

## MEKANISME EDEMA PARU DAN IMPLIKASINYA DALAM PROSEDUR ANESTESI: LITERATURE REVIEW

Londa Nurjannah<sup>1</sup>, Radita Rahmadini Az-Zahra<sup>2</sup>, Naysilla Aisyah Chantika Wardhani<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup> Londa Nurjannah, Poltekkes Kemenkes Yogyakarta, Daerah Istimewa Yogyakarta, Indonesia

Email korespondensi: [chanwardhani@gmail.com](mailto:chanwardhani@gmail.com)

### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Edema paru adalah kegawatdaruratan dengan mortalitas tinggi akibat penumpukan cairan di interstisial dan alveoli paru yang mengganggu pertukaran gas. Di Indonesia insidensinya meningkat sejak 1971. Kondisi ini dapat bersifat kardiogenik karena peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru atau non-kardiogenik akibat peningkatan permeabilitas kapiler alveolar.

**Tujuan:** Menguraikan anatomi, patofisiologi, diagnosis, terapi, serta aspek perioperatif dan anestesi pada edema paru.

**Metode:** Tinjauan beberapa jurnal mengenai mekanisme, manifestasi klinis, diagnosis, dan penatalaksanaan edema paru.

**Hasil:** Edema paru muncul akibat gangguan tekanan atau kebocoran kapiler. Gejala khas sesak napas, sputum berbusa, hipoksemia. Diagnosis dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan berfokus pada oksigenasi, pembatasan cairan, dukungan kardiovaskular, terapi penyebab, serta teknik anestesi yang tepat.

**Kesimpulan:** Pendekatan terpadu pada patofisiologi, diagnosis, terapi, dan manajemen perioperatif dengan teknik anestesi yang tepat dapat menurunkan komplikasi dan mortalitas pada pasien edema paru.

### ABSTRACT

**Background:** Pulmonary edema is a medical emergency caused by fluid accumulation in the lungs that impairs gas exchange. It may be cardiogenic from increased hydrostatic pressure or non-cardiogenic from increased capillary permeability.

**Objectives:** To outline anatomy, pathophysiology, diagnosis, therapy, and perioperative-anesthetic aspects of pulmonary edema.

**Methods:** Review of journals on mechanisms, diagnosis, and management of pulmonary edema.

**Results:** Pulmonary edema arises from pressure imbalance or capillary leakage. Main signs are dyspnea, frothy sputum, and hypoxemia. Diagnosis uses history, examination, and basic investigations. Management focuses on oxygenation, fluid restriction, cardiovascular support, treating the cause, and appropriate anesthetic technique.

**Conclusion:** Comprehensive diagnostic, therapeutic, and perioperative-anesthetic management can reduce complications and mortality in pulmonary edema.

### RIWAYAT ARTIKEL :

Diterima : 26 Juli 2025

Disetujui : 26 Agustus 2025

**Kata Kunci :** Edema paru, Prosedur anestesi, Induksi Anestesi, Kardiogenik, Non-kardiogenik

### KONTAK

Naysilla Aisyah Chantika  
Wardhani  
[chanwardhani@gmail.com](mailto:chanwardhani@gmail.com)  
Jl. Tata Bumi No.3, Area  
Sawah, Banyuraden, Kec.  
Gamping, Kabupaten  
Sleman, Daerah Istimewa  
Yogyakarta 55293

## PENDAHULUAN

Edema paru (EP) merupakan salah satu kegawatdaruratan medis pada sistem pernapasan yang ditandai perpindahan cairan dari pembuluh darah paru ke ruang interstisial dan alveoli sehingga mengganggu pertukaran gas. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan pernapasan akut dengan angka kematian yang tinggi. Berdasarkan mekanismenya, EP dibedakan menjadi kardiogenik, akibat peningkatan tekanan hidrostatis kapiler paru pada gagal jantung kiri, infark miokard, kelainan katup jantung, aritmia atau kelebihan cairan, dan non-kardiogenik, akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru seperti pada sindrom distress pernapasan akut (Acute Respiratory Distress Syndrome/ARDS), trauma, re-ekspansi paru, atau cedera iskemia-reperfusi. Meskipun penyebabnya berbeda, keduanya sering memperlihatkan gejala klinis yang serupa, yaitu sesak napas mendadak, sputum berbusa, ronki basah difus, dan hipoksemia, sehingga diagnosis memerlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang secara cermat.

Kasus EP di Indonesia telah dilaporkan sejak tahun 1970-an dan menunjukkan kecenderungan meningkat baik dari segi jumlah maupun luas wilayah. Kondisi ini sejalan dengan tingginya angka kejadian di negara lain dan menegaskan pentingnya penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk menurunkan morbiditas serta mortalitas. Pengetahuan mengenai anatomi paru, mekanisme patofisiologi, regulasi cairan, efek klinis, diagnosis, terapi, serta aspek perioperatif dan anestesi sangat diperlukan dalam upaya optimalisasi penanganan pasien EP, khususnya pada pasien dengan risiko tinggi yang akan menjalani tindakan pembedahan.

Tujuan tinjauan literatur ini adalah memberikan gambaran menyeluruh mengenai anatomi paru, patofisiologi, regulasi cairan, efek klinis, diagnosis, terapi, aspek preoperatif, teknik anestesi, dan komplikasi pada EP berdasarkan berbagai sumber ilmiah yang relevan.

## PEMBAHASAN

### A. Definisi

Edema paru adalah penumpukan cairan pada ruang interstisial dan alveolus paru yang mengganggu pertukaran gas dan menyebabkan hipoksemia. Keadaan ini timbul bila filtrasi cairan kapiler paru melebihi kapasitas pembuangan limfatik. Secara umum dibedakan menjadi edema paru kardiogenik akibat peningkatan tekanan hidrostatis, misalnya pada gagal jantung kiri atau volume overload, dan non-kardiogenik akibat peningkatan permeabilitas membran alveolo-kapiler seperti pada ARDS, pneumonia berat, aspirasi, trauma, keracunan, atau efek obat. Akumulasi cairan mempertebal membran difusi, menurunkan luas permukaan pertukaran gas, dan menimbulkan gangguan respirasi akut. Edema paru akut merupakan kegawatdaruratan medis yang memerlukan oksigenasi dan terapi kausal untuk memperbaiki fungsi paru dan menurunkan mortalitas.

