu >38 °C diberikan paracetamol infus 1 gram, tetapi kalau suhu > 39 °C maka selain diberikan paracetamol infus 1 gram, berikan kompres badan dan gastric cooling tiap 3 jam
13-11-2014 (Hari ke-6)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 114/74 mmHg, HR 74 x/menit, RR 24 x/menit, Saturasi 99–100%. Lab: GD 102 mg/dl. Keseimbangan cairan : +2570 cc.	Weaning ventilator, mode SIMV PS 14, PEEP 6, RR 10, FiO ₂ 40%. Terapi lanjut Ekstra injeksi furosemid 20 mg KaEN 3B diturunkan 60 cc/jam.
14-11-2014 (Hari ke-7)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik relatif stabil. TD 105/70 mmHg, HR 83x/menit, RR 23x/menit, suhu 36°C. Saturasi 100%. CVP 11 cm H ₂ O. Keseimbangan cairan: + 945.	Mode ventilator spontan, PS 10, PEEP 8, FiO ₂ 40%. Terapi lanjut Meropenem diganti dengan Cefotazidim 3 x 2 gram.
15-11-2014 (Hari ke-8)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 108/60 mmHg, HR 95x/menit, RR 15 x/menit, Saturasi 98-99%. Lab: Na 134 mmol/L, K 3,8 mmol/L, Ca 10,4 mmol/L , Cl 106 mmol/L, Mg 2 mmol/L . Keseimbangan cairan: + 2012.	Mode ventilator spontan, PS 8, PEEP 7, FiO ₂ 40%. Terapi lanjut Ekstra injeksi furosemid 20 mg.
16-11-2014 (Hari ke-9)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 100/60 mmHg, HR 69x/menit, RR 18 x/menit, Saturasi 98 -100%. Pasca ekstubasi : nafas spontan dengan SM O ₂ 5 liter/menit saturasi 97 – 99%. Lab: GD 113 mg/dl. Keseimbangan cairan: +1130 cc.	Mode ventilator spontan, PS 8, PEEP 6, FiO ₂ 40%. Jam 17.00 wite dilakukan ekstubasi. Terapi lanjut Dexametason 3 x 4 mg Ranitidin 2 x 50 mg.
17-11-2014 (Hari ke-10)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 100/60 mmHg, HR 69x/menit, RR 18 x/menit dengan binasal kanul 3 liter/menit, saturasi 98 -100%. Lab: Hb 10,2 g/dL, WBC 13.000/μL, Ht 29,3%, PLT 496.000/μL, GD 87 mg/dL, Albumin: 5,4 g/dl, Ureum 27,3 mg/dl, Kreatinin 0,9 mg/dl, Na 137 mmol/L, K 4,3 mmol/L, Ca 9,7 mmol/L , Cl 104 mmol/L, Mg 2,4 mmol/L. Keseimbangan cairan: + 1609.	Terapi lanjut. Hasil ekokardiografi : dalam batas normal.
18-11-2014 (Hari ke-11)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 90/59 mmHg, HR 75x/menit, RR 20 x/menit dengan binasal kanul 3 liter/menit, saturasi 97-100%. Lab : Na 136 mmol/L, K 4,0 mmol/L, Ca 9,9 mmol/L, Cl 104 mmol/L, Mg 1,6 mmol/L, GD 125 mg/dL . Keseimbangan cairan: + 266.	Terapi lanjut Belajar makan peroral.

