

Edema Paru Neurogenik Perioperatif

MM. Rudi Prihatno, Shila Suryani, Wisnu Budi Pramono

Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman, Purwokerto

Received: March 30, 2022; Accepted: January 12, 2023; Publish: June 15, 2023

correspondence: rudifkikunsoed@gmail.com

Abstrak

Edema paru neurogenik (EPN) merupakan salah satu penyebab kematian di ruang perawatan intensif. Kejadian ini lebih sering tersamarkan sebagai penyakit atau gangguan yang murni berasal dari sistem pernafasan. Pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis EPN perlu dilakukan, baik secara radiologis dan laboratoris. Ada beberapa hal yang sangat berguna pada penentuan perkiraan kejadian EPN ini, antara lain adalah penyebab kejadian neurologis yang terjadi, pemeriksaan penunjang, lama perawatan berjalan di RS, serta prakondisi penyakit penyerta yang dimiliki oleh pasien ataupun keluarganya. Pasien yang akan menjalani prosedur operasi dan memiliki gangguan respirasi sebelumnya atau riwayat gangguan neurologis sebelumnya atau bahkan keduanya, menjadi catatan tersendiri akan resiko kejadian EPN perioperatif. EPN pada dasarnya bisa ditatalaksana dengan baik bilamana dalam pengelolaannya secara komprehensif dan selalu mempertimbangkan kemungkinan diagnosa banding kausatifnya, karena bila salah dalam penentuan diagnosanya, maka tentunya akan mengakibatkan kesalahan dalam terapinya. Pengelolaan EPN yang efektif dan efisien, didasarkan pada tegaknya diagnosis yang diperkuat dengan dukungan pemeriksaan laboratorium dan penunjang, untuk menyingkirkan kerancuan penyebab dari EPN, apakah murni kasus neurologis ataupun non – neurologis. Pasien pasca pembedahan yang terindikasi mengalami EPN, selama perawatan di ruang perawatan intensif ataupun ruangan perawatan pasca anestesi (*post anesthesia care unit/ PACU*), perlu mendapatkan perhatian khusus untuk sementara waktu, dengan tujuan agar pasien tidak mengalami pemburukan.

Kata kunci: Edema paru, neurogenik, neuroanestesi, perioperatif

J. neuroanestesi Indones 2023; 12(2): 125–32

Perioperative Neurogenic Pulmonary Edema

Abstract

Neurogenic pulmonary edema (NPE) is one of the leading causes of death in the intensive care unit. These events are often disguised as diseases or disorders that originate purely from the respiratory system. Diagnostic examination of NPE needs to be done, both radiologically and in the laboratory. Several things are useful in determining the estimated incidence of NPE, including the causes of neurological events, supporting examinations, length of stay, and preconditions for comorbidities owned by the patient or his family. Patients who are about to undergo a surgical procedure and have previous respiratory problems, a recent history of neurological disorders, or even both have a special note about the risk of perioperative NPE events. Management of NPE can be appropriate if it is managed comprehensively and always considers possible differential diagnoses of causes because if it is wrong to make a diagnosis, then of course it will result in an error in therapy. Effective and efficient management of NPE, based on diagnosis that is strengthened by the support of laboratory and supporting examinations, to rule out ambiguous causes of NPE, both purely neurological and non-neurological cases. Postoperative patients who are indicated to have NPE, during treatment in the intensive care unit or post anesthesia care unit (PACU), need to receive temporary special attention so that the patient does not experience aggravation.

Key words: Pulmonary edema, neurogenic, neuroanesthesia, perioperative

J. neuroanestesi Indones 2023; 12(2): 125–32

I. Pendahuluan

Edema paru neurogenik (EPN) adalah sindrom klinis yang ditandai dengan onset akut edema paru yang menyertai gangguan sistem saraf pusat yang signifikan. Etiologinya diperkirakan sebagai lonjakan katekolamin yang menyebabkan disfungsi kardiopulmoner. Gangguan pada saraf pusat yang dapat terjadi secara akut, antara lain: cedera kepala, perdarahan intrakranial dan subarachnoid, kejang, tumor otak, hidrosefalus, cedera saraf tulang belakang, dan operasi bedah saraf. Pada kasus ini sering terjadi peningkatan cairan interstitial paru dan cairan alveolar.¹⁻³ Edema paru neurogenik sering terjadi beberapa saat setelah terjadinya gangguan neurologis yang ditandai dengan dispneu, ronki basah basal paru, tanpa adanya gagal jantung. Beberapa kasus dilaporkan bahwa kejadian EPN secara lambat dalam 12 hingga 24 jam pasca terjadinya gangguan saraf pusat yang sering membaik dalam 24 hingga 48 jam. EPN sering bertahan pada kasus cedera otak traumatik dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK).⁴⁻⁶