### B. Anatomi

#### 1. Paru-paru

Paru-paru merupakan organ utama sistem pernapasan yang terletak di dalam rongga dada (cavum thoracis) dan terdiri atas paru kanan dan paru kiri. Paru kanan dibagi oleh dua fisura—fisura horizontal dan fisura oblique—menjadi tiga lobus, yaitu lobus superior, lobus medius, dan lobus inferior. Paru kiri dibagi oleh satu fisura oblique menjadi dua lobus, yaitu lobus superior dan lobus inferior.

Setiap paru dibungkus oleh pleura, yaitu selaput tipis ganda yang terdiri atas pleura viseralis yang melekat langsung pada permukaan paru, dan pleura parietalis yang melapisi dinding rongga dada, mediastinum, dan diafragma. Ruang tipis di antara kedua lapisan pleura berisi cairan pleura dalam jumlah kecil, yang berfungsi mengurangi gesekan dan memungkinkan paru bergerak dengan bebas mengikuti pergerakan dinding toraks saat ventilasi. Elastisitas jaringan paru, elastisitas dinding dada, dan tekanan intrapleura yang lebih rendah dibandingkan tekanan atmosfer bekerja bersama untuk menjaga paru tetap mengembang selama respirasi.

Fungsi utama paru adalah pertukaran gas antara darah dan udara ambien, yang bertujuan memasok oksigen ( $O_2$ ) ke jaringan tubuh dan mengeluarkan karbon dioksida ( $CO_2$ ) sebagai produk metabolisme. Kebutuhan oksigen dan produksi karbon dioksida bervariasi sesuai dengan tingkat aktivitas fisik dan laju metabolisme, namun mekanisme respirasi memastikan homeostasis gas tetap terjaga. Proses respirasi terdiri atas empat tahap utama: ventilasi paru (pergerakan udara masuk dan keluar alveolus), difusi gas antara alveolus dan kapiler paru, transportasi oksigen dan karbon dioksida melalui darah dan cairan tubuh, serta pengaturan ventilasi yang dikendalikan oleh pusat respirasi di batang otak.

## 2. Alveolus

Alveolus merupakan unit fungsional dasar paru yang menjadi lokasi utama pertukaran gas. Struktur alveolus berupa kantung kecil berlapis epitel yang sangat tipis, terdiri atas pneumosit tipe I dan pneumosit tipe II. Pneumosit tipe I berbentuk pipih (skuamosa) dan menutupi sekitar 95% permukaan alveolus; sel ini berfungsi sebagai jalur difusi oksigen dan karbon dioksida antara udara alveolus dan darah kapiler. Pneumosit tipe II berbentuk kuboid dan berperan dalam produksi surfaktan alveolar, yaitu senyawa fosfolipid yang menurunkan tegangan permukaan alveolus dan mencegah kolaps alveolus saat ekspirasi.

Permukaan alveolus juga mengandung makrofag alveolar yang berfungsi memfagosit partikel asing dan mikroorganisme, serta fibroblas yang menghasilkan serabut elastik untuk mempertahankan elastisitas jaringan. Dinding alveolus sangat tipis, sekitar 0,5  $\mu m$ , dan bersama membran basal pneumosit dan endotel kapiler membentuk membran respirasi (respiratory membrane) yang memungkinkan difusi gas berlangsung secara efisien. Membran ini memiliki permeabilitas tinggi terhadap  $O_2$  dan  $CO_2$ , tetapi relatif impermeabel terhadap cairan dan protein plasma pada kondisi fisiologis normal.

## 3. Ruang Interstitial Paru

Ruang interstitial paru adalah jaringan ikat tipis yang terletak antara membran basal epitel alveolus dan membran basal endotel kapiler. Jaringan ini mengandung serabut elastik dan retikular, fibroblas, makrofag, serta sejumlah kecil cairan interstitial. Fungsi utama ruang interstitial adalah memberikan dukungan mekanik bagi alveolus dan kapiler, serta menjadi jalur pertukaran cairan antara pembuluh darah dan alveolus.

Sistem limfatik pada paru tidak terdapat di septum alveolus, namun pembuluh limfa muncul di sekitar bronkiolus terminal, arteri, dan vena kecil. Cairan interstitial secara normal dialirkan ke sistem limfatik melalui gradien tekanan negatif. Peningkatan tekanan vena sentral, obstruksi limfatik, atau peningkatan permeabilitas kapiler dapat mengganggu pembuangan cairan dari interstitial, sehingga cairan menumpuk dan menyebabkan edema interstitial paru. Akumulasi cairan ini meningkatkan jarak difusi

gas dan menurunkan efisiensi pertukaran oksigen dan karbon dioksida.

### C. Etiologi

Edema paru merupakan keadaan patologis akibat akumulasi cairan pada interstisial dan alveoli paru. Dalam keadaan normal, keseimbangan tekanan hidrostatik dan onkotik pada kapiler paru mempertahankan cairan di dalam ruang vaskular. Gangguan pada salah satu komponen ini akan memicu pembesaran cairan ke jaringan paru.

Pada edema paru kardiogenik, peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru merupakan mekanisme utama. Keadaan ini terutama dijumpai pada gagal jantung kiri akibat infark miokard, penyakit katup aorta atau mitral, kardiomiopati, aritmia, hipertensi krisis, serta kelainan jantung bawaan seperti paten duktus arteriosus dan defek septum ventrikel. Volume overload karena pemberian cairan intravena berlebih atau gangguan ginjal, obstruksi mekanik aliran keluar ventrikel kiri, serta insufisiensi sistem limfatik seperti pada transplantasi paru atau limfangitis fibrosis juga dilaporkan berperan.

