

EMBOLI PARU

BASTIAN LUBIS

19841228 201012 1 003



DEPARTEMEN ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SUMATERA UTARA
MEDAN
2019

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tulisan ini, sebagai salah satu tulisan pada Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.

Tulisan ini berjudul “Emboli Paru”. Dalam penyelesaian tulisan ini, penulis mendapat banyak bantuan dari berbagai pihak. Untuk itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada semua pihak yang telah membantu.

Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna. Untuk itu, penulis mengharapkan masukan berupa kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan tulisan ini. Semoga tulisan ini dapat berguna bagi kita semua.

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	i
Daftar Isi	ii
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Tujuan	2
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Defenisi	3
2.2. Patofisiologi	4
2.3. Diagnosis	6
2.4. Tatalaksana	
BAB 3. KESIMPULAN	14
Daftar Pustaka	15

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Emboli paru banyak terjadi akibat lepasnya suatu trombus yang berasal dari pembuluh darah. Insiden sebenarnya dari emboli paru tidak dapat ditentukan, karena sulit membuat diagnosis klinis, tetapi emboli paru merupakan penyebab penting morbiditas dan mortalitas pasien-pasien di rumah sakit dan telah dilaporkan sebagai penyebab dari 200.000 kematian di Amerika Serikat setiap tahunnya. Emboli paru masif adalah salah satu penyebab kematian mendadak yang paling sering¹⁻⁷.

Penyakit ini sering terjadi, namun jarang terdiagnosis sehingga laporan mengenai penyakit ini di Indonesia jarang ditemukan. Di Amerika Serikat menunjukkan bahwa kira-kira terdapat 50.000 kasus penyakit ini tiap tahunnya. Penelitian lebih lanjut menunjukkan bahwa kurang dari 10% pasien emboli paru meninggal karena penyakit ini. Oleh karenanya di Amerika Serikat dapat diperkirakan insiden ini lebih dari 50.000 kasus tiap tahunnya. Seluruh insiden ini diverifikasi oleh autopsy. Bukti emboli yang baru atau lama ditentukan pada 25% sampai 30% autopsy rutin dengan teknik khusus dan nilainya melebihi 60%. Insiden sebenarnya dari emboli paru tidak dapat ditentukan, karena sulit membuat diagnose klinis, tetapi emboli paru merupakan penyebab penting morbiditas dan mortalitas pasien-pasien rumah sakit. Penelitian-penelitian autopsy memperlihatkan bahwa sebenarnya 60% pasien yang meninggal di rumah sakit disebabkan oleh emboli paru, namun sebanyak 70% kasus tidak diketahui. Emboli paru sering mengalami pencairan (trombolisis endogen) dan tidak ditemukan pada autopsy⁵⁻⁶.

Bila obstruksi terjadi di daerah paru emboli disebut juga sebagai tromboemboli paru. Akibat lanjut dari emboli paru dapat terjadi infark paru, yaitu keadaan terjadinya nekrosis sebagian jaringan parenkim paru akibat tersumbatnya aliran darah yang menuju jaringan paru tersebut oleh tromboemboli. Oleh karena jaringan parenkim paru memperoleh aliran darah dari dua jenis peredaran darah (cabang-cabang dari arteri pulmonalis dan cabang-cabang dari arteri bronkialis), maka emboli paru jarang berlanjut menjadi infark paru⁸.

1.1 Tujuan

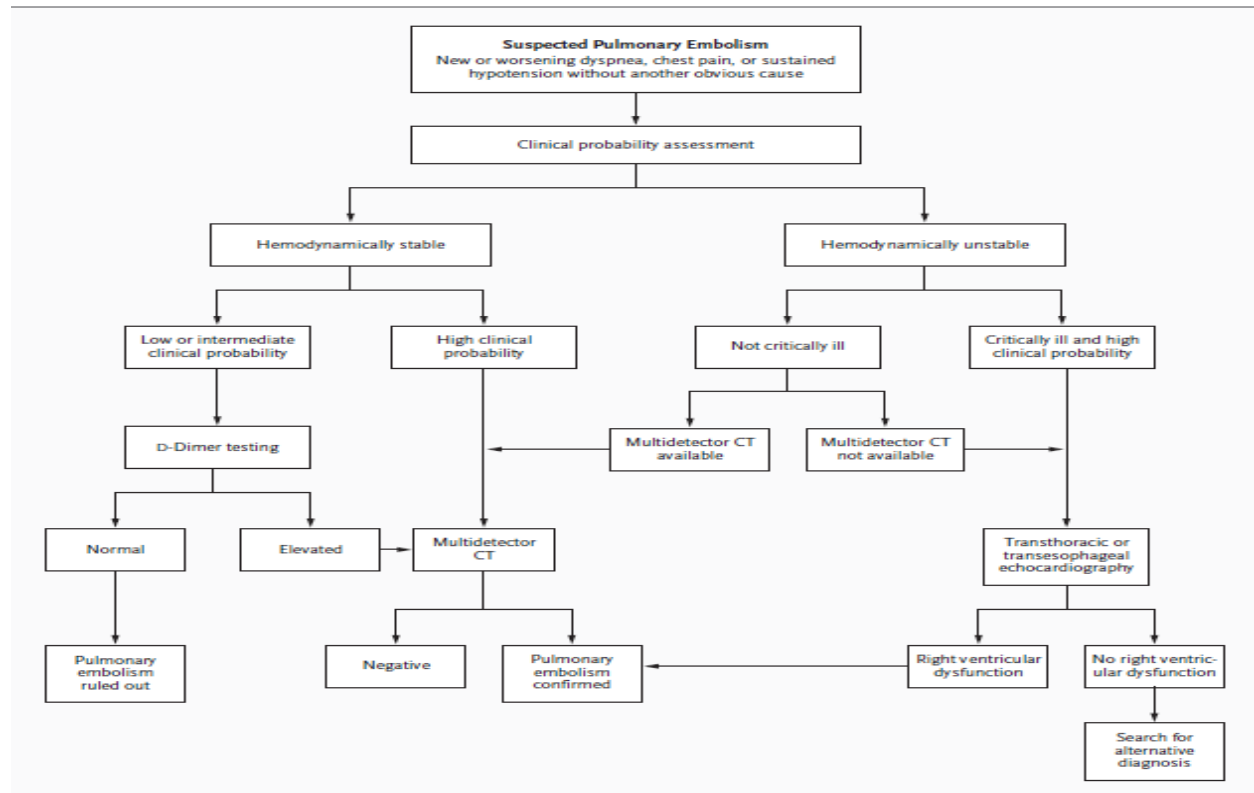
Tujuan dari penulisan referat ini adalah untuk membahas secara ringkas mengenai definisi, diagnosis, dan tatalaksana emboli paru.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Defenisi