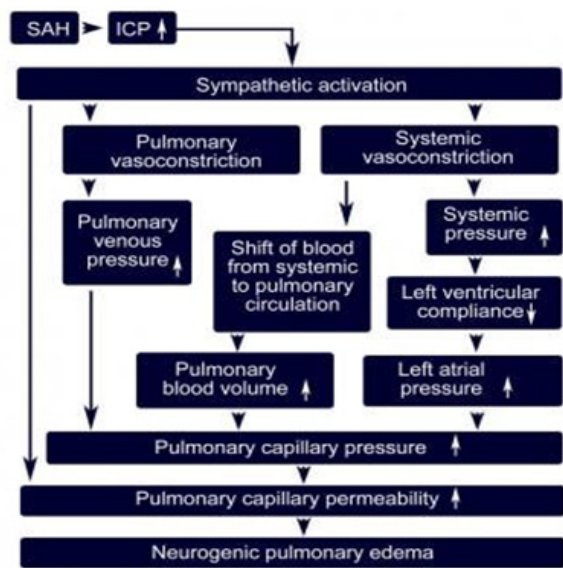
Patofisiologi EPN sering dikaitkan dengan peningkatan TIK yang tiba-tiba dan penurunan perfusi otak secara global atau gangguan iskemik lokal dari zona pemicu otak tertentu yang terutama ditemukan di hipotalamus dan medula. Diperkirakan bahwa peningkatan TIK yang akut menginduksi lonjakan katekolaminergik yang menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan pulmonal, peningkatan tekanan hidrostatik pulmonal, dan peningkatan permeabilitas kapiler pulmonal.⁷ Gejala yang muncul untuk NPE tidak spesifik dan sering termasuk dispnea, takipnea, dan takikardia dan sianosis, sputum berbusa merah muda, ronki, dan rales pada pemeriksaan fisik. Gas darah arteri biasanya menunjukkan PaO₂ yang rendah dan penurunan rasio PaO₂/FiO₂ (fraksi oksigen inspirasi). Temuan radiografi NPE adalah infiltrasi alveolar difus bilateral. Namun, rontgen dada awal bisa normal. Diagnosis banding harus mencakup edema obstruksi jalan napas, pneumonia aspirasi, pneumonia terkait ventilator, dan cedera paru akibat ventilasi.⁷

II. Patogenesis

Edema paru neurogenik merupakan kasus yang jarang dilaporkan, walaupun sering terjadi pada beberapa kasus prosedur bedah saraf. Rendahnya laporan kejadian EPN dimungkinkan karena beberapa hal, antara lain adalah fatalitas EPN tidak terlalu besar, sering hilang dalam waktu kurang dari 72 jam, sering tersamarkan oleh pra kondisi pasien sebelumnya, dan dianggap bukan EPN, tetapi penyakit penyerta. Edema paru neurogenik belum jelas keterkaitannya dengan induksi anestesi, meskipun telah dilaporkan sebagai dampak atau sekuel dari tindakan bedah saraf dan tindakan anestesi yang terjadi beberapa jam setelahnya, tetapi beberapa kasus dilaporkan terkait dengan cedera neurologis masif.⁸ Malformasi Arnold-Chiari terjadi pada hampir semua kasus pediatrik dengan spina bifida dan depresi pernapasan pada awal kehidupan. Hal ini dianggap menjadi bagian sekunder dari kompresi pusat pernapasan di medula. Bukti eksperimental menunjukkan bahwa zona sistem saraf pusat merupakan pemicu untuk terjadinya EPN yang terletak di medula.⁸

