

Diagnosis dan Pengelolaan Edema Paru Kardiogenik Akut

Budi Susetyo Pikir

Laboratorium/UPF Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Dr Sutomo, Surabaya

PENDAHULUAN

Edema paru terjadi oleh karena adanya aliran cairan dari darah ke ruang intersisial paru yang selanjutnya ke alveoli paru, melebihi aliran cairan kembali ke darah atau melalui saluran limfatik⁽¹⁾.

Edema paru dibedakan oleh karena sebab Kardiogenik dan NonKardiogenik. Hal ini penting diketahui oleh karena pengobatannya sangat berbeda. Edema Paru Kardiogenik disebabkan oleh adanya Payah Jantung Kiri apapun sebabnya. Edema Paru Kardiogenik yang akut disebabkan oleh adanya Payah Jantung Kiri Akut. Tetapi dengan adanya faktor presipitasi, dapat terjadi pula pada penderita Payah Jantung Kiri Khronik⁽¹⁾.

Pada makalah ini akan dibahas Diagnosa dan Pengelolaan penderita dengan Edema Paru Kardiogenik.

KLASIFIKASI

Edema Paru dapat terjadi oleh karena banyak mekanisme yaitu :

I. Ketidak-seimbangan Starling Forces :

A. Peningkatan tekanan kapiler paru :

1. Peningkatan tekanan vena paru tanpa adanya gangguan fungsi ventrikel kiri (stenosis mitral).
2. Peningkatan tekanan vena paru sekunder oleh karena gangguan fungsi ventrikel kiri.
3. Peningkatan tekanan kapiler paru sekunder oleh karena peningkatan tekanan arteria pulmonalis (*over perfusion pulmonary edema*).

B. Penurunan tekanan onkotik plasma.

1. Hipoalbuminemia sekunder oleh karena penyakit ginjal, hati, *protein-losing enteropathy*, penyakit dermatologi atau penyakit nutrisi.

C. Peningkatan tekanan negatif intersisial :

1. Pengambilan terlalu cepat pneumotorak atau efusi pleura

(unilateral).

2. Tekanan pleura yang sangat negatif oleh karena obstruksi saluran napas akut bersamaan dengan peningkatan *end-expiratory volume* (asma).

D. Peningkatan tekanan onkotik intersisial.

1. Sampai sekarang belum ada contoh secara percobaan maupun klinik.

II. Perubahan permeabilitas membran alveolar-kapiler (*Adult Respiratory Distress Syndrome*)

A. Pneumonia (bakteri, virus, parasit).

B. Bahan toksik inhalan (phosgene, ozone, chlorine, asap Teflon®, NO₂, dsb).

C. Bahan asing dalam sirkulasi (bisa ular, endotoksin bakteri, alloxan, alpha-naphthyl thiourea).

D. Aspirasi asam lambung.

E. Pneumonitis radiasi akut.

F. Bahan vasoaktif endogen (histamin, kinin).

G. *Disseminated Intravascular Coagulation*.

H. Imunologi : pneumonitis hipersensitif, obat nitrofurantoin, leukoagglutinin.

I. *Shock Lung* oleh karena trauma di luar toraks.

J. Pankreatitis Perdarahan Akut.

III. Insufisiensi Limfatik :

A. *Post Lung Transplant*.

B. *Lymphangitic Carcinomatosis*.

C. *Fibrosing Lymphangitis (silicosis)*.

IV. Tak diketahui/tak jelas

A. *High Altitude Pulmonary Edema*.

B. *Neurogenic Pulmonary Edema*.

C. *Narcotic overdose*.

D. *Pulmonary embolism*.

E. *Eclampsia*.

F. *Post Cardioversion.*

G. *Post Anesthesia.*

H. *Post Cardiopulmonary Bypass.*

Dari klasifikasi di atas edema paru dapat disebabkan oleh banyak penyakit. Untuk pengobatan yang tepat tentunya harus diketahui penyakit dasarnya⁽¹⁾.