19-11-2014 (Hari ke-12)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 90/59 mmHg, HR 82x/menit, RR 18 x/menit dengan binasal kanul 3 liter/menit, Saturasi 97 -100%. CVP 11 cmH ₂ O. Lab: GD 133 mg/dL . Keseimbangan cairan: + 625	Terapi lanjut. Injeksi Levofloxacin dihentikan
20-11-2014 (Hari ke-13)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 100/63 mmHg, HR 60x/menit, RR 20 x/menit dengan binasal kanul 3 liter/menit, Saturasi 100%. CVP 11 cm H ₂ O. Lab: Na 133 mmol/L, K 4,3 mmol/L, Ca 9,4 mmol/L , Cl 102 mmol/L, Mg 3,4 mmol/L. Keseimbangan cairan: + 524.	Terapi lanjut
21-11-2014 (Hari ke-14)	Kesadaran komposmentis. Hemodinamik stabil. TD 110/70 mmHg, HR 85x/menit, RR 20 x/menit dengan binasal kanul 3 liter/menit, saturasi 100%. CVP 11 cmH ₂ O.	Pasien pindah ke ruang perawatan biasa.
23-11-2014 (Hari ke-16)	Pasien dipulangkan dengan kondisi TD 105/60 mmHg, HR 78 x/menit, RR 18 x/menit, Sat 98% dengan udara ruangan	CVP dilepas.

Kemudian pasien ditransfer ke ICU. Setelah sampai di ICU (jam 05.00 WITE), ETT pasien dihubungkan dengan ventilator mode SIMV, tidal volume 450, PEEP 8, RR 18 dan FiO₂ 100%. Keadaan pasien tampak lemah, kesadaran komposmentis, kemudian dilakukan pemasangan monitor, tekanan darah 121/78 mmHg, laju nadi 125 x/menit, laju nafas 26–27 x/menit dan saturasi 62%. Diberikan injeksi meropenem 2x1 gram, morpin 1 mg/jam. Keseimbangan cairan: - 958 cc (*input*: 242 cc, *output*: 1200 cc).

Patofisiologi

Udem paru akut adalah keadaan patologi dimana cairan intravaskuler keluar ke ruang ektravaskuler, jaringan interstitial dan alveoli yang terjadi secara akut dan dalam jumlah yang banyak. Akumulasi cairan ini akan berakibat serius pada fungsi paru oleh karena tidak mungkin terjadi pertukaran gas apabila alveoli penuh terisi cairan. Pada keadaan normal cairan intravaskuler merembes ke jaringan interstitial melalui kapiler endotelium dalam jumlah yang sedikit sekali, kemudian cairan ini akan mengalir ke pembuluh limfe menuju ke vena pulmonalis untuk kembali kedalam sirkulasi. Mekanisme yang menjaga agar jaringan interstitial tetap kering adalah:² tekanan onkotik plasma lebih tinggi daripada

Gambar 1. Gambaran alveoli pada paru normal dan perubahan alveoli pada udem paru kardiogenik dan udem paru non kardiogenik²

Tabel 1. Beda Gambaran Radiologi Udem Paru Kardigenik dan Non Kardigenik

Gambaran Radiologi	Udem Kardigenik	Udem Non Kardigenik
Ukuran jantung	Normal atau membesar	Biasanya normal
Lebar pedikel vaskuler	Normal atau melebar	Biasanya normal
Distribusi vaskuler	Seimbang	Normal/seimbang
Distribusi Udem	Rata/sentral	Patchy atau perifer
Efusi pleura	Ada	Biasanya tidak ada
Peribronchial cuffing	Ada	Biasanya tidak ada
Garis septal	Ada	Biasanya tidak ada
Air bronchogram	Tidak selalu ada	Selalu ada

tekanan hidrostatik kapiler paru, jaringan konektif dan barier seluler relatif tidak permeabel terhadap protein plasma, adanya sistem limfatik yang secara ekstensif mengeluarkan cairan dari jaringan interstisial. Pada keadaan normal tekanan kapiler pulmonal (*wedge pressure*) adalah sekitar 7 dan 12 mm Hg. Karena tekanan onkotik plasma berkisar antara 25 mmHg, maka tekanan ini akan mendorong cairan kembali kedalam kapiler. Tekanan hidrostatik bekerja melewati jaringan konektif dan barier 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. Udem paru akan terjadi bila mekanisme normal untuk menjaga paru tetap kering terganggu oleh keadaan:² Permeabilitas membran yang berubah, tekanan hidrostatik mikrovaskuler yang meningkat, tekanan peri mikrovaskuler yang menurun, tekanan osmotik/ onkotik mikrovaskuler yang menurun, tekanan