Lesi yang terjadi pada situs meduler dan hipotalamus mengakibatkan edema paru. Edema yang terjadi sering ditandai dengan hipertensi arteri sistemik, dan mungkin merupakan akibat yang bersamaan dari peningkatan tekanan hidrostatik pada atrium kiri dan kapiler paru. Hipertensi atrium kiri yang berat (yaitu, kenaikan tekanan lebih besar dari 50 mm Hg) diketahui meningkatkan permeabilitas pembuluh darah paru. Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru dalam menghadapi peningkatan yang kecil permeabilitas pembuluh darah dapat mengakibatkan peningkatan besar kandungan air paru ekstrasvaskular, sehingga mengakibatkan edema interstitial dan alveolar paru.⁸ Beberapa studi menunjukkan bahwa permeabilitas pembuluh mikro sistemik dimodulasi oleh mekanisme β -adrenergik, yang menunjukkan bahwa perubahan dalam aktivasi simpatis dapat mempengaruhi permeabilitas vaskular paru-paru. Edema paru neurogenik setelah gangguan serebral meningkat cepat dan kaya protein. Edema merupakan hasil interaksi beberapa faktor antara lain:^{1,9} (1) peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru; (2) peningkatan permeabilitas

endotel yang disebabkan oleh kenaikan tekanan hidrostatik kapiler dan/atau mekanisme non-hemodinamik (misalnya, pelepasan mediator); (3) mikroembolisasi paru-paru sekunder pada trombosis intravaskular dan agregasi trombosit; (4) obstruksi limfatik yang mengakibatkan aktivasi simpatis.



Gambar 1. Mekanisme EPN

Penelitian terhadap prediksi EPN sudah dilakukan pada kasus perdarahan subaraknoid, diantaranya adalah dengan melakukan pemeriksaan biomarker jantung, yang hasilnya menunjukkan adanya suatu korelasi yang signifikan.¹⁰ Berdasarkan beberapa kajian penelitian pada hewan coba ataupun manusia, pengelolaan anestesi pada prosedur bedah saraf atau bukan bedah saraf, perlu mempertimbangkan beberapa hal dalam penatalaksanaan anestesi pada pasien yang dicurigai EPN. Anestesi umum disertai dengan penghambatan spontan dan aktivitas renjatan neuron. Fase pertama anestesi umum adalah ditandai dengan terhambatnya aktivitas neuron kortikal, sedangkan anestesi yang dalam mengakibatkan penghambatan parsial neuron subkortikal, mungkin termasuk yang simpatis. Sebagai contoh, ketika menggunakan isoflurane 1,5% (edema neurogenik berat terbentuk) sebagai ganti isoflurane 3% (di mana tidak ada edema terjadi) untuk melakukan tindakan lesi medulla spinalis pada tikus, *mean arterial*

Tabel 1. Usulan kriteria diagnostik untuk edema paru neurogenik^{4,12}

Infiltrat bilateral pada pencitraan
PaO ₂ /FiO ₂ <200
Tidak ada bukti hipertensi atrium kiri
Cedera sistem saraf pusat cukup parah hingga signifikan meningkatkan tekanan intrakranial
Tidak adanya penyebab umum lain dari sindroma gangguan pernapasan akut

pressure (MAP) dan denyut jantung meningkat secara signifikan. Selain itu, hewan coba yang dioperasi dengan menggunakan anestesi isofluran dengan dosis yang lebih rendah menunjukkan "reaktivitas" yang lebih tinggi, terkait perubahan tekanan darah dan denyut jantung, ke semua bagian yang diintervensi.^{10,11}

Penelitian menggunakan pentobarbital atau ketamin–campuran xylazine untuk anestesi tikus, pada lesi dengan balloon compression. Didapatkan edema paru neurogenik yang berat pada tikus yang mendapatkan pentobarbital dan edema neurogenik borderline pada tikus yang dibius dengan ketamin-xylazine. Tekanan darah sistolik di tikus yang dibius pentobarbital meningkat menjadi dua kali lipat dari nilai dasar, sedangkan tikus yang dibius ketamin-xylazine hanya 13% lebih tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa tikus yang dibius pentobarbital merespons lebih reaktif terhadap kompresi tulang belakang.¹¹ Patogenesis EPN cenderung dipicu adanya keterlibatan hipotalamus posterior dan medula untuk menginduksi stimulasi simpatis yang mengakibatkan produksi vasokonstriktor, seperti norepinefrin, neuropeptida Y, dan endotelin serta mediator proinflamasi dan oksida nitrat (NO). Selanjutnya, peningkatan kapiler paru tekanan (tekanan transmural > 40 mm Hg) menyebabkan endotel dan kerusakan epitel yang mengakibatkan kebocoran intra-alveolar.¹¹

Ada beberapa kejadian yang berpotensi menyamakan dari sisi kausatif akibat gangguan non-neurologi, yaitu pasien terduga ataupun terdiagnosa dengan SARS-CoV2 memiliki kecenderungan untuk mengalami edema paru.