MANIFESTASI KLINIK EDEMA PARU KARDIOGENIK

Manifestasi dapat dicari dari keluhan, tanda fisik dan perubahan radiografi (foto toraks). Gambaran dapat dibagi 3 stadium, meskipun kenyataannya secara klinik sukar dideteksi dini.

Stadium 1. Adanya distensi dan pembuluh darah kecil paru yang prominen akan memperbaiki pertukaran gas di paru dan sedikit meningkatkan kapasitas difusi gas CO. Keluhan pada stadium ini mungkin hanya berupa adanya sesak napas saat bekerja. Pemeriksaan fisik juga tak jelas menemukan kelainan, kecuali mungkin adanya ronkhi pada saat inspirasi karena terbukanya saluran napas yang tertutup pada saat inspirasi.

Stadium 2. Pada stadium ini terjadi edema paru interstisial. Batas pembuluh darah paru menjadi kabur, demikian pula hilus juga menjadi kabur dan septa interlobularis menebal (garis Kerley B). Adanya penumpukan cairan di jaringan kendor interstisial, akan lebih memperkecil saluran napas kecil, terutama di daerah basal oleh karena pengaruh gravitasi. Mungkin pula terjadi refleks bronkhokonstriksi. Sering terdapat takhipnea. Meskipun hal ini merupakan tanda gangguan fungsi ventrikel kiri, tetapi takhipnea juga membantu memompa aliran limfe sehingga penumpukan cairan interstisial diperlambat. Pada pemeriksaan spirometri hanya terdapat sedikit perubahan saja.

Stadium 3. Pada stadium ini terjadi edema alveolar. Pertukaran gas sangat terganggu, terjadi hipoksemia dan hipokapnia. Penderita nampak sesak sekali dengan batuk berbuih kemerahan. Kapasitas vital dan volume paru yang lain turun dengan nyata. Terjadi *right-to-left intrapulmonary shunt*. Penderita biasanya menderita hipokapnia, tetapi pada kasus yang berat dapat terjadi hiperkapnia dan *acute respiratory acidemia*. Pada keadaan ini morphin hams digunakan dengan hati-hati (Ingram and Braunwald, 1988).

Edema Pam yang terjadi setelah Infark Miokard Akut biasanya akibat hipertensi kapiler paru. Namun percobaan pada anjing yang dilakukan ligasi arteriakoronaria, terjadi edema paru walaupun tekanan kapiler paru normal, yang dapat dicegah dengan pemberian indomethacin sebelumnya. Diperkirakan bahwa dengan menghambat *cyclooxygenase* atau *cyclic nucleotide phosphodiesterase* akan mengurangi edema paru sekunder akibat peningkatan permeabilitas alveolar-kapiler; pada manusia masih memerlukan penelitian lebih lanjut. Kadangkadang penderita dengan Infark Miokard Akut dan edema paru, tekanan kapiler pasak parunya normal; hal ini mungkin disebabkan lambatnya pembersihan cairan edema secara radiografi meskipun tekanan kapiler paru sudah turun atau kemungkinat lain pada beberapa penderita terjadi peningkatan permeabilitas alveolar-kapiler paru sekunder oleh karena adanya isi sekuncup yang rendah seperti pada *cardiogenic shock lung* (Ingram and Brauhwald, 1986).

Diagnosis Banding Edema Paru Kardiak dan Nonkardiak⁽¹⁾

Edema paru kardiak	Edema paru nonkardiak
Riwayat Penyakit : Penyakit Jantung Akut	Penyakit Dasar di luar Jantung
Pemeriksaan Klinik : Akral dingin S3 gollop/Kardiomegali Distensi vena jugularis Ronkhi basah	Akral hangat Pulsasi nadi meningkat Tidak terdengar <i>gallop</i> Tidak ada distensi vena jugularis Ronkhi kering Terdapat penyakit dasar (peritonitis, dsb.)
Tes Laboratorium : EKG : Iskhemia/infark 7 Ro : distribusi edema perihiler Enzim jantung mungkin meningkat Tekanan Kapiler Pasak Pam > 18 mmHg <i>Intrapulmonary</i> shunting : meningkat ringan Cairan edema/protein serum < 0,5	EKG : biasanya normal Ro : distribusi edema perifer Enzim jantung biasanya normal Tekanan Kapiler Pasak Paru < 18 mmHg <i>Intrapulmonary</i> shunting : sangat meningkat Cairan edema/serum protein > 0,7