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 kanan¹⁻². Selain itu, emboli paru (Pulmonary Embolism) dapat diartikan sebagai penyumbatan arteri pulmonalis (arteri paru-paru) oleh suatu embolus, yang terjadi secara tiba-tiba. Suatu emboli bisa merupakan gumpalan darah (trombus), tetapi bisa juga berupa lemak, cairan ketuban, sumsum tulang, pecahan tumor atau gelembung udara, yang akan mengikuti aliran darah sampai akhirnya menyumbat pembuluh darah. Biasanya arteri yang tidak tersumbat dapat memberikan darah dalam jumlah yang memadai ke jaringan paru-paru yang terkena sehingga kematian jaringan bisa dihindari. Tetapi bila yang tersumbat adalah pembuluh yang sangat besar atau orang tersebut memiliki kelainan paru-paru sebelumnya, maka jumlah darah mungkin tidak mencukupi untuk mencegah kematian paru-paru. Sekitar 10% penderita emboli paru mengalami kematian jaringan paru-paru, yang disebut infark paru. Jika tubuh bisa memecah gumpalan tersebut, kerusakan dapat diminimalkan. Gumpalan yang besar membutuhkan waktu lebih lama untuk hancur sehingga lebih besar kerusakan yang ditimbulkan. Gumpalan yang besar bisa menyebabkan kematian mendadak. Emboli paru merupakan suatu keadaan darurat medis. 1 sampai 2 jam setelah terjadinya emboli adalah periode yang paling kritis dan mungkin saja dapat terjadi kematian karena komplikasi seperti infark paru-paru (terjadinya nekrosis jaringan paru) atau hipertensi paru-paru (meningkatnya tekanan arteri pulmonal), perdarahan paru-paru, kor pulmonal akut dengan gagal jantung dan disritmias (gangguan irama jantung), usia sangat rentan terhadap komplikasi-komplikasi tersebut sebab telah terjadi perubahan-perubahan dari keadaan normal dalam sistem pulmonal (penurunan compliance paru, klasifikasi tulang rawan di vertebra) dan sistem kardiovaskular (penyempitan pembuluh darah, penebalan dinding kapilar)^{1,2,8}.