Tabel 2. Faktor Resiko dan Predisposisi terjadinya Udem Paru Akut pada Wanita Hamil

Kategori	Faktor Resiko
Kondisi penyakit sebelum hamil	Penyakit Jantung (hipertensi, penyakit jantung iskemik, penyakit jantung kongenital, kelainan katup jantung, aritmia, kardiomiopati) Obesitas Peningkatan umur ibu Gangguan endokrin (peokromositoma dan hipertiroid)
Penyakit spesifik selama kehamilan	Preeklamsi dan eklamsi Kardiomiopati Sepsis Persalinan prematur Emboli air ketuban Emboli paru
Obat farmakologi	B-Adrenergic tocolytic agents Kortikosteroid Magnesium sulfat Narkotik
Cairan intravena iatrogenik	Cairan lebih dari 2000 cc
Kondisi fetus	Kehamilan ganda

Gambar 2. Alur Penanganan Wanita Hamil dengan Udem Paru Akut

osmotik/onkotik peri mikrovaskuler yang meningkat, gangguan saluran limfe. Udem paru akut dapat terjadi karena penyakit jantung (disebut juga udem paru kardiogenik, udem hidrostatis atau udem hemodinamik) maupun penyakit diluar jantung (udem paru non kardiogenik disebut juga *increased permeability pulmonary edema*, *acute lung injury* atau *acute respiratory distress syndrome*). Meskipun penyebabnya berbeda, udem paru kardiogenik dan non kardiogenik sulit dibedakan karena memiliki manifestasi klinis yang sama.²

Perbedaan mikrovaskuler dan alveoli pada paru normal, pada paru yang mengalami udem paru akut kardiogenik dan pada udem paru akut non kardiogenik dapat dilihat pada gambar dibawah ini. Kedua jenis udem paru ini berbeda secara patogenesis dan patofisiologi meskipun secara klinis sulit dibedakan karena mempunyai

manifestasi klinis yang sama. Bahkan sering kedua jenis udem paru ini terjadi bersamaan. Membedakan kedua jenis udem paru tersebut membutuhkan pemantauan hemodinamik invasif. Gambaran rontgen paru bisa membantu membedakan udem paru kardiogenik dan udem paru non kardiogenik. Walaupun tetap ada keterbatasan yaitu antara lain bahwa udem tidak akan tampak secara radiologi sampai jumlah air di paru meningkat 30%. Beberapa masalah teknis juga dapat mengurangi sensitivitas dan spesifisitas rontgen paru seperti rotasi, inspirasi, ventilator, posisi pasien dan posisi film. Perbedaan udem paru kardiogenik dan non kardiogenik dapat dilihat pada tabel 1.^{3,4}

Berdasarkan hasil audit tentang morbiditas maternal di Inggris, udem paru merupakan empat besar penyebab morbiditas pada maternal, dan sering kali membutuhkan perawatan di

ruang intensif.⁵ Udem paru bisa terjadi pada periode antenatal, inpartum dan periode pasca persalinan. Insidensi udem paru bervariasi antara 0,08–0,5%.⁶ Faktor risiko dan predisposisi terjadinya udem paru akut pada wanita hamil dapat dilihat pada tabel 2.⁶ Selain faktor risiko diatas masih ada beberapa hal yang diduga menjadi penyebab udem paru, antara lain tranfusi darah, serta penggunaan oksitosin peripartum walaupun tanpa disertai adanya kejadian kelebihan cairan dalam vaskuler ataupun penyakit jantung.⁷ Walaupun tidak ada terapi yang spesifik untuk menghentikan proses inflamasi yang terjadi pada udem paru, penanganan udem paru difokuskan pada 3 hal penting yaitu:⁷ mencegah lesi paru secara iatrogenik, mengurangi cairan di dalam paru, mempertahankan oksigenasi jaringan.