DIAGNOSIS EDEMA PARU KARDIOGENIK AKUT

Edema Paru Kardiogenik Akut merupakan keluhan yang paling berat dari penderita dengan Payah Jantung Kiri. Gangguan fungsi sistolik dan/atau fungsi diastolik ventrikel kiri, stenosis mitral atau keadaan lain yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri dan kapiler paru yang mendadak dan tinggi akan menyebabkan edema paru kardiogenik dan mempengaruhi pula pemindahan oksigen dalam paru sehingga tekanan oksigen arteri menjadi berkurang. Di lain pihak rasa seperti tercekik dan berat pada dada menambah ketakutan penderita sehingga denyut jantung dan tekanan darah meningkat yang menghambat lebih lanjut pengisian ventrikel kiri. Adanya kegelisahan dan napas yang berat menambah pula beban jantung yang selanjutnya lebih menurunkan fungsi jantung oleh karena adanya hipoksia. Apabila lingkaran setan ini tidak segera diputus penderita akan meninggal⁽¹⁾.

Edema Paru Kardiogenik Akut berbeda dengan orthopnea dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* pada Edema Paru Kardiogenik Kronik akibat Payah Jantung Kiri Kronik, karena timbulnya hipertensi kapiler paru sangat cepat dan tinggi. Pada Edema Paru Kardiogenik Akut sesak timbul mendadak, penderita sangat gelisah, batuk berbuih kemerahan, penderita merasa seperti tenggelam. Posisi penderita biasanya lebih enak duduk, kelihatan megap-megap. Terdapat napas yang cepat, pernapasan cuping hidung, retraksi interkostal dan fosa supraklavikularis saat inspirasi yang menunjukkan adanya tekanan intrapleura yang sangat negatif saat inspirasi. Penderita sering berpegangan pada samping tempat tidur atau kursi supaya dapat menggunakan otot pernapasan sekunder dengan baik. Penderita mengeluarkan banyak keringat dengan kulit yang dingin dan sianotik menunjukkan adanya isi semenit yang rendah dan peningkatan rang-

sang simpatik⁽¹⁾.

Auskultasi pada permukaan terdengar ronkhi basah basal halus yang akhinya ke seluruh paru-paru apabila keadaan bertambah berat: mungkin terdengar pula *wheezing*. Auskultasi jantung mungkin sukar karena suara napas yang ramai, tetapi sering terdengar suara 3 dengan suara pulmonal yang mengeras⁽¹⁾.

Penderita mungkin merasa nyeri dada hebat terdapat edema paru sekunder akibat Infark Miokard Akut. Bila tidak terdapat *Cardiogenic Shock*, biasanya tekanan darah melebihi normal akibat kegelisahan dan peningkatan rangsang simpatik. Karena itu sering keliru diduga edema paru disebabkan Penyakit Jantung Hipertensi. Untuk mengetahui hal ini pemeriksaan funduskopi mata sangat membantu. Apabila tak cepat diobati akhirnya tekanan darah akan turun sebelum penderita meninggal⁽¹⁾.