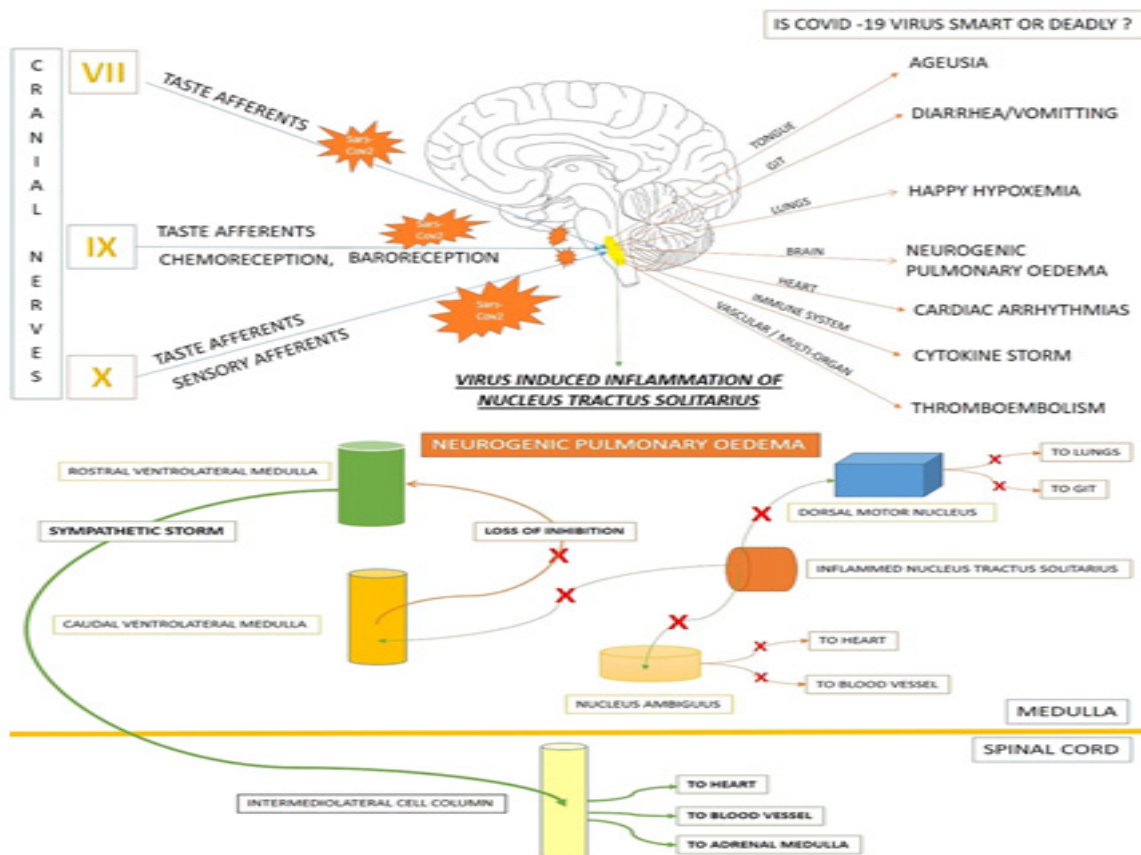
Gangguan neurogenik yang disebabkan oleh peradangan yang dimediasi SARS-CoV-2 dari nukleus traktus solitarius dapat memainkan peran utama dalam eksaserbasi akut edema paru dan trombosis mikrovaskular pada pasien COVID-19. Gangguan neurogenik dapat memperburuk kerusakan jaringan lokal yang disebabkan oleh infeksi paru primer SARS-CoV2. Intervensi dini perlu dilakukan untuk tatalaksana patologi neurogenik dan paru.^{11,12} SARS-CoV-2 menyebabkan pneumonia di paru-paru yang menyebabkan akumulasi cairan interstisial akibat kebocoran kapiler paru, trombosis mikrovaskular, dan badai sitokin. Saat ini, semua manifestasi ini dianggap hanya konsekuensi dari infeksi paru-paru yang disebabkan oleh SARS-CoV-2. SARS-CoV-2 juga dapat menyebabkan peradangan pada nucleus tractus solitarius (NTS) melalui akson saraf kranial VII, IX, dan X (Gambar 2). Hal ini berperan utama dalam memperparah edema paru, badai sitokin, dan pembekuan mikrovaskular pada pasien COVID-19. NTS merupakan salah satu trigger zone untuk edema paru neurogenik. Kerusakan pada NTS dapat menyebabkan hilangnya inhibisi medula rostral ventrolateral dan hilangnya relai ke nukleus parasimpatis vagal (Gambar 2).