Edema paru non-kardiogenik terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler alveolar, misalnya pada sindrom distress pernapasan akut (ARDS), trauma toraks, aspirasi, sepsis berat, re-ekspansi paru, atau cedera iskemia-reperfusi. Mekanisme ini diawali aktivasi sel-sel inflamasi yang melepaskan mediator seperti radikal bebas, kinin, histamin, dan asam arakidonat yang merusak endotel. Cairan kaya protein dan neutrofil kemudian mengisi alveoli dan membentuk membran hialin. Tidak seperti bentuk kardiogenik, pada edema paru akibat peningkatan permeabilitas tidak ditemukan peningkatan tekanan pulmonal yang nyata.

### D. Patofisiologi

Kapiler paru dan alveolus dipisahkan oleh membran kapiler–alveolar yang terdiri dari tiga lapisan: endotel kapiler, ruang interstisial berisi jaringan ikat, fibroblas, dan makrofag, serta epitel alveolus. Pertukaran cairan normal berlangsung antara vaskular dan ruang interstisial, dikendalikan oleh keseimbangan tekanan hidrostatik dan osmotik sesuai hukum Starling. Filtrasi cairan meningkat bila terjadi perubahan tekanan tersebut. Pada edema paru kardiogenik, peningkatan tekanan kapiler paru akibat gangguan aliran atrium kiri atau disfungsi ventrikel kiri menyebabkan tekanan hidrostatik melampaui tekanan osmotik koloid plasma. Tekanan kapiler paru normal berkisar 8–12 mmHg dengan tekanan osmotik koloid sekitar 28 mmHg.

Sistem limfatik berperan mengeluarkan cairan interstisial 10–20 mL/jam untuk menjaga keseimbangan. Peningkatan tekanan arteri paru di atas 18 mmHg meningkatkan filtrasi, sementara kemampuan drainase limfa terbatas. Pada keadaan kronis, laju pembuangan limfa dapat mencapai 200 mL/jam yang memberi perlindungan relatif terhadap edema paru.

Edema paru kardiogenik berlangsung dalam tiga stadium. Stadium 1 ditandai distensi pembuluh paru kecil akibat peningkatan tekanan atrium kiri, namun pertukaran gas masih normal. Stadium 2 terjadi pergeseran cairan dan koloid ke interstisial yang semula masih dapat dibuang limfa, tetapi kelebihan berlanjut mengganggu pertukaran gas dan menimbulkan hipoksemia serta takipnea. Stadium 3 terjadi akumulasi cairan sekitar 500 mL yang memasuki alveolus, menyebabkan gangguan difusi gas, penurunan kapasitas vital, dan hipoksemia berat.

Pada edema paru non-kardiogenik, seperti sindrom distres pernapasan akut (ARDS), perjalanan penyakit dibagi ke dalam fase eksudatif, proliferasif, dan fibrotik. Fase eksudatif ditandai peningkatan permeabilitas membran alveolo-kapiler sehingga cairan kaya protein dan sel inflamasi memenuhi alveolus serta timbul hipoksemia. Fase proliferasif menunjukkan proliferasi pneumosit tipe II dan fibroblas yang memperbaiki epitel, namun pertukaran gas masih terganggu. Pada fase fibrotik terjadi fibrosis interstitial dan penebalan membran alveolo-kapiler yang menurunkan kepatuhan paru dan memperburuk hipoksemia. Berbeda dengan bentuk kardiogenik, tekanan kapiler paru umumnya normal; mekanisme utama adalah kebocoran membran alveolo-kapiler disertai respons inflamasi.

### E. Manifestasi Klinis

Pada anamnesis, pasien dengan edema paru umumnya mengeluhkan sesak napas mendadak yang dapat berhubungan dengan riwayat nyeri dada atau penyakit jantung sebelumnya. Timbulnya sesak napas dapat bersifat bertahap atau mendadak, sesuai dengan tipe edema paru yang dialami. Pada edema paru akut, onset gejala sering tiba-tiba dan disertai rasa cemas, diaforesis, dan dispnea berat. Pasien juga dapat mengalami kelelahan mudah, intoleransi terhadap aktivitas ringan, dispnea saat berbaring (ortopnea) maupun paroksismal nokturnal dispnea, serta batuk yang pada kasus berat dapat disertai sputum berbusa merah muda. Beberapa pasien dapat mengalami takipnea, pusing, kelemahan umum, dan tanda-tanda hipoksemia. Pada pemeriksaan fisik, auskultasi paru sering menunjukkan ronki halus atau crackles yang terutama terdengar di area basal, sebagai akibat akumulasi cairan di alveolus dan ruang interstitial paru.

Pemeriksaan penunjang meliputi foto toraks untuk menilai kardiomegali, edema alveolar dengan infiltrasi bilateral berpola “butterfly”, efusi pleura, garis Kerley B, serta pembesaran ventrikel kiri. EKG membantu mendeteksi pembesaran atrium atau ventrikel kiri, aritmia, iskemia, atau infark miokard. Ekokardiografi menilai fungsi ventrikel kiri dan kelainan katup jantung. Pemeriksaan laboratorium mencakup enzim jantung dan kadar brain natriuretic peptide (BNP), di mana nilai  $>500$  pg/ml mendukung diagnosis edema paru kardiogenik. Analisis gas darah biasanya menunjukkan penurunan  $PO_2$  dan  $PCO_2$  pada fase awal dan hipoksemia dengan hiperkapnia serta asidosis respiratorik pada fase lanjut. Kateterisasi jantung kanan untuk mengukur pulmonary capillary wedge pressure (Ppw) merupakan baku emas membedakan edema paru kardiogenik (25–35 mmHg) dan non-kardiogenik (0–18 mmHg). Rasio protein cairan edema terhadap plasma juga digunakan; rasio  $<0,6$  menunjukkan edema kardiogenik sedangkan  $>0,7$  menunjukkan non-kardiogenik akibat peningkatan permeabilitas mikrovaskular.