Gambar 1. Algoritma Dari Emboli Paru

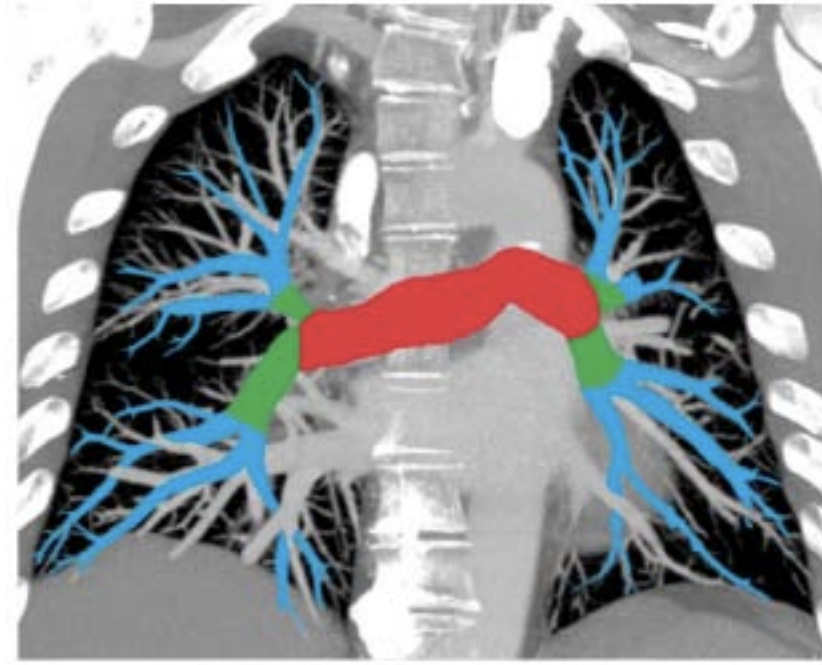
2.2. Patofisiologi

Thrombus dapat berasal dari arteri dan vena. Thrombus arteri terjadi karenarusaknya dinding pembuluh arteri (lapisan intima). Thrombus vena terjad karena alirandarah vena yang lambat, selain itu dapat pula karena pembekuan darah dalam vena apabilaterjadi kerusakan endotel vena. Thrombus vena dapat juga berasal dari pecahnya thrombusbesar yang terbawa aliran vena. Biasanya thrombus berisi partikel-partikel fibrin(terbanyak), eritrosit dan trombosit. Ukurannya bervariasi, mulai dari beberapa millimetersampai sebesar lumen venanya sendiri Adanya perlambatan aliran darah vena (stasis) akan makin mempercepatterbentuknya thrombus yang makin besar. Adanya kerusakan dinding pembuluh darah vena(misalnya operasi rekonstruksi vena femoralis) jarang menimbulkan thrombus vena.Thrombus yang lepas ikut aliran darah vena ke jantung kanan dan sesudah mencapaisirkulasi pulmonal tersangkut pada beberapa cabang arteri pulmonalis, dapat menimbulkanobstruksi total atau sebagian dan memberikan akibat lebih lanjut. Thrombus pada venadalam tidak seluruhnya akan lepas dan menjadi tromboemboli tetapi

kira-kira 80% nyaakan mengalami pencairan spontan (lisis endogen).

Faktor-faktor predisposisi terjadinya emboli paru menurut Vichrow 1856 atausering disebut sebagai *physiological risk factors*, meliputi: 1. Adanya aliran darah lambat (statis) 2. Kerusakan dinding pembuluh darah vena 3. Keadaan darah mudah membeku (*hiperkoagulasi*). Aliran darah lambat (statis) dapat ditemukan dalam beberapa keadaan, misalnya pasien yang mengalami tirah baring cukup lama, kegemukan, varises, dan gagal jantung kongestif. Darah yang mengalir lambat member kesempatan lebih banyak untuk membeku (thrombus). Sebagian besar pasien dengan emboli paru memiliki kondisi klinis yang berkaitan dengan faktor-faktor predisposisi ini, seperti trauma mayor, pembedahan dalam waktu dekat sebelumnya, obesitas dan imobilitas, merokok, peningkatan usia, penyakit keganasan, pil kontrasepsi oral, kehamilan, terapi sulih hormone, dan keadaan lain yang lebih jarang (misalnya sindrom hiperviskositas, sindrom nefrotik). Kerusakan dinding pembuluh darah vena terjadi misalnya akibat operasi, trauma pembuluh darah (suntikan kateterisasi jantung) dan luka bakar. Adanya kerusakan endotel pembuluh vena menyebabkan dikeluarkan bahan yang dapat mengaktifkan faktor pembekuan darah (*factor Hageman*) dan kemudian dimulailah proses pembekuan darah. Keadaan darah mudah membeku (*hiperkoagulabel*) juga merupakan factor predisposisi terjadinya thrombus, misalnya keganasan, polisitemia vera, anemia hemolitik, anemia sel stabil, trauma dada, kelainan jantung bawaan, splenektomi dengan trombotosis, hemosistinuria, penggunaan obat kontrasepsi oral (estrogen), dan trombotopati. Selain hal diatas, thrombosis vena juga lebih mudah terjadi pada keadaan dengan peningkatan factor V, VIII, fibrinogen abnormal, defisiensi antitrombin III, menurunnya kadar activator plasminogen pada endotel vena atau menurunnya pengeluaran activator plasminogen akibat berbagai rangsangan, defisiensi protein C, defisiensi protein S. Beberapa pasien dengan emboli paru memiliki abnormalitas pembekuan primer dasar yang memudahkan mereka mengalami hiperkoagulasi, seperti defek fibrinolisis, peningkatan kadar antibody antifosfolipid dan defisiensi congenital antitrombin III, protein C, protein A, atau plasminogen. Abnormalitas koagulasi ini jarang dan tes skrining rutin tidak efektif dari segi biaya, kecuali untuk pasien yang berusia kurang dari 50 tahun, pasien dengan riwayat keluargadengan tromboemboli dan pasien dengan episode emboli paru berulang tanpa adanya penyebab yang jelas. Resistensi terhadap protein C teraktivasi, yang disebabkan oleh mutasi gen factor V (mutasi Leiden), telah diidentifikasi. Resistensi ini dapat terjadi pada 5%

populasi, meningkatkan risiko thrombosis sebesar 8-10 kali pada kelompok ini, dan ditentukan pada 20% pasien dengan thrombosis⁸.



Gambaran 2. Pembuluh Darah Paru

2.3. Diagnosis¹⁻⁷

1. Pemeriksaan laboratorium rutin tidak dapat dipakai untuk menegakkan suatu diagnosis emboli paru. Tidak satupun pemeriksaan yang bisa memastikan diagnosis, tetapi pemeriksaan laboratorium dipakai sebagai informasi tambahan, menilai kemajuan terapi dan dapat menilai kemungkinan diagnosis lain. Hipoksemia bisa ditemukan pada emboli paru. Tekanan parsial O₂ ditemukan rendah pada kemungkinan emboli paru akut, walaupun bisa saja ditemukan normal. Tekanan parsial CO₂ ditemukan < 35 mmHg, tapi ada juga ditemukan >45 mmHg

2. Pemeriksaan D-dimer

Trombosis vena terdiri dari fibrin dan eritrosit yang terperangkap dalam benang-benang fibrin. Fibrin ini terbentuk akibat adanya aktivasi sistem koagulasi yang tidak dapat dinetralkan oleh antikoagulan alamiah. Jika terjadi aktivasi koagulasi maka akan terbentuk trombin dari protrombin dengan melepaskan fragmen protrombin 1 dan 2.