DIAGNOSIS BANDING DENGAN ASMA BRONKHIAL

Kadang-kadang sulit membedakan Edema Paru Kardiogenik Akut dengan Asma Bronkhiale yang berat, karena pada keduanya terdapat sesak napas yang hebat, pulsus paradoksus, lebih enak posisi duduk dan *wheezing* merata yang menyulitkan auskultasi jantung. Pada Asma Bronkhiale terdapat riwayat serangan asma yang sama dan biasanya penderita sudah tahu penyakitnya. Selama serangan akut penderita tidak selalu banyak berkeringat dan hipoksia arterial kalau ada tidak cukup menimbulkan sianosis. Sebagai tambahan, dada nampak hiperekspansi, hipersonor dan penggunaan otot pemapasan sekunder nampak nyata. *Wheezing* nadanya lebih tinggi dan musikal, suara tambahan lain seperti ronkhi tidak menonjol. Penderita Edema Paru Kardiogenik Akut sering mengeluarkan banyak keringat dan sianotik akibat adanya desaturasi darah arteri dan penurunan aliran darah ke kulit. Perkusi paru sering redup, tidak ada hiperekspansi, pemakaian otot pernapasan sekunder juga tidak begitu menonjol dan selain *wheezing* terdengar ronkhi basah. Gambaran radiologi paru menunjukkan adanya gambaran edema paru yang membedakan dengan asma bronkhiale. Setelah penderita sembuh, gambaran edema paru secara radiologi menghilang lebih lambat dibandingkan penurunan tekanan kapiler pasak Paru⁽¹⁾.

DIAGNOSIS BANDING

Untuk membedakan edema paru kardiogenik dengan edema paru nonkardiogenik secara pasti ialah dengan mengukur tekanan kapiler pasak paru dengan memasang kateter *Swan-Ganz*. Pada penderita dengan tekanan kapiler pasak paru atau tekanan diastolik arteri pulmonalis melebihi 25 mmHg (atau melebihi 30 mmHg pada penderita yang sebelumnya terdapat peningkatan khronik tekanan kapiler paru) dan dengan gambaran klinik edema paru, sangat mencurigakan edema paru kardiogenik⁽¹⁾.

DIAGNOSIS PENYAKIT DASAR

Secara patofisiologi penyakit dasar penyebab edema paru kardiogenik dibagi menjadi 3 kelompok :

A. Peningkatan Afterload (*Pressure overload*) :

Terjadi beban yang berlebihan terhadap ventrikel pada saat

sistolik. Contohnya ialah Hipertensi dan Stenosis Aorta.

B. Peningkatan preload (*Volume overload*) :

Terjadi beban yang berlebihan saat diastolik. Contohnya ialah Insufisiensi Mitral, Insufisiensi Aorta, dan penyakit jantung dengan *left-to-right shunt (Ventricular Septal Defect)*.

C. Gangguan Kontraksi Miokardium Primer :

Pada Infark Miokard Akut jaringan otot yang sehat berkurang, sedangkan pada Kardiomiopati Kongestif terdapat gangguan kontraksi miokardium secara umum⁽²⁾.

DIAGNOSIS FAKTOR PRESIPITASI

Penderita Payah Jantung Khronik yang mendapat faktor presipitasi akan dapat menderita Payah Jantung Kiri Akut dengan tanda-tanda Edema Paru Kardiogenik Akut⁽¹⁾.

PENGOBATAN

Ditujukan terhadap 3 hal yaitu :

- A. Pengobatan non-spesifik Payah Jantung Kiri Akut.
- B. Pengobatan faktor presipitasi.
- C. Pengobatan penyakit dasar jantungnya.

A. Pengobatan Payah Jantung Kiri Akut :

1. Oksigen berguna untuk pengobatan Edema Paru Kardiogenik, kadang-kadang diberikan bersama dengan ventilasi mekanik.
2. Posisi setengah duduk.
3. Morphine 2-5 mg diencerkan dengan dekstrose atau larutan elektrolit diberikan titrasi intravena selama 3 menit, sambil dilihat respon klinik berupa berkurangnya keluhan dan gejala edema paru maupun efek samping depresi pernapasan. Dosis dapat diulang 2-3 kali lagi dengan interval 15 menit apabila diperlukan. Apabila keadaan tidak begitu gawat, dapat diberikan 8-15 mg subkutan atau intramuskuler dan dosis dapat diulang setiap 3-4 jam. Sebaiknya selalu tersedia antagonis morphine yaitu naloxone.