#### 1. Edema paru kardiogenik

Edema paru kardiogenik umumnya ditandai keluhan gagal jantung kiri berupa sesak napas mendadak, cemas, dan diaforesis akibat hipoksemia dan peningkatan tonus simpatis. Dispnea saat aktivitas, ortopnea, dan paroksismal nokturnal dispnea sering menyertai, sedangkan batuk dapat menjadi tanda perburukan. Pada kasus berat ditemukan sputum berbusa merah muda dan kadang suara serak akibat keterlibatan saraf laring pada stenosis mitral atau hipertensi pulmonal. Nyeri dada perlu diwaspadai

- sebagai tanda infark miokard akut atau diseksi aorta. Manifestasi ini konsisten dengan laporan literatur yang menekankan pentingnya deteksi dini gejala respirasi dan sirkulasi pada pasien risiko tinggi.
2. Edema paru non-kardiogenik  
Edema paru non-kardiogenik terjadi akibat peningkatan permeabilitas membran kapiler paru yang menimbulkan kerusakan paru baik secara langsung maupun tidak langsung. Kondisi ini dikenal sebagai respiratory distress syndrome (RDS); bentuk ringan disebut acute lung injury (ALI) dan bentuk berat disebut acute respiratory distress syndrome (ARDS). Karakteristik utamanya adalah cedera alveolus difus dengan kebocoran membran alveolo-kapiler yang menyebabkan akumulasi cairan kaya protein di ruang alveolus.

#### **F. Klasifikasi**

Secara umum, edema paru diklasifikasikan berdasarkan penyebabnya menjadi dua, yaitu edema paru kardiogenik dan edema paru non-kardiogenik. Edema paru kardiogenik terjadi akibat kegagalan fungsi jantung, khususnya gagal jantung kiri kongestif. Edema paru kardiogenik berkembang melalui tiga stadium. Stadium 1 ditandai dengan peningkatan tekanan atrium kiri yang menyebabkan pembuluh darah paru melebar, meskipun pertukaran gas masih normal. Pada Stadium 2, cairan dan koloid mulai bocor dari kapiler paru ke ruang interstisium, namun sistem limfatik masih mampu mengatasinya. Jika kebocoran berlanjut, kapasitas limfatik akan terlampaui, menyebabkan akumulasi cairan di interstisium yang mulai mengganggu pertukaran gas dan memicu hipoksemia, yang kemudian menyebabkan pasien bernapas lebih cepat (takipnea). Akhirnya, pada Stadium 3, cairan memenuhi ruang interstisium hingga akhirnya merembes ke dalam alveoli. Pada tahap ini, terjadi gangguan pertukaran gas yang parah, penurunan kapasitas paru-paru, dan hipoksemia yang semakin memburuk.

Sebaliknya, edema paru non-kardiogenik tidak disebabkan oleh masalah jantung, melainkan oleh kondisi lain yang mendasarinya. Membedakan kedua tipe ini sangat penting untuk menentukan terapi yang tepat dan untuk memprediksi hasil akhir (prognosis) bagi pasien. Edema paru non-kardiogenik dapat dibagi lagi menjadi beberapa kategori berdasarkan mekanisme kerusakannya, yaitu edema akibat penurunan tekanan alveolus, peningkatan permeabilitas alveolus, atau edema neurogenik. Sebagai contoh, penurunan tekanan alveolus dapat disebabkan oleh sumbatan pada saluran napas atas, seperti paralisis laring. Sementara itu, peningkatan permeabilitas atau kebocoran kapiler paru sering kali diakibatkan oleh kondisi seperti leptospirosis dan sindrom distres pernapasan akut (ARDS). Terakhir, edema neurogenik adalah kondisi langka yang dipicu oleh gangguan pada sistem saraf pusat, seperti epilepsi, cedera otak, atau sengatan listrik.

#### **G. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan untuk edema paru adalah pengobatan suportif yang bertujuan untuk menjaga fungsi paru, seperti pertukaran gas dan perfusi organ. Selain itu, penting juga untuk segera mengidentifikasi dan mengobati penyebab utamanya. Prinsip penanganan meliputi pemberian oksigen yang cukup, pembatasan cairan, dan menjaga fungsi jantung. Langkah awal yang dilakukan adalah evaluasi klinis, pemeriksaan EKG, foto toraks, dan analisa gas darah (AGDA). Secara fisiologis, pemulihan dari edema paru

bergantung pada kemampuan epitel alveoli untuk menyerap kembali cairan dan memperbaiki sel yang rusak. Jika proses ini terganggu, bisa terjadi pembentukan fibrosis. Penatalaksanaan pasien dengan edema paru kardiogenik dan sindrom koroner akut mencakup beberapa strategi terapi utama. Strategi pertama adalah pemberian oksigen untuk memenuhi kebutuhan tubuh akibat terganggunya pertukaran gas di paru-paru. Kedua, diuretik intravena seperti furosemide menjadi landasan terapi karena efektif mengurangi akumulasi cairan di paru. Dosis awal disesuaikan, baik untuk pasien yang belum pernah menerima obat ini maupun yang sudah rutin menggunakannya. Terakhir, vasodilator intravena seperti nitrat diberikan untuk mengurangi beban kerja jantung dengan menurunkan *preload* dan *afterload* ventrikel kiri. Semua intervensi ini bertujuan untuk mengurangi edema paru kardiogenik dan harus dilakukan dengan pemantauan kondisi hemodinamik pasien secara ketat.

#### H. Efek Samping Induksi Anestesi

Pada pasien dengan edema paru berat, proses induksi anestesi merupakan tindakan yang sangat berisiko. Hampir seluruh kantung udara di paru-paru (alveoli) sudah terisi cairan, yang membuat cadangan udara (functional residual volume) pasien menjadi sangat terbatas. Kondisi ini diperparah saat pasien diposisikan telentang (supine), di mana cairan akan semakin memenuhi seluruh area paru-paru. Akibatnya, begitu induksi dimulai, pasien dapat langsung mengalami penurunan saturasi oksigen yang drastis, sebuah kondisi yang sangat berbahaya. Untuk mengatasi risiko tersebut, langkah pertama yang krusial adalah pre-oksigenasi yang optimal. Setelah induksi, oksigenasi dilanjutkan dengan ventilasi positif, seringkali menggunakan PEEP (Positive End-Expiratory Pressure), untuk membantu membuka alveoli yang terisi cairan.