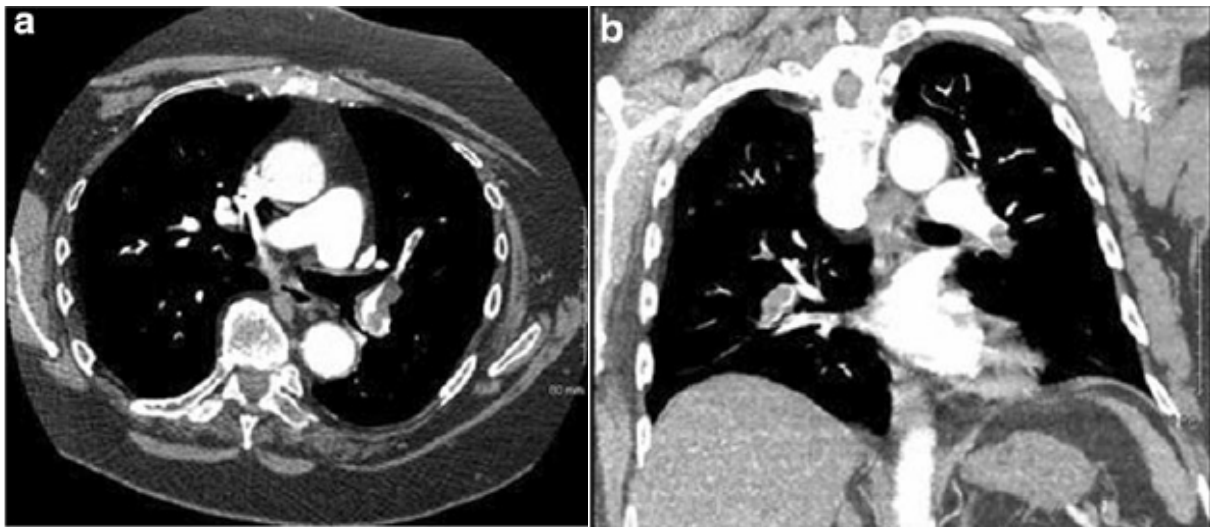
Trombin akan diikat oleh antitrombin sehingga terbentuk kompleks trombin-antitrombin (TAT). Trombin juga mengubah fibrinogen menjadi fibrin monomer yang akan mengalami polimerisasi membentuk fibrin polimer. Selanjutnya F XIII akan terjadi ikatan silang sehingga terbentuk cross-linked fibrin. Kemudian plasmin akan memecah cross-linked fibrin menghasilkan D-dimer. Oleh karena itu, parameter yang dapat dipakai untuk menilai aktivasi koagulasi adalah F 1.2, TAT, fibrin monomer dan D-dimer. Dari semua parameter, yang sering dipakai adalah D-dimer. Pemeriksaan D-dimer cara ELISA dengan nilai cut off 500 ng/ml mempunyai sensitivitas paling tinggi yaitu > 99%. Namun ELISA cara klasik membutuhkan waktu lama, sehingga dikembangkan berbagai cara cepat antara lain SimpliRed yang memakai darah lengkap dan Vidas DD yang berdasarkan enzyme linked fluorescence assay. SimpliRed mempunyai sensitivitas 85% dan spesifisitas 71% dan nilai prediksi negatif 92%. Vidas DD mempunyai sensitivitas 98% dan spesifisitas 41% dengan nilai prediksi negatif 98%. Penelitian prospektif yang dilakukan Palareti dkk tahun 2006 di Italia mengenai penggunaan tes D-dimer pada pasien tromboemboli idiopatik yang menggunakan antikoagulan jangka panjang dan yang tidak. Pada penelitian ini didapatkan bahwa pasien yang memiliki nilai abnormal D-dimer abnormal setelah penghentian pemakaian antikoagulan 1 bulan mempunyai insiden berulang yang signifikan terjadinya tromboemboli vena (15% dibandingkan dengan yang tetap memakai antikoagulan 2,9%) dan akan berkurang bila kembali digunakan antikoagulan.

3. Pemeriksaan Foto Toraks, gambaran foto toraks biasanya menunjukkan kelainan, walaupun tidak jelas, nonspesifik dan tidak memastikan diagnosis. Gambaran yang nampak berupa atelektasis atau infiltrate. Gambaran lain dapat berupa konsolidasi, perubahan letak diafragma, penurunan gambaran vaskuler paru, edema paru.
4. Pemeriksaan angiogram paru ini merupakan standar baku emas untuk memastikan emboli paru. Pemeriksaan ini invasif dan mempunyai resiko. Temuan angiografik emboli paru berupa filling defect dan abrupt cutoff dari pembuluh darah. Arteriogram negatif menyingkirkan diagnosis tromboemboli, sedangkan arteriogram positif merupakan konfirmasi diagnosis. Di tangan operator yang berpengalaman, komplikasi angiografi paru ini jarang terjadi. Komplikasi ini meliputi reaksi pirogen terhadap kontras, reaksi alergi terhadap kontras, perforasi arteri pulmoner, aritmia, bronkospasme, perforasi ventrikel kanan dan gagal jantung kongestif. Arteriogram sangat invasif, tidak nyaman pada penderita, mahal dan tidak selalu

dapat dilakukan serta menimbulkan resiko pada penderita.