Morphine harus dihindari pada edema paru yang dihubungkan dengan :

- perdarahan intrakranial
 - gangguan kesadaran
 - asma bronkhiale
 - penyakit paru khronik
 - ventilasi yang kurang (pCO₂ meningkat)⁽¹⁾.
4. Diuretik :

Furosemid atau asam etakrinat 40-60 mg intravena selama 2 menit. Dengan pemberian furosemid diuresis terjadi dalam 5 menit, yang mencapai puncak dalam 30 menit dan berakhir setelah 2 jam. Tetapi biasanya Edema Paru sudah berkurang sebelum efek diuresis terjadi, sehingga diduga efek permulaan furosemid menyebabkan dilatasi vena. Sebagai tambahan, furosemid juga mengurangi *afterload* sehingga memperbaiki pengosongan ventrikel kiri⁽⁹⁾.

5. Penurunan Preload :

Cara yang dapat dilakukan ialah dengan *Rotating Tourniquet* dan *Phlebotomy* sebanyak 500 ml.

6. Vasodilator :

Pada Edema Paru Kardiogenik Akut sering terjadi peningkatan tekanan darah arteri dan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kid, sedangkan Isi Semenit menurun dan tahanan pembuluh darah sistemik meningkat. Diuretik meskipun berguna untuk menurunkan tekanan kapiler paru tetapi berguna sedikit saja untuk meningkatkan isi semenit. Vasodilator segera menurunkan tekanan darah sistemik dan pulmonalis dan menghilangkan keluhan edema paru. Vasodilator yang paling tepat ialah Nitroprusid karena menurunkan tahanan pembuluh darah sistemik (*afterload*) sehingga meningkatkan isi semenit dan menyebabkan pula venodilatasi (menurunkan *preload*) sehingga menurunkan tekanan kapiler paru. Dosis awal 140-80 ug/menit, dinaikkan 5 ug/menit setiap 5 menit sampai edema paru menghilang atau tekanan sistolik arteri turun di bawah 100 mmHg. Obat lain yang dapat diberikan ialah Nitroglicerine 0,3-0,6 mg sublingual yang menimbulkan venodilatasi sehingga dapat menurunkan *preload*. Hati-hati pada penderita Infark Miokard Akut karena dapat menyebabkan hipotensi⁽¹⁾. Dapat pula diberikan Isosorbide Dinitrate 2,5-10 mg sublingual setiap 2 jam⁽³⁾.

Prazosin mungkin dapat dipakai apabila tidak ada obat lain. Efek maksimum tercapai dalam 45 menit dan menetap selama 6 jam. Dosis mulai dengan 0,5-1 mg, maksimal 3 x 10 mg/hari⁽³⁾.

Dengan kombinasi morphine, *rotating tourniquet*, diuretik dan nitroglicerine sublingual, sudah didapatkan penurunan *preload* yang cukup besar untuk menghindari flebotomi⁽¹⁾.

7. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor :

Dengan pemberian kaptopril oral, efek sudah timbul dalam 0,5 jam, maksimal setelah 1-1,5 jam dan menetap selama 6-8 jam. Dosis dapat dimulai dengan 6,25 mg, efek maksimal tercapai dengan dosis 3 x 25-50 mg/hari⁽⁹⁾.

8. Inotropik

Pada penderita yang belum pernah mendapatkan, dapat diberikan digitalis. Untuk digitalisasi dapat diberikan Deslanoside (*Cedilanide-D*) 0,8 mg intravena diteruskan 0,2-0,4. setiap 2-4 jam dengan maksimum 1,6-2,0 mg/24 jam atau Digoxin 0,25-0,5 mg intravena diteruskan 0,25 mg setiap 4-6 jam dengan dosis total 0,75-1,0 mg/24 jam. Untuk dosis pertahanan diberikan Digoxin oral 0,25-0,5 mg/hari (AMA, 1986; Opie, 1980; Smith et al, 1988). Digitalis biasanya tidak boleh diberikan dalam waktu 48 jam pertama setelah Infark Miokard Akut. Kalau terdapat Takhiaritmia Supraventrikuler yang cepat dapat diobati dengan kardioversi⁽⁴⁾.