Pemilihan obat-obatan induksi menjadi faktor penentu. Kombinasi obat seperti morfin, midazolam, dan sevoflurane sering menjadi pilihan karena setiap obat memiliki keuntungan masing-masing yang mendukung fungsi jantung. Morfin berfungsi sebagai agonis opioid yang memiliki efek venodilatasi, membantu mengurangi beban cairan pada paru-paru, serta memperlambat detak jantung sehingga kebutuhan oksigen miokard menurun. Sementara itu, midazolam, yang merupakan golongan benzodiazepine, memberikan efek sedasi yang cepat tanpa menyebabkan penurunan tekanan darah yang signifikan, menjadikannya lebih aman dibandingkan obat lain seperti propofol. Terakhir, sevoflurane dipilih karena gas anestesi ini paling sedikit menekan fungsi otot jantung dan bahkan dapat memberikan perlindungan pada miokard.

Penggunaan kombinasi obat ini sangat efektif karena memungkinkan dosis masing-masing obat diberikan dalam jumlah yang lebih kecil. Hal ini secara signifikan meminimalkan efek samping yang merugikan pada jantung, seperti penurunan tekanan darah atau depresi miokard yang parah. Dengan strategi ini, para klinisi dapat melakukan induksi dengan lebih aman, memastikan pasien tetap stabil dan terlindungi selama prosedur.

#### I. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang memiliki peran penting dalam menegakkan diagnosis edema paru pada pasien dengan keluhan sesak napas, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung. Pemeriksaan yang dapat dilakukan antara lain radiologi thorax,

ultrasonografi (USG) thorax, monitoring hemodinamik non-invasif menggunakan ICON, dan pemeriksaan invasif dengan PiCCO.

1. Pemeriksaan Radiologi Thorax

Pemeriksaan radiologi thorax merupakan metode diagnostik awal yang umum digunakan untuk menilai kondisi jantung dan paru. Pada pasien dengan edema paru, terdapat beberapa temuan radiologis khas, antara lain pembesaran jantung (cardiomegaly) dan pelebaran pola vaskular paru. Gambaran tersebut mencerminkan peningkatan tekanan pada sistem kardiovaskular serta akumulasi cairan di jaringan paru. Temuan ini membantu dalam membedakan edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik serta menilai derajat keparahan kondisi pasien.

2. Pemeriksaan Ultrasonografi Thorax (Lung Ultrasound / LUS)

USG thorax, atau Lung Ultrasound (LUS), merupakan pemeriksaan non-invasif yang digunakan untuk menilai pasien dengan keluhan sesak napas. LUS efektif dalam mendeteksi edema paru interstisial. Temuan yang khas adalah garis vertikal hiperekoik yang disebut B-lines. Kehadiran B-lines secara bilateral menunjukkan adanya penumpukan cairan di jaringan paru. Pemeriksaan ini dapat mendeteksi edema paru secara dini dan berguna untuk memantau respons pasien terhadap terapi.

3. Pemeriksaan ICON (Electric Cardiometry)

ICON adalah alat monitoring hemodinamik non-invasif yang menggunakan prinsip elektrik kardiometri. Parameter utama yang diukur adalah Toracic Fluid Content (TFC), yang merepresentasikan jumlah cairan ekstra dan intravaskuler di rongga thorax. Peningkatan TFC menjadi indikator adanya edema paru. Pada pasien dengan edema paru akut, nilai TFC umumnya berada dalam rentang 27–40 k $\Omega$ . Monitoring TFC secara berulang memungkinkan evaluasi respons terhadap terapi cairan dan diuretik.

4. Pemeriksaan PiCCO (Pulse Contour Cardiac Output)

PiCCO merupakan metode invasif untuk monitoring hemodinamik yang menggabungkan teknik termodilusi dan analisis contour pulsa. Termodilusi digunakan untuk mengukur parameter volumetrik, termasuk preload dan cardiac output, sedangkan analisis contour pulsa memberikan informasi mengenai dinamika aliran darah. PiCCO memerlukan pemasangan kateter vena sentral dan arteri line. Salah satu parameter yang diukur adalah Extravascular Lung Water Index (EVLWI), yang merepresentasikan jumlah total cairan di paru, meliputi cairan interstisial, intraseluler, alveolar, dan limfatik. Nilai EVLWI normal <7 mL/kgBB, meskipun beberapa penelitian menyebutkan batas normal <10 mL/kgBB. Nilai EVLWI  $\geq$ 10 mL/kgBB merupakan indikator adanya edema paru, terutama pada pasien dengan sesak napas dan riwayat penyakit jantung. Data yang diperoleh dari PiCCO juga digunakan untuk menentukan strategi terapi cairan dan intervensi yang bertujuan menurunkan akumulasi cairan di paru serta mengoptimalkan fungsi jantung.

Secara keseluruhan, kombinasi pemeriksaan non-invasif maupun invasif memungkinkan evaluasi hemodinamik yang komprehensif, penilaian derajat akumulasi cairan di paru, dan penentuan intervensi terapi yang tepat. Pendekatan sistematis melalui pemeriksaan penunjang tersebut sangat penting untuk diagnosis dan manajemen edema paru pada pasien kritis maupun pasien dengan penyakit jantung kronis.

## J. Manajemen dan Stabilisasi

Manajemen dan stabilisasi pasien dengan edema paru dapat dilakukan dengan strategi PALM, yang merupakan singkatan dari PEEP, Albumin, Lasix, dan Mechanical/HD. Strategi ini berfokus pada upaya untuk mengendalikan cairan berlebih di paru-paru dan menjaga fungsi pernapasan. Masing-masing komponen PALM memainkan peran penting dalam menstabilkan kondisi pasien.

### 1. PEEP

PEEP (*Positive end Expiratory Pressure*) adalah komponen kunci dalam manajemen edema paru, terutama pada pasien yang menggunakan ventilator. PEEP bekerja dengan menjaga alveoli tetap terbuka, sehingga meningkatkan pertukaran gas dan membantu memindahkan cairan dari alveoli ke ruang interstisial. Meskipun efektif untuk meningkatkan oksigenasi, penggunaan PEEP, terutama pada tekanan tinggi (5-10 cmH<sub>2</sub>O), juga memiliki risiko. Komplikasi yang mungkin terjadi adalah edema alveolar yang bertambah parah, penurunan curah jantung, dan penurunan aliran darah ke ginjal. Selain itu, ada risiko barotrauma yang dapat menyebabkan pneumotoraks atau emfisema subkutan.