Pendekatan terapi terkini untuk udem paru adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis.⁸ Prinsip umum perawatan suportif bagi pasien udem paru dengan atau tanpa multiple organ *dysfungsi syndrome* (MODS) meliputi:⁸ Pengidentifikasian dan terapi penyebab dasar udem paru; menghindari cedera paru sekunder misalnya aspirasi, barotrauma, infeksi nosokomial atau toksisitas oksigen; memperbaiki hemodinamik untuk meningkatkan oksigenasi dengan memberikan cairan, obat-obatan vasodilator atau obat-obatan vasokonstriktor, inotropik, atau diuretikum; mempertahankan penghantaran oksigen yang adekuat ke end-organ dengan cara meminimalkan angka metabolik; sedasi dengan kombinasi opiat benzodiazepin, oleh karena penderita

akan memerlukan bantuan ventilasi mekanik dalam jangka lama. Berikan dosis minimal yang masih memberikan efek sedasi yang adekuat; mengoptimalkan fungsi kardiovaskuler serta keseimbangan cairan tubuh; dukungan nutrisi.

Pendekatan dalam penggunaan model ventilasi mekanis pada pasien udem paru masih kontroversial.⁹ *Open lung recruitment* merupakan salah satu teknik dalam penanganan udem paru, tetapi hal ini juga masih kontroversial. Pendapat yang mendukung teknik ini, mengatakan bahwa teknik ini efektif dan aman digunakan pada pasien tertentu. Dengan teknik ini diharapkan dapat mengurangi udem paru dan meningkatkan hasil akhir penatalaksanaan udem paru. *Open lung recruitment* juga dapat meningkatkan oksigenasi pada pasien dengan udem paru akut, dapat menurunkan indeks cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pengembangan paru dan menurunkan tekanan pada jalan nafas.¹⁰ Sementara pendapat yang berbeda mengatakan bahwa teknik ini tidak aman dan tidak ada data yang menunjukkan bahwa teknik ini memberikan perbaikan pada hasil akhir dalam penatalaksanaan udem paru.¹¹ Prinsip pengaturan ventilator pasien udem paru meliputi volume tidal rendah (4–6 mL/kgBB) dan PEEP yang adekuat, kedua pengaturan ini dimaksudkan untuk memberikan oksigenasi adekuat ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) dengan tingkat FiO_2 aman, menghindari barotrauma (tekanan saluran napas $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau di bawah titik refleksi dari kurva *pressure-volume*) dan menyesuaikan (I:E) rasio inspirasi: ekspirasi (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnea yang diperbolehkan).^{8,12,13} Secara garis besar penanganan udem paru akut pada wanita hamil bisa dilihat pada gambar 2 dibawah ini.⁶

III. Pembahasan

Saat masuk UGD pasien ini didiagnosis sebagai udem paru akut pada wanita pasca operasi sesar. Ada beberapa faktor resiko yang dicurigai menjadi penyebab dari udem paru akut pada pasien ini, antara lain pasien ini dilakukan operasi sesar atas indikasi PEB6, penggunaan oksitosin peripartum⁷ dan pasien juga mendapatkan transfusi darah