5. Pemeriksaan Computed Tomography (CT) merupakan tes yang dapat mendiagnosis emboli paru. Pemeriksaan ini mempunyai sensitivitas 86% dan spesifisitas 96%. Pada saat sekarang dapat dipakai untuk menyikrkan diagnosis emboli paru pada pasien dengan resiko rendah dan mendekati intermediet, serta dapat mengkonfirmasi diagnosis emboli paru pada pasien dengan resiko intermediet dan tinggi. Pemeriksaan CT Pulmonary Angiogram (CTPA) telah lama dipakai dalam evaluasi emboli paru

Dalam kepustakaan lain disebutkan bahwa CT angiografi mempunyai sensitifitas 50% sampai 100% dan spesifisitasnya 81% sampai 100%. Penelitian prospektif yang dilakukan oleh Sood dkk tahun 2006 dengan membandingkan CT angiografi dengan angiografi paru konvensional. Penelitian ini menyimpulkan bahwa CT angiografi dapat dipakai sebagai alternatif untuk mendiagnosis emboli paru dengan sensitivitas 80% dan spesifisitas 85% dengan keuntungan tidak invasif dan harga lebih murah.



Gambar 3. CTA Thorax

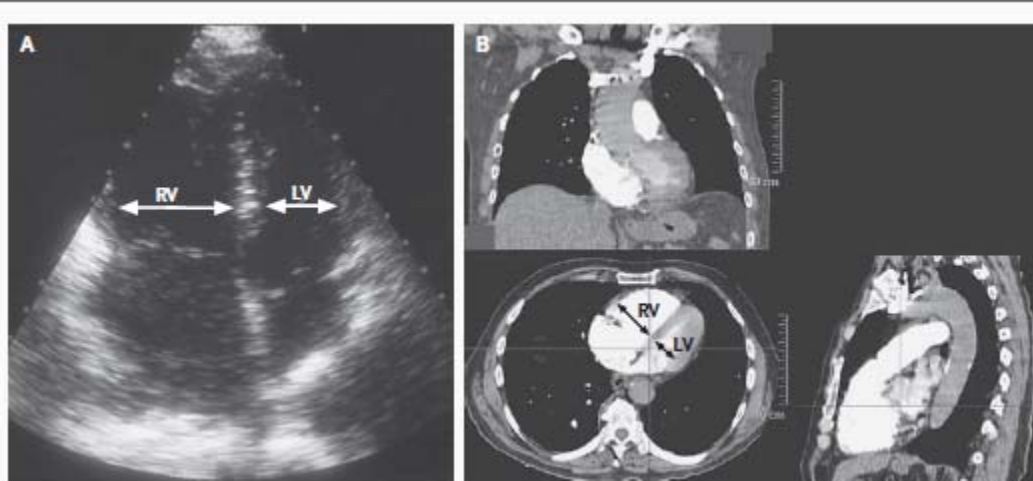
6. Pemeriksaan Ventilation Perfusion Scanning. Walaupun ada keterbatasan, pemeriksaan Ventilation-Perfusion Scanning dapat memberikan informasi yang berguna dan dapat diinterpretasikan dengan cepat. Gabungan Ventilation-Perfusion Scanning dan penilaian klinis dapat memberikan akurasi diagnosis yang baik dibandingkan dengan hanya scan. Payar perfusi (Perfusion Lung Scan) yang benar-benar normal dapat menyingkirkan dugaan klinis emboli

paru. Kriteria untuk kemungkinan besar positif atau kemungkinan kecil negatif bervariasi menurut penafsiran, tetapi secara umum tergantung pada ukuran, jumlah dan distribusi defek perfusi, yang dihubungkan dengan foto toraks dan abnormalitas payar ventilasi. Emboli yang terisolasi di lobus atas jarang terjadi pada penderita berobat jalan, karena aliran darah saat posisi berdiri lebih terdistribusi ke basal (berbeda dengan penderita yang harus tirah baring). Defek perfusi yang lebih luas dari konsolidasi yang tampak pada foto toraks pada daerah yang sama menyokong ada emboli, defek dengan ukuran sama atau lebih kecil dari abnormalitas radiologi tidak mendukung arah emboli. Payar ventilasi paru (Ventilation Lung Scan) memperbaiki spesifisitas diagnosis emboli. Daerah dengan pengurangan aktifitas ventilasi regional yang terganggu. Penelitian yang dilakukan Stein dkk bertujuan untuk menentukan apakah paparan radiasi untuk pasien yang diduga dengan emboli paru bisa menurun dengan meningkatkan penggunaan ventilasi-perfusi (V/Q) scanning dan mengurangi penggunaan CT paru angiografi (CTPA) melalui intervensi pendidikan. Jumlah pemeriksaan yang dilakukan CTPA menurun dari 1.234 pada tahun 2006 untuk 920 tahun 2007, dan jumlah V/Q scan meningkat dari 745 pada 2006 menjadi 1.216 pada tahun 2007. Berarti dosis efektif berkurang sebesar 20%, dari 8,0 mSv pada 2006-6,4 mSv pada tahun 2007 ($p < 0,0001$). Para pasien yang menjalani CTPA dan V/Q scan pada tahun 2006 adalah usia yang sama. Pada tahun 2007, pasien yang menjalani V/Q scan secara signifikan lebih muda. Tidak ada perbedaan yang signifikan dalam tingkat false-negatif (kisaran, 0,8-1,2%) antara CTPA dan V/Q scan pada tahun 2006 dan 2007.