### 2. Albumin

Berdasarkan hukum Starling, kadar protein yang rendah di dalam plasma darah (terutama albumin) dapat menyebabkan cairan berpindah dari pembuluh darah ke ruang interstisial. Perpindahan cairan ini, bila terjadi di paru-paru, akan memperburuk kondisi edema paru. Oleh karena itu, terapi nutrisi yang mencakup pemberian albumin sangat penting untuk mempertahankan tekanan onkotik plasma. Dengan menjaga kadar albumin tetap optimal, perpindahan cairan yang tidak normal ke ruang interstisial paru dapat dicegah, sehingga membantu mengurangi penumpukan cairan dan menstabilkan kondisi pasien.

### 3. Lasix

Lasix atau furosemid adalah diuretik golongan *loop* yang menjadi pilihan utama untuk mengatasi kelebihan volume cairan pada pasien edema paru. Pemberiannya dilakukan secara intravena, dengan dosis yang disesuaikan berdasarkan kondisi pasien. Fungsi utamanya adalah menurunkan *preload* atau volume darah yang kembali ke jantung, sehingga mengurangi beban kerja jantung. Namun, penggunaan furosemid harus dilakukan dengan sangat hati-hati, terutama pada pasien yang sudah kekurangan cairan, karena bisa memperburuk kondisi. Dosis yang terlalu tinggi juga berisiko merusak fungsi ginjal. Oleh karena itu, pemantauan ketat terhadap *urine output* pasien sangat diperlukan selama pemberian obat ini.

### 4. Mechanical (hemodialisis)

Hemodialisis merupakan pilihan penatalaksanaan untuk pasien edema paru non-kardiogenik yang disebabkan oleh gagal ginjal kronis, di mana fungsi ginjal untuk mengeluarkan urin terganggu. Prosedur ini dapat mengurangi kelebihan cairan dan mencegah perburukan edema paru. Sementara itu, manajemen edema paru kardiogenik berfokus pada resusitasi ABC (*Airway, Breathing, Circulation*) dan pemberian oksigen untuk menjaga saturasi di atas 90%, dengan pilihan alat bantu napas yang disesuaikan. Tujuannya adalah mengurangi *preload* dan *afterload* untuk menurunkan tekanan di paru dan meningkatkan curah jantung. Pada kasus hipotensi atau disfungsi ventrikel kiri, terapi inotropik juga diperlukan untuk menjaga tekanan darah tetap adekuat.

## K. Teknik Anestesi

Teknik anestesi pada pasien dengan kondisi edema paru, baik yang disebabkan oleh faktor kardiogenik maupun neurogenik, memerlukan pendekatan yang komprehensif dan hati-hati karena berkaitan erat dengan stabilitas hemodinamik dan kecukupan oksigenasi. Penatalaksanaan pada dasarnya bertujuan menjaga fungsi paru dan otak agar tetap optimal melalui strategi ventilasi, manajemen cairan, penggunaan farmakoterapi yang tepat, serta dukungan posisi tubuh. Pemberian posisi semi fowler merupakan salah satu intervensi non-farmakologis yang terbukti efektif dalam meningkatkan saturasi oksigen. Posisi ini dilakukan dengan meninggikan kepala dan tubuh pasien sekitar 30–45°, sehingga memperbaiki ekspansi paru, menurunkan penggunaan otot bantu napas, serta memperlancar proses pertukaran gas. Pada kasus edema paru akut yang ditangani di ICU, intervensi semi fowler selama 30 menit mampu meningkatkan saturasi oksigen secara signifikan, misalnya dari 94% (hipoksia ringan) menjadi 100% (baik). Dengan demikian, teknik ini menjadi langkah awal yang sederhana namun berdampak besar dalam stabilisasi pasien sebelum dilakukan intervensi anestesi lebih lanjut.

Namun, pada kondisi edema paru neurogenik (EPN) yang kerap terjadi pada pasien perioperatif terutama pasca operasi bedah saraf, penatalaksanaan anestesi harus mencakup strategi yang lebih kompleks. Peningkatan tekanan intrakranial akibat cedera kepala, perdarahan subarahnoid, atau lesi hipotalamus dapat memicu lonjakan katekolamin yang berujung pada edema paru akut. Oleh karena itu, manajemen anestesi ditujukan tidak hanya pada paru, tetapi juga pada otak. Pendekatan ventilasi yang digunakan adalah ventilasi pelindung paru dengan tidal volume sekitar 6 mL/kg berat badan dan tekanan jalan napas <30 cmH<sub>2</sub>O. PEEP disesuaikan agar kebutuhan FiO<sub>2</sub> tetap <0,6 untuk mengurangi risiko toksisitas oksigen, dengan target oksigenasi PaO<sub>2</sub> >60 mmHg atau SpO<sub>2</sub> ≥90%. Hiperkarbia permisif dapat ditoleransi, tetapi harus sangat hati-hati pada pasien dengan hipertensi intrakranial. Selain itu, pada beberapa kasus digunakan posisi tengkurap untuk meningkatkan oksigenasi, meskipun terdapat risiko seperti ekstubasi tidak sengaja dan ketidakstabilan hemodinamik.

Manajemen cairan juga memegang peran penting. Hipervolemia harus dihindari karena dapat memperberat edema paru. Cairan intravena seperti Ringer Laktat atau NaCl 0,9% diberikan sesuai kebutuhan pasien dengan pemantauan ketat. Dobutamin dapat digunakan untuk meningkatkan curah jantung, sedangkan vasopresor seperti norepinefrin atau epinefrin dipakai untuk mempertahankan tekanan perfusi serebral. Pemberian diuretik (misalnya furosemid) serta larutan hipertonik (manitol atau NaCl hipertonik) bermanfaat dalam mengurangi beban cairan paru sekaligus menurunkan tekanan intrakranial. Pada beberapa laporan, penggunaan atropin dosis tinggi segera setelah onset EPN juga dipertimbangkan untuk mengoreksi bradikardia barorefleks dan meningkatkan fungsi pompa jantung. Selain itu, strategi farmakoterapi dapat melibatkan penggunaan inhalasi oksida nitrat (NO) sebagai penyelamat pada hipoksemia refrakter, serta pemberian glukokortikosteroid dosis rendah hingga sedang pada fase awal atau lanjut sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), meskipun penggunaannya masih kontroversial. Semua intervensi tersebut harus diimbangi dengan pemantauan intensif, baik pemeriksaan gas darah, elektrolit, maupun pencitraan radiologis untuk memastikan diagnosis tepat dan

menyingkirkan penyebab non-neurologis.

