



Emboli Paru

Vivi Putri Lesmana

Bagian Penyakit Dalam RS Mitra Kemayoran, Jakarta

LATAR BELAKANG

Emboli paru (EP) merupakan kondisi akibat tersumbatnya arteri paru, yang dapat menyebabkan kematian pada semua usia. Penyakit ini sering ditemukan dan sering disebabkan oleh satu atau lebih bekuan darah dari bagian tubuh lain dan tersangkut di paru-paru; sering berasal dari vena dalam di ekstremitas bawah, rongga perut, dan terkadang ekstremitas atas atau jantung kanan. Diagnosis dan pengobatan yang cepat dapat menurunkan angka kematian. Namun penyakit ini sering tidak terdiagnosis karena gejalanya yang tidak spesifik, kadang-kadang hanya berupa kelemahan. Presentasi emboli paru bervariasi dengan gejala klasik emboli paru berupa nyeri dada yang tiba-tiba, nafas pendek dan hipoksia. Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium, pemeriksaan penunjang seperti *CT scan*, *scintigraphy* paru, angiogram paru, radiologi dll; *pulmonary angiography* merupakan pemeriksaan standar yang utama. Komplikasi yang sering terjadi adalah hipertensi pulmonal dan penyakit jantung paru. Terapi menggunakan obat-obatan antikoagulan (heparin atau warfarin), trombolitik/*tissue plasminogen activator*. Trombolitik/tPA diberikan terutama pada EP masif yang mengancam jiwa, kadang-kadang dilakukan trombektomi. Pencegahan dilakukan dengan

mencegah terbentuknya thrombus (menggunakan heparin atau warfarin, aktifitas fisik).

KASUS

Seorang laki-laki berusia 72 tahun datang ke UGD dengan keluhan sesak nafas sejak 8 jam sebelum masuk rumah sakit, disertai rasa berdebar-debar dan melayang.

Riwayat penyakit dahulu; panhipopituitarisme pasca hipofisektomi parsial dan radioterapi, dan diabetes melitus. Selama ini pasien minum 6α methylprednisolone, levothyroxine, spironolactone, allopurinol, dan simvastatin.

Pada pemeriksaan fisik didapat : KU : sakit berat, sianosis TD : 50 mmHg per palpati, N: 60 x/menit, S : 37°C, RR : 30 x/ menit, HR : 150 x/menit

Pemeriksaan laboratorium : Hb: 14,1 g/dl, LED: 33 mm/jam, leukosit: 12.200/ μ l, Ht: 42 vol %, trombosit 204000/ μ l, Eritrosit: 4,54 juta/ μ l, MCV: 93 fl, MCH: 31 pg, MCHC: 34%, SGOT 126 IU/L, SGPT 166 IU/L, LDH 74 IU/L, bilirubin total : 0,55 mg/dl, bilirubin direk 0,17 mg/dl, bilirubin indirek 0,38 mg/dl hitung jenis (basofil 0%, eosinofil 0%, sel batang 1%, segmen 75%, limfosit 18%, monosit 6%, fungsi ginjal (ureum 55 mg/dl, kreatinin 1,4 mg/dl, asam urat 8,6 mg/dl),GDS : 133 mg/dl, aPTT :

33 detik; AGD dengan menggunakan O₂ nasal 4 lt/menit (PCO₂ : 21,8 mmHg, PO₂ : 124,5 mmHg, HCO₃ 17,7 meq/L, O₂ sat :98,9%, ct O₂: 16,9 ml O₂/d, ct CO₂: 18,3 meq/L, PO₂ (A-a)T : 560,10, PO₂ (a/A)T : 0,18, pH: 7,52); Na : 135 mEq/L, K: 4,64 mEq/L, Cl: 107,8 mEq/L.

Pemeriksaan EKG : sinus ritme, 150 x/ menit, S I Q III

Diagnosis: emboli paru

Terapi : O₂ 4 lt/menit. Heparin (5.000 IU) IV bolus. Karena respon kurang, diberikan streptokinase 1.500.000 IU dalam 100 ml NaCl 0,9% dalam 20 menit; dilanjutkan dengan heparin 24000 IU /24 jam sampai hari keenam, mulai hari ke 7 diberikan heparin 3x5000 UI SC

2 jam setelah mendapat terapi O₂, streptokinase, heparin, kondisi pasien membaik, TD : 120/70, N: 92 x/menit. Kondisi pasien terus membaik, sampai dipulangkan pada hari ke 10.

5 tahun kemudian pasien mendapat serangan emboli paru kembali, dengan keluhan sesak nafas, batuk, demam, mual dan muntah.