Obat lain yang dapat dipakai ialah golongan simpatomimetik (Dopamine, Dobutamine) dan golongan inhibitor phosphodiesterase (Amrinone, Milrinone, Enoximone, Piroximone). Dopamine dosis 2-5 ug/kg/menit, menunjukkan efek inotropik positif tanpa perubahan denyut jantung atau tahanan perifer yang berarti. Pada dosis 5-10 ug/kg/menit mulai terjadi peningkatan tekanan darah, denyut jantung dan tahanan perifer dan aliran darah ke ginjal mungkin menurun. Efek samping aritmia mulai timbul pada dosis 10 ug/kg/menit, sedangkan efek vasokonstriksi timbul pada dosis 15 ug/kg/menit^(3,4,5).

Dobutamine - dosis biasanya antara 2,5 - 10 ug/kg/menit,

kadang-kadang cukup 0,5 ug/kg/menit, tetapi dapat pula sampai 40 ug/kg/menit. Yang perlu diperhatikan ialah tidak terdapat hipovolemia^(3,4,5).

Amrinone dosis awal bolus intravena 0,75 mg/kg selama 2-3 menit, dilanjutkan 5-10 mcg/kg/menit. Apabila diperlukan dapat ditambah bolus lagi 0,75 mg setelah 30 menit. Dosis total tidak boleh melebihi 10 mg/kg^(3,4).

Milrinone, Enoximone dan Piroximone sedang dalam penelitian⁽⁴⁾.

9. Aminophylline :

Berguna apabila edema paru disertai bronkhokonstriksi atau pada penderita yang belum jelas edema paru oleh karena Asma Bronkhiale atau Asma Kardiale, karena selain bersifat bronkhodilator juga mempunyai efek inotropik positif, venodilatasi ringan dan diuretik ringan. Dosis biasanya 5 mg/kg BB intravena dalam 10 menit, dilanjutkan drip intravena 0,5 mg/kg BB/jam. Dosis dikurangi pada orang tua, penyakit hati dan gangguan fungsi ginjal. Setelah 12 jam dosis dikurangi menjadi 0,1 mg/kg BB/jam. Kadar dalam darah yang optimal ialah 10-20 mg/liter. Efek samping yang dapat terjadi sakit kepala, muka merah, palpitasi nyeri dada, hipotensi dan sangat jarang kejang-kejang. Efek samping yang paling berbahaya ialah kematian mendadak oleh karena aritmia ventrikel dan hipotensi⁽¹⁾.

B. Diagnosis dan Pengobatan Faktor Presipitasi :

Pada penderita dengan edema paru akut sering dapat diketemukan beberapa faktor presipitasi yaitu antara lain infark/iskhemia miokard akut, takhiaritmia/bradikardiaritmia, kelebihan cairan, infeksi berat, emboli paru, tirotoksikosis (krisis tiroid) atau anemia yang berat, dan sebagainya. Faktor presipitasi ini juga harus diobati⁽¹⁾.

C. Diagnosis dan Pengobatan Penyakit Dasar Jantungnya

Apabila tindakan-tindakan darurat telah dikerjakan, harus segera dicari diagnosis penyakit dasar jantungnya. Dengan Anamnesis yang baik, pemeriksaan fisik yang teliti, pemeriksaan Elektrokardiogram dan Foto dada, biasanya diagnosis sudah dapat ditegakkan. Ekhokardiogram mungkin berguna pada penderita dengan Mitral Stenosis, Miksoma Atrium Kiri, Kardiomiopati Kongestif dan Kardiomiopati Hipertropik Obstruktif. Tapi perlu diperhatikan bahwa diagnosa ekhokardiogram pada penderita dalam keadaan gawat sukar dilakukan karena penderita biasanya gelisah.

Pemeriksaan Kateterisasi Jantung Kanan dengan kateter *Swan-Ganz* berguna selain untuk membedakan Edema Paru Kardiogenik dengan Nonkardiogenik, juga untuk mengetahui komplikasi Defek Septum Interventrikuler dan Insufisiensi Mitral pada penderita Infark Miokard Akut. Pemeriksaan biakan darah pada endokarditis infeksi dan enzim CK-MB (MB-CPK) pada kecurigaan Infark Miokard Akut penting untuk dikerjakan. Angiografi radioisotop mungkin berguna untuk menilai fungsi ventrikel kiri⁽¹⁾.