pasca operasi sesar⁷. Seperti telah dijelaskan diatas bahwa beberapa penyakit spesifik selama kehamilan dapat menjadi faktor resiko terjadinya udem paru akut. Penyakit spesifik tersebut seperti preeklamsi dan eklamsi, kardiomiopati, sepsis, persalinan prematur, emboli air ketuban dan emboli paru. Insiden udem paru pada wanita dengan preeklamsi sekitar 3%, dimana 70% terjadi setelah persalinan. Dibandingkan dengan wanita hamil yang sehat, wanita dengan preeklamsi menunjukkan keadaan jantung yang abnormal, dari peningkatan kardiak *output* dan peningkatan *systemic vascular resistance* (SVR) sampai ke penurunan kardiak output dengan peningkatan *systemic vascular resistance*. Fungsi diastolik terganggu. Preeklamsi juga menyebabkan penurunan tekanan osmotik koloid plasma, perubahan permeabilitas endotel dan penurunan tekan osmotik koloid terhadap *left ventricular end diastolic pressure gradient*. Sehingga mudah terjadi kebocoran kedalam interstisial paru dan ruang alveoli.⁶ Penggunaan magnesium sulfat (MgSO_4) intravena pada pasien-pasien dengan preeklamsi juga memicu terjadinya udem paru, mekanismenya karena penurunan tekanan osmotik koloid dan efek inotropik negatif.^{14,15} Dengan adanya perubahan pada permeabilitas endotel pembuluh darah karena preeklamsi, maka sebaiknya hati-hati dalam hal penggunaan cairan intravena ataupun produk darah pada pasien dengan preeklamsi, karena kedua hal tersebut dapat memicu terjadinya udem paru.^{6,7}

Penggunaan oksitosin peripartum bisa diduga menjadi pemicu udem paru. Efek oksitosin selain memperbaiki kontraksi rahim, juga mempunyai efek sistemik seperti relaksasi pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya vasodilatasi, yang menyebabkan penurunan tekanan darah terutama tekanan darah diastolik, disamping itu juga menimbulkan efek takikardi. Oksitosin juga mempunyai efek anti diuretik bila diberikan dalam dosis besar. Pernah dilaporkan juga bahwa oksitosin dapat menyebabkan intoksikasi air dengan hiponatremi sekunder sampai retensi cairan bebas, sehingga dapat mengakibatkan udem paru, kejang, koma dan kematian. Pada dosis yang fisiologis, tanpa disertai peningkatan status volume, oksitosin jarang menyebabkan

aksi anti diuretik. Meskipun demikian, penggunaan oksitosin peripartum dapat memicu udem paru walaupun tanpa disertai *overloading vascular* atau penyakit jantung. Sehingga penggunaan oksitosin tetap harus hati-hati.⁷ Pendekatan terapi terkini untuk udem paru adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis.⁸ Pendekatan dalam penggunaan model ventilasi mekanis pada pasien udem paru masih kontroversial.⁹ *Open lung recruitment* merupakan salah satu teknik dalam penanganan udem paru, tetapi hal ini juga masih kontroversial. Pendapat yang mendukung teknik ini, mengatakan bahwa teknik ini efektif dan aman digunakan pada pasien tertentu. *Open lung recruitment* juga dapat meningkatkan oksigenasi pada pasien dengan udem paru akut, dapat menurunkan indeks cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pengembangan paru dan menurunkan tekanan pada jalan nafas.¹⁰

Sementara pendapat yang berbeda mengatakan bahwa teknik ini tidak aman dan tidak ada data yang menunjukkan bahwa teknik ini memberikan perbaikan pada hasil akhir dalam penatalaksanaan udem paru.¹¹ Prinsip pengaturan ventilator pasien udem paru meliputi volume tidal rendah (4–6 mL/kgBB) dan PEEP yang adekuat, kedua pengaturan ini dimaksudkan untuk memberikan oksigenasi adekuat ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) dengan tingkat FiO_2 aman, menghindari barotrauma (tekanan saluran napas $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau di bawah titik refleksi dari kurva *pressure-volume*) dan menyesuaikan (I:E) rasio inspirasi: ekspirasi (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnea yang diperbolehkan).^{8,12,13} Pada awalnya pasien ini telah dilakukan terapi sesuai yang telah dijelaskan diatas, tetapi berhubung pada hari kedua pasien masih mengalami hipoksemia yang ditandai dengan saturasi yang tidak pernah baik, maka diputuskan untuk dilakukan open lung recruitment. Pada saat melakukan teknik ini, monitoring terhadap perubahan hemodinamik tetap harus dilakukan. Selama dilakukan teknik ini, hemodinamik pasien dalam keadaan stabil. Pasien juga menunjukkan perbaikan keadaan dimana saturasi pasien meningkat dan kebutuhan FiO_2 bisa diturunkan secara bertahap. Respon yang baik ini diikuti dengan perbaikan kondisi