Dengan demikian, teknik anestesi pada pasien edema paru memerlukan pendekatan multimodal yang melibatkan intervensi posisi semi fowler sebagai strategi awal untuk optimasi oksigenasi, dilanjutkan dengan ventilasi protektif, kontrol cairan, penggunaan obat inotropik, vasopresor, serta terapi tambahan sesuai indikasi klinis. Kombinasi langkah-langkah ini terbukti mampu menurunkan angka hipoksia, mencegah perburukan kondisi, dan meningkatkan prognosis pasien, terutama dalam periode perioperatif yang rawan komplikasi.

#### **L. Komplikasi**

Pasien dengan edema paru berisiko mengalami berbagai komplikasi serius yang dapat muncul akibat penyakit dasar maupun intervensi medis yang diberikan. Dari sisi respirasi, komplikasi yang paling sering muncul antara lain hipoksemia berat, yang dapat terjadi akibat akumulasi cairan di alveolus dan penurunan difusi oksigen, serta gagal napas akut yang memerlukan ventilasi mekanis. Pasien yang menjalani ventilasi mekanis jangka panjang berisiko mengalami pneumonia nosokomial, ventilator-associated pneumonia (VAP), serta cedera paru akibat tekanan (barotrauma) atau volutrauma dari ventilasi dengan tekanan tinggi. Selain itu, aspirasi makanan atau cairan pada pasien dengan kesadaran menurun dapat menyebabkan pneumonia aspiratif dan memperburuk hipoksemia.

Dari sisi kardiovaskular, pasien dengan edema paru dapat mengalami aritmia, baik supraventrikular maupun ventrikular, yang disebabkan oleh hipoksia, stres hemodinamik, atau efek obat-obatan. Syok kardiogenik dapat terjadi akibat penurunan curah jantung sekunder pada gagal jantung kiri, yang berpotensi menimbulkan kegagalan multiorgan, termasuk gagal ginjal akut, disfungsi hati, dan penurunan perfusi serebral. Peningkatan tekanan pulmonal juga dapat memicu edema paru lebih lanjut dan memperberat gagal jantung.

Intervensi anestesi dan ventilasi memiliki risiko tambahan. Penggunaan Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) tinggi dapat menurunkan curah jantung akibat peningkatan tekanan intratorakal, sedangkan tekanan inspirasi yang berlebihan dapat menyebabkan pneumotoraks atau barotrauma. Obat-obatan yang diberikan, seperti diuretik, vasopresor, dan inotropik, dapat menimbulkan efek samping, antara lain hipotensi, aritmia, gangguan elektrolit (hipokalemia, hiponatremia), serta vasospasme yang menyebabkan iskemia organ. Posisi pasien yang tidak optimal dapat menimbulkan luka tekan (pressure ulcer) atau cedera muskuloskeletal, terutama pada pasien yang imobilisasi lama. Penggunaan kateter vena sentral atau arteri juga berisiko menimbulkan infeksi, trombosis, atau perdarahan.

Selain itu, edema paru dapat menimbulkan beban psikologis pada pasien akibat dispnea berat, rasa cemas, dan penurunan toleransi aktivitas, yang dapat memperburuk fungsi respirasi dan hemodinamik. Faktor nutrisi juga penting, karena pasien dengan edema paru sering mengalami malnutrisi akibat penurunan nafsu makan atau pembatasan cairan, yang dapat memperlambat pemulihan dan meningkatkan risiko infeksi. Oleh karena itu, pemantauan ketat terhadap fungsi respirasi, hemodinamik, keseimbangan cairan dan

elektrolit, status nutrisi, serta kondisi kulit dan mobilitas pasien sangat penting untuk mendeteksi komplikasi sejak dini, mencegah perburukan, dan merencanakan intervensi terapeutik yang tepat.