7. Pemeriksaan Elektrokardiografi tidak spesifik. Elektrokardiogram normal tidak menyingkirkan diagnosis emboli paru, bila ditemukan perubahan, seringkali bersifat sementara berupa: Deviasi axis ke kanan, sinus takikardi atau aritmia supraventrikuler, RBBB komplit atau tidak komplit, inversi gelombang T

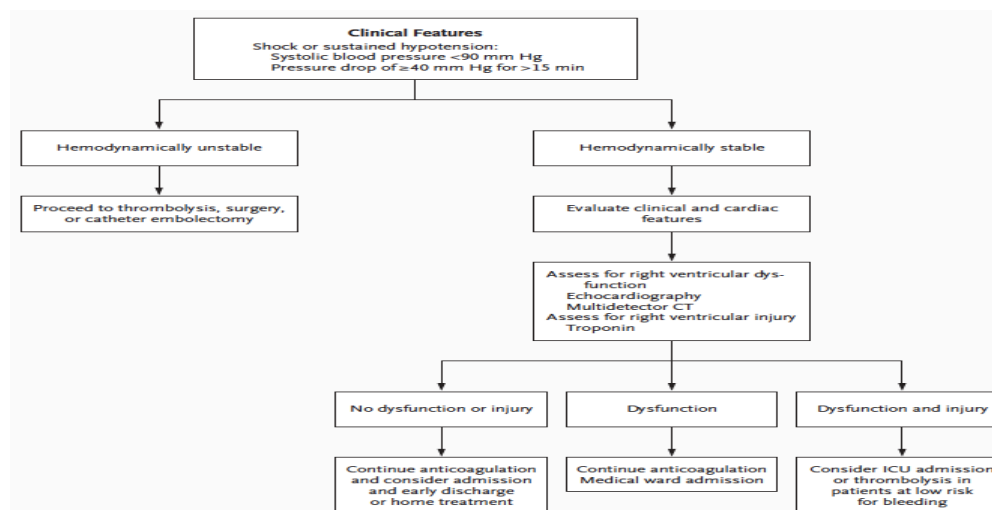
8. Pemeriksaan Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal atau transesofageal terbatas penggunaannya untuk diagnosis emboli paru. Pada ekokardiografi dapat dilihat perubahan ukuran dan fungsi ventrikel kanan dan regurgitasi trikuspid jantung kanan akut menandakan adanya regangan. Dengan penilaian klinis yang tepat, perubahan ventrikel kanan dapat menandakan emboli paru akut. Pemeriksaan untuk diagnosis harus disesuaikan dengan tingkat kegawatan klinis pasien berdasarkan kondisi pasien, nilai keadaan hemodinamik stabil atau tidak stabil.



Gambar 4. Echocardiografi

2.4. Tatalaksana



Gambar 5. Penanganan Emboli Paru¹

Pengobatan yang diberikan kepada pasien emboli paru atau dengan infark paru terdiri atas:

1. Tindakan untuk memperbaiki keadaan umum pasien

Karena emboli paru merupakan kegawat darurat, tindakan pertama pada pasien ini adalah memperbaiki keadaan umum pasien untuk mempertahankan fungsi-fungsi vital tubuh. Yang perlu dilakukan misalnya: pemberian oksigen untuk mencegah terjadinya hipoksemia, memberikan cairan infuse untuk mempertahankan kestabilan keluaran

2. Pengobatan atas indikasi khusus

Emboli terutama emboli paru massif merupakan keadaan gawat darurat, sedikit atau banyak menimbulkan gangguan terhadap fungsi jantung, maka perlu dilakukan tindakan pengobatan terhadap gangguan pada jantung tadi, yang dengan sendirinya diberikan atas dasar indikasi khusus sesuai masalah. Misalnya ada indikasi untuk memberikan obat vasopressor, obat inotropik, anti aritmia, digitasi dan sebagainya.

3. Pengobatan utama terhadap emboli paru atau infark paru

Pengobatan utama terhadap emboli paru atau infark paru yang sampai sekarang dilakukan adalah pengobatan antikoagulan dengan heparin dan warfarin serta pengobatan trombolitik. Tujuan pengobatan utama ini ialah: segera menghambat pertumbuhan tromboemboli, melarutkan tromboemboli dan mencegah timbulnya emboli ulang.