Pemeriksaan fisik : TD: 120/80 mmHg, N : 112x/menit, S: 38,2°C

EKG : S I Q III



Laboratorium : D dimer 0.9 mg/dl, Hb: 14,2 g/dl, LED: 7 mm/jam, leukosit: 8.300/ μ l, Ht: 42 vol %, trombosit 204000/ μ l, Eritrosit : 4,43 juta/ μ l, MCV : 97 fl, MCH: 32 pg, MCHC: 33%, SGOT 9 IU/L, SGPT 14 IU/L, LDH : 363 IU/L, bilirubin total : 0,62 mg/dl, bilirubin direk 0,32 mg/dl, bilirubin indirek 0,3 mg/dl hitung jenis (basofil 0%, eosinofil 1%, sel batang 0 %, segmen 84 %, limfosit 10 %, monosit 5 %, fungsi ginjal (ureum 93 mg/dl, kreatinin 1,85 mg/dl, asam urat 6,6 mg/dl),GDS : 100 mg/dl, aPTT : 32 detik; AGD (PCO₂ : 26,1 mmHg, PO₂ : 97,2 mmHg, HCO₃ 19,1 meq/L, O₂ sat :97,9%, ct O₂: 16,6 ml O₂/d, ct CO₂: 19,9 meq/L, PO₂ (A-a) T : 98,8, PO₂ (a/A)T : 0,5, PH: 7,483); Na : 121 meq/L, K: 3,6 meq/L, Cl: 114 meq/L, kolesterol total 205 mg/dl, LDL kolesterol direk 132 mg/dl, HDL kolesterol direk 50 mg/dl, trigliserid 195 mg/dl.

Pasien mendapat terapi heparin Na bolus 5000 IU dilanjutkan 15000 IU/ 24 jam, dan pada hari ke 6 dilanjutkan dengan enoxaparin Na 1x0,6 ml.

DISKUSI

Emboli paru (EP) merupakan kondisi akibat tersumbatnya arteri paru atau salah satu cabangnya dan dapat menyebabkan kematian pada semua usia. EP disebabkan oleh embolisasi dari thrombosis vena dalam ke arteri paru atau cabangnya (merupakan penyebab tersering), emboli bisa akibat material selain bekuan darah seperti udara, lemak, sel tumor, dan cairan amnion.

PATOGENESIS

Bekuan darah merupakan kumpulan *platelet* untuk memperbaiki kerusakan pembuluh darah, yang membentuk jaringan dengan sel darah merah dan fibrin. Pada keadaan normal bekuan terbentuk untuk menghentikan perdarahan akibat luka, namun kadang-kadang bekuan timbul tanpa ada luka. Bekuan darah yang terbentuk dalam vena disebut thrombus, sedangkan bekuan darah yang lepas dan berpindah ke bagian tubuh yang lain menimbulkan emboli. Kadang-kadang ma-

terial lain seperti tumor, lemak, udara dapat masuk ke dalam aliran darah dan menimbulkan emboli yang menyumbat arteri. Kebanyakan bekuan darah berasal dari lutut hingga tungkai atas, dan pelvis. Bekuan dari vena dalam dapat bermigrasi melalui aliran darah menuju jantung kanan, kemudian masuk ke dalam arteri paru,

FAKTOR RISIKO :

Inaktivitas, lamanya *bed rest*, tindakan bedah tertentu (terutama pada pelvis dan tungkai), merokok, kehamilan, terapi hormon pengganti, kondisi medis tertentu (tekanan darah tinggi, penyakit kardiovaskular), *overweight*, *pace maker*. Semuanya meningkatkan risiko terbentuknya bekuan darah yang dapat menyebabkan EP.

GEJALA DAN TANDA :

Gejala yang sering dijumpai : sulit bernafas (dispnea), nyeri dada yang memburuk saat bernafas, batuk, dan hemoptisis, dan palpitasi;

Tanda klinis yang ditemukan berupa hipoksia, sianosis, *pleural friction rub*, takipnea, dan takikardia.

EP yang tidak diobati dapat menimbulkan kolaps, kegagalan kardiovaskular, dan mati mendadak.

DIAGNOSIS :

Berdasarkan kriteria klinis dan dikombinasi dengan test yang selektif karena presentasi klinis yang tipikal (nafas pendek dan sakit dada) tidak dapat dibedakan dari penyebab lain.

Keputusan melakukan pemeriksaan lanjutan berdasarkan riwayat medis, gejala, dan kelainan yang ditemukan dari pemeriksaan fisik. **Metode Wells score** yang paling sering digunakan untuk memprediksi kemungkinan klinis.