## KESIMPULAN

Edema paru merupakan kondisi gawat darurat dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi, sehingga memerlukan penatalaksanaan cepat, tepat, dan komprehensif. Pemahaman mengenai anatomi paru, patofisiologi, mekanisme regulasi cairan, diagnosis, serta teknik anestesi sangat penting dalam menentukan keberhasilan terapi. Penanganan meliputi pemberian oksigen, restriksi cairan, penggunaan diuretik dan vasodilator, serta dukungan ventilasi sesuai kebutuhan klinis. Pada pasien dengan risiko tinggi, pemilihan teknik anestesi yang tepat, optimalisasi preoperatif, serta pemantauan hemodinamik intensif dapat menurunkan angka komplikasi respirasi dan kardiovaskular. Pendekatan multimodal yang mencakup intervensi posisi semi fowler, ventilasi protektif, manajemen cairan, serta terapi farmakologis individual terbukti efektif dalam memperbaiki oksigenasi, menstabilkan kondisi, dan meningkatkan prognosis pasien. Dengan demikian, strategi penanganan yang menyeluruh dan terintegrasi menjadi kunci dalam mengurangi angka kematian akibat edema paru.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Akhmad Y.J, Bowo A, Achmad R.A. Manajemen dan Stabilisasi Pasien dengan Edema Paru Akut. *Jurnal Komplikasi Anestesi* [Internet]. Agustus 2020;7(3):61-73. Available on: <https://doi.org/10.35790/jbm.6.3.2014.6320>
2. Alvina C, Desy P, Rafidya I. Manajemen Anestesi pada Pasien dengan Preeklampsia Berat, Sindrom HELLP Parsial, Gangguan Ginjal Kronis dalam Dialisis dan Riwayat Edema Paru Akut. *Jurnal Anestesi Obstetri Indonesia* [Internet]. November 2023;6(3):159-67. Available on: <https://doi.org/10.47507/obstetri.v6i3.132>
3. Angga C, Vina M, Dea R, Wina A, Hifdzur R. Studi Kasus: Pasien Gagal Ginjal Kronis (Stage V) dengan Edema Paru dan Ketidakseimbangan Cairan Elektrolit. *Jurnal Sains dan Kesehatan* [Internet]. Januari 2022;4(1):17-22. Available on: <https://doi.org/10.25026/jsk.v4iSE-1.1685>
4. Barile M, Erkan B, Sala E, et al. Pulmonary Edema: A Pictorial Review Of Imaging Manifestations And Current Understanding Of Mechanisms Of Disease. *Journal of Eur Radiol Open* [Internet]. Oktober 2020; 30(7):100-274. Available on: <https://doi.org/10.1016/j.ejro.2020.100274>
5. Binit S, Kalpana B, Ankur A. Pulmonary Edema – Cardiogenic or Noncardiogenic?. *Jurnal* [Internet]. April 2015;4(2):290. Available on: <https://doi.org/10.4103/2249-4863.154684>
6. Diana N.A, Oea K, Russilawati, Dewi W.F, Deddy H. Reexpansion Pulmonary Edema, *Jurnal Majalah Kedokteran Andalas* [Internet]. Juli 2023;46(5):858-869. Available on: <https://doi.org/10.25077/mka.v46.i5.p858-869.2023>
7. Dinda Q, Diyanah S.R.P. Penerapan Pemberian Posisi Semi Fowler Terhadap Peningkatan Saturasi Oksigen Pada Pasien Edema Paru Di Ruang Icu Rs Indriati Solo Baru. Juli 2023;1(1):1-8.
8. Jatu A, Lusiana S.U. Peranan Epitel Alveoli pada Edema Paru Non-kardiogenik. *Jurnal*

9. Kariasa, I. M. Implementasi Teori *Selfcare* Orem Dan *Positioning* Pada Pasien Edema Paru Dengan Ventilator Mekanik. *Jurnal Endurance* [Internet]. Juni 2022;7(2), 311-322. Available on: <https://doi.org/10.22216/jen.v7i2.895>
10. Kartapraja R, Suwarman S. Edema Paru Akut Pada Pasien Eklampsia: Perlukah Penanganan Di Ruang Perawatan Intensif?. *Jurnal Anestesi Obstetri Indonesia* [Internet]. 2019;2(2):122-126. Available on: <https://doi.org/10.47507/obstetri.v2i2.13>
11. Manggala PW. Pulmonary Edema In Preeclampsia: An Indonesian Case–Control Study. *The Journal of Maternal – Fetal & Neonatal Medicine*. Maret 2017;31(6): 689-695. Available on: <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1295442>
12. Marina VF, Caroline GDDS, Marina FX, Augusto VB, Rafael BCB. Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: Diagnostic Evaluation And Therapeutic Advances – Analysis Of The Current Literature. *Journal Research, Society, and Development*. Maret 2025;14(3):1-9. Available on: <https://doi.org/10.33448/rsd-v14i3.48524>
13. MM. Rudi P, Shila S, Wisnu B.P. Edema Paru Neurogenik Perioperatif. *Jurnal Neuroanestesi Indonesia*. Juni 2023;12(2):125-32.
14. Mutivanya I.M, Dewi Y.B. Manajemen Anestesi pada Pasien Seksio Sesarea dengan Preeklampsia, Sindrom HELLP, dan Gagal Jantung. *Jurnal Anestesi Obstetri Indonesia* [Internet]. Maret 2022;5(1):31-40. Available on: <https://doi.org/10.47507/obstetri.v5i1.88>
15. Nora Z, Emelda E. Diagnosis dan Tatalaksana Edema Paru Kardiogenik. *Jurnal Inovasi Kesehatan Global* [Internet]. Agustus 2024;1(3):219-227. Available on: <https://doi.org/10.62383/ikg.v1i3.728>
16. Prasenoahadi P. Re-Expansion Pulmonary Edema: Literature Review. *Jurnal Respiratory Science* [Internet]. October 2023;4(1):80–84. Available on: <https://doi.org/10.36497/respirsci.v4i1.130>
17. Setiawan AH, Airlangga PS, Rahardjo E. Komplikasi Edema Paru pada Kasus Preeklampsia Berat dan Eklampsia. *JAI (Jurnal Anestesiologi Indonesia)* [Internet]. November 2019;11(3): 119-26. Available on: <https://doi.org/10.14710/jai.v11i3.23911>
18. Shila S, MM Rudi P. Induksi Pada Pasien Peb Dengan Kardiomiopati Dan Edema Paru. *Jurnal Mandala of Health*. September 2014;7(3):564-572.
19. Soesanto AM. Pemeriksaan Hemodinamik Ekokardiografi pada Kasus Kegawatan dan Kritisal Jantung (Seri II) Edema Paru; kardiak atau non kardiak?. *Indonesian Journal of Cardiology*. Oktober - Desember 2012;33(4):274-278. Available on: <https://doi.org/10.30701/ijc.v33i4.35>
20. Rampengan SH. Edema Paru Kardiogenik Akut. *Jurnal Biomedik*. November 2014;6(3):149-156.
21. Wu J, Yuan H, Guo Z, Feng Q, Ma J. Negative pressure pulmonary edema: a case report and literature review. *Jurnal of Frontiers in Medicine* [Internet]. Desember 2024;11(1):467-541. Available on: <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1467541>
22. Zanza C. Cardiogenic Pulmonary Edema in Emergency Medicine. *Journal of Clinical Medicine*. Oktober 2023;91(5):34. Available on: <https://doi.org/10.3390/arm91050034>
23. Zanza C, Saglietti F, Tesauro M, Longhitano Y, Savioli G, et al. Cardiogenic Pulmonary Edema in Emergency Medicine. *Advances in Respiratory Medicine*. Oktober 2023;91(5):446-463. Available on: <https://doi.org/10.3390/arm91050034>