Hal ini dapat mengakibatkan aliran simpatis yang intens yang pada awalnya dapat menyebabkan vasokonstriksi, serta menyebabkan peningkatan edema paru karena peningkatan tekanan hidrostatis. Hal ini dapat menjelaskan mekanisme perdarahan di otak dan kejadian edema paru yang tinggi pada pasien COVID-19.^{11,12} Keadaan hipertensi dapat diikuti dengan hilangnya tonus vaskular dan hipotensi. Hal ini menjelaskan mengapa beberapa pasien mengalami dekomposisi ketika vasodilator diberikan. Peningkatan katekolamin yang tiba-tiba dapat menyebabkan peningkatan enzim jantung. Hiperaktivitas simpatis dapat memicu pembekuan sebagai respon. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan D-dimer plasma. Respon inflamasi yang intens setelah pelepasan katekolamin dapat diperburuk oleh adanya infeksi SARS-CoV-2 di paru-paru. Hal ini dapat mengakibatkan badai sitokin yang parah. Karena virus menyerang faring dan saluran pernapasan bagian atas lebih awal, peradangan saraf dapat

terjadi pada awal penyakit. Oleh karena itu, pada COVID-19, bentuk edema paru neurogenik dapat terjadi bersamaan dengan pneumonia SARS-CoV-2 karena peradangan NTS, berbeda dengan EPN klasik. Tingkat gangguan neurogenik mungkin berperan dalam perkembangan dan manifestasi COVID-19.¹¹ Sebagian besar pasien yang terinfeksi SARS-CoV2 tidak menunjukkan gejala atau menunjukkan gejala minimal. Hanya sebagian kecil pasien COVID-19 yang mengalami komplikasi yang mengancam jiwa. Virus SARS-CoV-2 terbukti lebih merupakan virus pintar yang menargetkan situs tertentu (Gambar 2) daripada menjadi virus mematikan yang menyerang semua organ.^{11,12}

Pelepasan mediator proinflamasi sekunder akibat gangguan pada sawar darah otak memperburuk kerusakan endotel dan epitel. EPN dikaitkan dengan kelebihan beban ventrikel kiri dan aritmia. Perawatan EPN termasuk kontrol TIK, ventilasi mekanis paru-paru dengan penerapan PEEP hingga 15 mm Hg, dan pemberian larutan intravena hipertonik (manitol) atau salin hipertonik dan diuretik. Dobutamin, norepinefrin, dan epinefrin dapat digunakan untuk mempertahankan tekanan perfusi serebral dan sistemik (CPP = tekanan arteri rata-rata) [MAP] – ICP). Strategi pelindung paru-paru untuk ventilasi mekanis berperan pada penurunan angka kematian seiring dengan pencegahan dan pengobatan infeksi nosokomial seperti pneumonia dan sepsis, profilaksis terhadap perdarahan saluran cerna bagian atas, dan pencegahan tromboemboli.¹³

Ventilasi pelindung paru merupakan dasar manajemen ALI/ ARDS. Ventilasi tekanan positif dengan volume tidal ideal 6 mL/kg berat badan dan tekanan <30 cm H₂O secara signifikan menurunkan mortalitas dibandingkan dengan ventilasi konvensional. PEEP harus disesuaikan untuk memungkinkan FiO₂ <0,6 mencegah keracunan oksigen. Tujuan oksigenasi adalah PaO₂ >60 mm Hg atau SpO₂ 90%. Hiperkarbia permisif. Ventilasi pelindung paru beresiko menyebabkan hipoventilasi. Hiperkarbia dengan PaCO₂ 60 hingga 100 mm Hg dan pH 7,25 dapat ditoleransi dengan aman. Namun, karena CO₂ adalah vasodilator serebral yang poten,