a. Pengobatan antikoagulan

Heparin sekarang ini merupakan pengobatan standar awal pada pasien tromboemboli vena karena memiliki fungsi seperti membuat pelarutan thrombus oleh sifat fibrinolitik tetapi tidak dihambat oleh pertumbuhan thrombus dan heparin mencegah timbulnya emboli berulang serta heparin juga menghambat agregasi trombosit. Pemberian heparin dapat dengan berbagai cara: Drip heparin dengan infuse IV, suntikan IV intermiten dan suntikan subkutan. Dosis heparin: bolus 3000-5000 unit IV diikuti sebanyak 30.000-35.000 unit/hari dalam infuse glukosa 5% atau NaCl 0,9% atau disesuaikan. Pengobatan sampai mencapai target PTT (partial thromboplastin time) mencapai 1,5-2 kali nilai normal. Pengobatan diberikan selama 7-10 hari lalu dilanjutkan dengan obat antikoagulan oral. Pemberian subkutan lebih menguntungkan karena lebih mudah. Dosis mulai dengan suntikan bolus IV 3000-5000 unit bersama suntikan subkutan pertama, kemudian suntikan subkutan diberikan 5000 unit/4 jam atau 10.000 unit/8 jam atau 15.000-20.000 unit tiap 12 jam sampai mencapai PTT 1,5-2,5 kali nilai normal. Heparin tidak boleh diberikan intramuscular karena dapat menyebabkan hematoma pada tempat suntikan. Kesuksesan pengobatan dengan heparin mencapai 92% dan bisa diberikan pada ibu hamil karena aman tidak melewati plasenta.

Warfarin juga dapat sebagai emboli paru. Obat ini bekerja dengan menghambat aktivitas vitamin K, yaitu dengan mempengaruhi sintesis prokoagulan primer (factor II, VII dan X). Karena awal kerjanya lambat, oleh karena itu pemberian warfarin dilakukan setelah

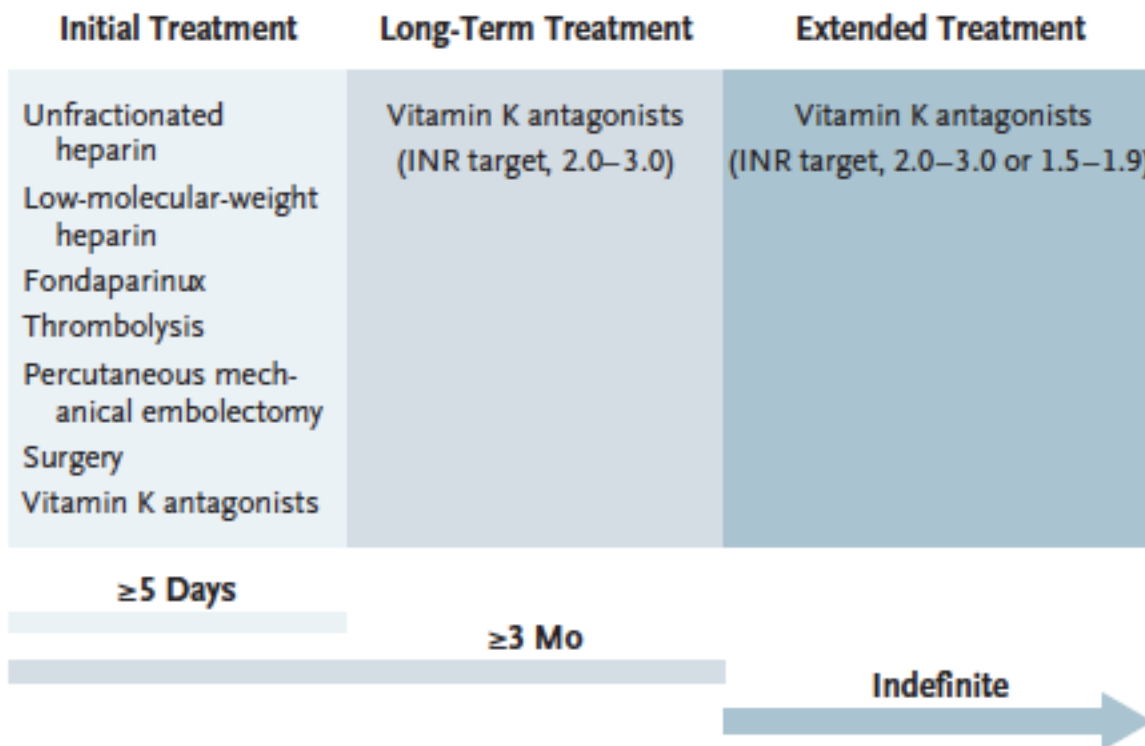
heparin. Warfarin diberikan pada pasien dengan thrombosis vena atau emboli paru berulang dan pada pasien dengan factor risiko menetap. Dosis yang diberikan ialah 10-15 mg/kg BB, dengan target sampai terjadi pemanjangan (lebih dari 15-25%) dari nilai normal waktu protombin yang maksimum. Pemberian warfarin adalah secara oral. Lama pemberian warfarin sekitar 3 bulan (12 minggu) terus menerus. Warfarin diberikan terus pada pasien defisiensi antitrombin III, defisiensi protein C atau S, pasien dengan antikoagulan lupus atau antikardiolipin.