Kadang-kadang diperlukan tindakan pembedahan untuk menghilangkan Edema Paru pada penderita dengan Endokarditis Infeksi, Gangguan Fungsi Katup Protese, Miksoma Atrium

Kiri yang prolaps, Stenosis Aorta atau-Mitral yang berat, Defek Septum Interventrikuler atau Insufisiensi Mitral akibat Infark Miokard Akut. Apabila memungkinkan keadaan penderita dibuat stabil dulu. *Balloon valvuloplasty* mungkin dapat dikerjakan pada penderita S tenosis Aorta atau Mitral yang berat apabila pembedahan mempunyai risiko yang tinggi⁽¹⁾.

RINGKASAN

Edema Paru terjadi akibat aliran cairan dari darah ke ruang intersisial melebihi aliran cairan kembali ke darah dan saluran limfe.

Edema Paru Kardiogenik Akut akibat Payah Jantung Kiri Akut atau Payah Jantung Khronik yang mendapatkan faktor presipitasi.

Edema Paru Kardiogenik Akut (Asma Kardiale) harus dibedakan dengan Edema Paru Nonkardiogenik dan Asma Bronkhiale.

Diagnosis penderita dengan Edema Paru Kardiogenik Akut meliputi a) diagnosis edema kardiogenik akut, b) diagnosis faktor presipitasi, c) diagnosis penyakit dasar jantungnya.

Pengobatan Edema Paru Kardiogenik Akut meliputi Morphine 2-5 mg titrasi intravena, Furosemid 40-60 mg intravena; sebagai vasodilator digunakan Nitroprusside atau Nitrogliserin. Dapat pula dipakai Prazosin atau Captopril.

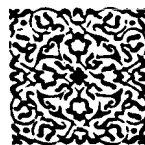
Obat inotropik yang dapat diberikan ialah Digitalis pada penderita yang belum pernah mendapat digitalis. Obat lain yang dapat diberikan ialah gplongan simpatomimetik (Dopamin dan Dobutamine) dan golongan inhibitor phosphodiesterase (Amri-

none, Milrinone, Enoximone dan Piroximone).

Tindakan yang lain dapat membantu ialah oksigen, posisi duduk, *rotating tourniquet*, atau *phlebotomy*.

KEPUSTAKAAN

1. Ingram RH Jr., Braunwald E. Pulmonary edema : cardiogenic and non-cardiogenic. In: *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E. (Ed). 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders Co. 1988, pp. 544-60.
2. Ruggie N. Congestive heart failure. *Med. Clin. North Am.* 1986; 70: 829-851.
3. Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. The management of heart failure. In: *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E. (Ed). 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988, pp. 485-543.
4. AMA. Agents used to treat heart failure. In: *AMA Drug Evaluations*, 6th ed. Chicago: American Medical Association. 1986, pp 419-34.
5. Opie LH. Drugs and the heart. *Lancet*, London, 1980, pp 58-76.
6. Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E. (Ed). 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988, pp. 426-448.
7. Braunwald E. Clinical manifestation of heart failure. In: *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E. (Ed). 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988, pp. 471-484.
8. Schism RC, Sannenblick EH. Pathophysiology of heart failure. In: *The Heart. Arteries and Veins*. Hurst JW, Logue RB, Rackley CE, et al. (eds.) 6th New York: McGraw-Hill Book Company. 1986, pp. 319-45.
9. Spann JF Jr., Hurst JW. The recognition and management of heart failure. In: *The Heart. Arteries and Veins*. Hurst JW, Logue RB, Rackley CE. et al. (eds.). New York: McGraw-Hill Book Co. 1986, pp. 345-69.
10. Stone JH. Pulmonary edema. In: *Principle and Practice of Emergency Medicine*. Schwartz GR, Safar P, Stone JH, Storey PB, Wagner DK (eds.) 2nd ed. Philadelphia: Saunders Co. 1986, pp 944-9.



Life's greatest tragedy is to lose God and not to miss Him