Pada pemeriksaan D-dimer, nilai normal cukup untuk menyingkirkan kemungkinan EP. Jika dipikirkan EP, perlu dilakukan sejumlah test darah untuk menyingkirkan penyebab sekunder EP. Test meliputi darah lengkap, status pembekuan (PT, APTT, TT), dan beberapa skrining (LED, fungsi ginjal, enzim hati, elektrolit). Pemeriksaan standar utama dengan skintigram paru, *pulmonary angiography*, *CT pulmonary angiography (CTPA)* memperlihatkan embolus dan adanya trombus pada cabang arteri utama di paru-paru.

Pemeriksaan lain yang sering dilakukan namun tidak sensitif untuk mendiagnosis EP seperti foto Ro dada (untuk menyingkirkan penyebab lain dispnea se-

THE WELLS SCORE:

- clinically suspected DVT - 3.0 points
- alternative diagnosis is less likely than PE - 3.0 points
- tachycardia - 1.5 points
- immobilization/surgery in previous four weeks - 1.5 points
- history of DVT or PE - 1.5 points
- hemoptysis - 1.0 points
- malignancy (treatment for within 6 months, palliative) - 1.0 points

Traditional interpretation

- Score >6.0 - High (probability 59% based on pooled data)
- Score 2.0 to 6.0 - Moderate (probability 29% based on pooled data)
- Score <2.0 - Low (probability 15% based on pooled data)

Alternate interpretation

- Score > 4 - PE likely. Consider diagnostic imaging.
- Score 4 or less - PE unlikely. Consider D-dimer to rule out PE.



perti gagal jantung kongestif dan patah tulang iga), USG (untuk mencari trombosis vena dalam). EKG dapat memperlihatkan korpulmonale akut pada EP luas dengan tanda klasik gelombang S di *lead I*, dan gelombang Q di *lead III* serta gelombang T terbalik di *lead III*, S I, S II, S III (terutama bila tidak ada S1Q3 dan S I, S II, S III pada EKG sebelumnya); sering ditemukan takikardia sinus (150 x/menit), *right axis deviation*, dan RBBB. Pada pemeriksaan AGD didapatkan hipoksia, alkalosis respiratorik, dan hipokapnia bila EP kecil.

Pada banyak kasus, terapi antikoagulan merupakan pengobatan utama. Heparin, *low molecular weight heparins* (enoxaparin dan dalteparin), atau fondaparinux diberikan pada saat awal, disertai pemberian warfarin yang memerlukan beberapa hari untuk efektif. Terapi warfarin sering membutuhkan penyesuaian dosis dan pemantauan INR. Pada EP INR ideal antara 2,0 dan 3,0. Jika serangan EP berulang saat terapi warfarin, rentang INR dinaikkan menjadi 2,5 - 3,5 atau menggunakan antikoagulan lain seperti *low mole-*

cular weight heparin. Terapi warfarin biasanya dilanjutkan hingga 3-6 bulan atau seumur hidup jika ada riwayat EP atau trombosis vena dalam sebelumnya, atau terdapat faktor risiko. Nilai D-dimer yang tidak normal pada akhir pengobatan merupakan tanda untuk melanjutkan pengobatan.

Pada EP masif yang menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik (syok, hipotensi - tekanan darah sistolik <90 mmHg, atau tekanan darah turun hingga 40 mmHg dalam waktu >15 menit yang tidak disebabkan oleh *on-set* aritmia, hipovolemia atau sepsis) merupakan indikasi memulai trombolisis. Indikasi utama trombolisis pada EP submasif jika terdapat disfungsi ventrikel kanan dan adanya thrombus di atrium, bila perlu tromboendartektomi paru.

Prognosis EP tergantung pada luas paru yang terlibat dan kondisi medis yang menyertainya; emboli kronik paru dapat menimbulkan hipertensi pulmonal. Kematian akibat EP yang tidak diobati dapat mencapai 26%.

SIMPULAN

Emboli paru (EP) merupakan kondisi tersumbatnya arteri paru, EP dapat menimbulkan kematian bila tidak diobati. Emboli bekuan darah merupakan penyebab EP tersering, paling sering dari vena dalam pada tungkai. Diagnosis EP melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium (D-dimer yang normal dapat menyingkirkan EP), foto toraks, angiografi paru. Pengobatan EP menggunakan antikoagulan (pada pengobatan warfarin perlu *monitoring* INR dan penyesuaian dosis), trombolisis atau tindakan bedah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Murray JF, Hinshaw HC. *Disease of the Chest*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1980. pp: 654-683
2. <http://mayoclinic.com/health/pulmonary-embolism/DS00429/DSECTION=prevention>
3. <http://emedicine.medscape.com/article/759765-media>