b. Pengobatan Trombolitik

Cara ini merupakan pengobatan definitif karena bertujuan untuk menghilangkan sumbatan mekanik karena tromboemboli. Cara kerja obat ini adalah mengadakan trombolisis. Obat yang tersedia ada dua sediaan yaitu: streptokinase dan urokinase. Streptokinase adalah protein nonenzim, disekresi oleh kuman streptokokus beta hemolitik grup C. Sedangkan urokinase adalah protein enzim, dihasilkan oleh parenkim ginjal manusia. Urokinase sekarang dapat diproduksi lewat kultur jaringan ginjal. Dua macam obat ini kerjanya memperkuat aktivitas fibrinolisis endogen dengan lebih mengaktifkan plasmin. Plasmin dapat langsung melisis dan mempunyai efek sekunder sebagai antikoagulan. Tetapi trombolitik selain mempercepat resolusi emboli paru, juga dapat menurunkan tekanan arteri pulmonalis dan jantung kanan serta memperbaiki fungsi ventrikel kiri dan kanan pada kasus yang jelas menderita emboli paru. Terapi ini sering diindikasikan pada pasien emboli paru massif akut, thrombosis vena dalam, emboli paru dengan gangguan hemodinamik dan terdapat penyakit jantung atau paru tetapi belum mengalami perbaikan dengan terapi heparin. Terapi trombolitik boleh diberikan bila gejala-gejala yang timbul (emboli paru) kurang dari 7 hari. Selama pengobatan trombolitik tidak boleh melakukan suntikan intra arteri, intravena atau intramuscular pada pasien, dan jangan memberikan obat antikoagulan, anti platelet bersama. Dosis awal streptokinase: 250.000 unit dalam larutan garam fisiologis atau glukosa 5%, diberikan IV selama 30 menit. Dosis pemeliharaannya: 100.000 unit/jam diberikan selama 24-72 jam. Dosis awal urokinase: 4.400 unit/kg BB, dalam larutan garam fisiologis atau glukosa 5%, diberikan IV selama 15-30 menit. Dosis pemeliharaannya: 4.400 unit/kg BB/jam selama 12-24 jam. Perbaikan atau keberhasilan terapi sudah terlihat dalam waktu 12 jam untuk urokinase dan 24 jam untuk streptokinase. Terapi trombolitik tidak boleh dilakukan apabila pasien dalam 10 hari terakhir terdapat tindakan atau biopsi di daerah yang

sulit dievaluasi, hipertensi maligna dan perdarahan aktif di traktus, gastrointestinal. Komplikasi terapi trombolitik adalah sering terjadi perdarahan dengan insidensi 5-7%.

4. Pengobatan lainnya seperti pengobatan pembedahan. Pengobatan pembedahan pada emboli paru diperuntukkan bagi pasien yang tidak adekuat atau tidak dapat diberikan heparin. Dengan tindakan pembedahan dapat dilakukan: venous interruption dan embolektomi paru. Tujuan *venous interruption* adalah mencegah emboli ulang dari thrombus vena dalam tungkai bawah. Sekarang yang banyak dilakukan adalah pemasangan filter di vena kava inferior secara intravena, yang tidak menyumbat aliran vena, dapat mencegah emboli yang lebih besar dari 2 mm dan jarang mengalami thrombosis di filter tersebut. Tindakan *embolektomi paru* ini dulu banyak dikerjakan jika terdapat kontraindikasi terhadap pemakaian antikoagulan atau pada pasien emboli paru kronik. Karena risiko kematian cukup besar, maka tindakan embolektomi paru ini sekarang ditinggalkan, lebih-lebih sekarang telah ada kemajuan terapi trombolitik.



Gambar 6. Pengobatan Emboli Paru¹

BAB III

KESIMPULAN

Emboli Paru merupakan penyakit vaskuler akibat tersumbatnya arteri pulmonalis atau arteri bronkialis karena suatu trombus, bisa juga karena sel tumor, fragmen tulang, lemak, amnion dan udara. Manifestasi klinis emboli paru tidak khas, (biasanya dispnea, nyeri dada, hemoptisis dan kollaps sirkulasi) sehingga sulit untuk mendiagnosis. Penatalaksanaan emboli paru dengan pemberian anti koagulan seperti heparin, trombolitik seperti streptokinase, urokinase dan Rt-PA atau tindakan bedah seperti embolektomi. Prognosis emboli paru tergantung pada kecepatan dibuatnya diagnosis, beratnya penyakit, kecepatan diberikannya terapi dan adanya penyakit lain yang menyertainya.

Daftar Pustaka

1. Agnelli G, Becattini C. Current concepts acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* . 2010; 363(3):266-74.
2. Fedullo PF , Victor F. Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003; 349(13):247-56.
3. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J et al. Fibrinolysis for patients with intermediate- risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014; 370(15):1402-11.
4. Kara H, Basyir A, Degirmenci S, Kayis SA, Akinci M, Ak A et al. D-dimer and d-dimer/fibrinogen ratio in predicting pulmonary embolism in patients evaluated in a hospital emergency department. *Acta Clin Belg*. 2014; 69(4):240-5.
5. Deng X, Li Y, Zhou L, Liu C, Liu M, Ding N et al. Gender differences in the symptoms, signs, disease history, lesion position and pathophysiology in patients with pulmonary embolism. *Plos One*. 2015:1-9.
6. Messa IR, Junewick J, Hoff A, Blumer A, Daro R, Linna N et al. Incidence of pulmonary emboli on chest computed tomography angiography based upon referral patterns. *Emerg Radiol*. 2016.
7. Kubak MP, Lauritzan PM, Borthne A, Ruud EA, Ashraf H. Elevated d-dimer cut-off values for computed tomography pulmonary angiography—d-dimer correlates with location of embolism. *Ann TranslMed*. 2016:1-6.
8. Kostadima E, Zakythinos E. Pulmonary Embolism: Pathophysiology,Diagnosis, Treatment. *Hellenic J Cardiol*. 2007; 48: 94-107.