pasien yang lainnya. Perawatan suportif dan terapi farmakologis harus dilakukan secara simultan. Pada hari kelima perawatan, obat sedasi dan pelumpuh otot dihentikan, sehingga hari keenam pasien bisa dilakukan penyapihan dari ventilator. Dan hari ke sembilan pasien bisa di ekstubasi. Hari ke 14 pasien pindah ke ruang perawatan biasa. Dan 2 hari kemudian pasien bisa pulang ke rumah dengan perbaikan yang nyata.

V. Simpulan

Udem paru akut merupakan indikator morbiditas yang nyata dan bisa menjadi penyebab mortalitas pada wanita hamil. Pengenalan dini tanda-tanda terjadinya udem paru bisa membantu dalam penatalaksanaan udem paru sehingga bisa ditangani lebih cepat dan bisa memberikan prognosis yang baik. Pendekatan terapi terkini untuk udem paru adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis. Salah satu teknik yang digunakan dalam penatalaksanaan udem paru adalah open lung recruitment, dimana teknik ini dapat meningkatkan oksigenasi pada pasien, dapat menurunkan indeks cairan ekstrasvaskuler paru, meningkatkan pengembangan paru dan menurunkan tekanan pada jalan nafas. Tetapi penggunaan teknik ini sampai saat ini masih kontroversial.

Daftar Pustaka

1. Anthony CS, Thomas I, Marissa L, James M. Acute pulmonary edema in pregnancy. The American College of Obstetricians and Gynecology. Elsevier Mosby-Philadelphia, Pennsylvania 2003;101(3): 511–5.
2. Lorraine BW, Michael AM. Acute pulmonary edema. N. Engl. J. Med. 2005;353:2788–96.
3. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. American Journal of Roentgenology 1985;144:879–94.
4. Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The chest roentgenogram in pulmonary edema. Clinical

- chest medicine 1985;6:315–44.
5. Cantwell R, Clutton BT, Cooper G. Saving mother's lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer:2006-2008. The eighth report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2011;118(suppl 1): 1–203.
 6. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. *Anaesthesia* 2012;67:646–59.
 7. Sinha N, Puri R, Shukla D, Kumar D, Sahu S, Agarwal A. Perioperative management of pulmonary oedema due to oxytocin case of caesarean section. *The Indian Journal of Research and Reports in Medical Sciences* 2013;3(4):45–7.
 8. Gehlbach BK. Acute hypoxemic respiratory failure (AHRF). Available at: <http://www.merck.com/mmpe/sec06/ch065/ch065>. Accessed on January 5th,2008.
 9. Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Annals of Internal Medicine Journal* 2004;141:460–70.
 10. Zhang JG, Chen XJ, Zeng ZG, Qian KJ. Lung recruitment maneuver effects on respiratory mechanics and extravascular lung water index in patients with acute respiratory distress syndrome. *World Journal Emergency Medicine* 2011;2(3):201–5.
 11. Robert MK, Richard HK. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS?. *Respiratory Care* 2007;52(5):622–31.
 12. Oh TE. Adult respiratory distress syndrome. In: Oh TE,ed. *Intensive Care Manual*. 3rd ed. Brisbane: Butterworths Pty Ltd;1990:174–7.
 13. Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2005; 11:69–76.
 14. Gupta V. Does magnesium supplementation have any role in acute myocardial infarction? No. *Cardiovascular Drugs Therapy* 1996;10:303–305.
 15. Thornton CE, Peter VD, Makris A, Tooher JM. Acute pulmonary oedema as a complication of hypertension during pregnancy. *Hypertension in Pregnancy* 2009;1–13.