Gambar 2. Mekanisme EPN SARS-CoV2

hiperkarbia permisif biasanya dikontraindikasikan pada pasien bedah saraf yang memiliki hipertensi intrakranial, dan jika perlu harus diterapkan dengan hati-hati pada pasien yang mengalami cedera kepala tanpa peningkatan TIK.¹³

Posisi tengkurap. Membalikkan pasien dari terlentang ke posisi tengkurap meningkatkan oksigenasi melalui redistribusi yang menguntungkan terkait dengan ventilasi-perfusi serta pengembalian alveoli yang kolaps. Pada pasien dengan perdarahan subarachnoid (SAH) dan TIK yang normal, posisi tengkurap meningkatkan oksigenasi jaringan otak tetapi dapat meningkatkan TIK sedikit. Risiko posisi tengkurap antara lain adalah ekstubasi yang tidak disengaja, kehilangan akses intravena, ketidakstabilan hemodinamik, batuk, dan komplikasi lanjut seperti edema dan luka tekan.¹³ Oksida nitrat (NO). Meskipun tidak terbukti mempengaruhi kelangsungan hidup, NO yang

dihirup meningkatkan oksigenasi dan dapat diberikan untuk penyelamatan jiwa pada hipoksemia tidak responsif terhadap manuver lain. Penggunaan NO aman pada pasien yang mengalami peningkatan TIK dan dalam situasi yang tidak memungkinkan untuk mengubah pasien ke posisi tengkurap.¹³ Diuresis dan restriksi cairan. Terlepas dari etiologi, diuresis dan pembatasan cairan bermanfaat pada ALI/ARDS tetapi dimungkinkan dicapai pada pasien yang mengalami vasospasme setelah SAH dan membutuhkan terapi hipertensi hipervolemik hemodilusi (Triple-H).¹³

Glukokortikosteroid. Meskipun kontroversial, data saat ini menyarankan pemberian kortikosteroid dosis rendah hingga sedang di awal (7 hari pertama) dan fase akhir ARDS mungkin bermanfaat pada pasien yang tidak memiliki tanda-tanda infeksi. Salah satu mekanisme yang disarankan adalah supresi fibroproliferasi di paru-

paru.¹³ Edema paru neurogenik ini, merupakan suatu edema yang nampaknya biasa saja, atau dianggap lumrah terjadi pada berbagai pasien yang mendapatkan perawatan di Unit Perawatan Intensif (ICU). Bilamana edema jenis ini tidak diberikan penatalaksanaan dengan baik, akan berakibat fatal hingga kematian pada pasien. Oleh karena itu, perlu suatu pemahaman akan resiko – resiko yang mungkin terjadi akibat EPN ini. EPN yang terjadi preoperatif akibat suatu masalah yang berkaitan dengan sistem saraf, akan lebih mudah diketahui dan tertatalaksana. Akan tetapi apabila kejadian edema pasca operatif dan pasien dirawat di ICU, kecenderungan dari klinisi akan mengarah pada dampak penggunaan ventilasi mekanik. Hal ini memerlukan suatu pemahaman yang komprehensif mengenai EPN.

III. Manajemen EPN dan Tatalaksana Neuroanestesi

Manajemen EPN terfokus pada koreksi volume. EP adalah komplikasi hipervolemia yang diketahui dengan baik. Dalam satu studi prospektif, kejadian EP berkurang dari 14 menjadi 6% dengan teknik manajemen hemodinamik yang dipandu kateter arteri pulmonal untuk mencapai normovolemia daripada hipervolemia. Disfungsi ventrikel kiri terkait dengan pemuatan cairan (*loading*) untuk tatalaksana vasospasme serebral dapat menyebabkan EP.¹⁴ Insiden EP dan EPN masih sulit ditentukan berdasarkan berbagai literatur yang tersedia saat ini. Meskipun hubungan sebab akibat belum ditetapkan, komplikasi ini berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Pemantauan fungsi jantung diindikasikan untuk mencapai tujuan hemodinamik tertentu daripada pemantauan sistematis. Dalam kasus EP, hipervolemia harus dihindari. Dobutamin digunakan untuk meningkatkan curah jantung, tetapi ada beberapa data yang tidak merekomendasikan pengobatan tertentu dalam kasus gagal jantung.¹⁴ Edema paru yang berkembang dengan cepat setelah berbagai gangguan serebral, seperti cedera kepala, kejang epilepsi, hipertensi intrakranial, dan perdarahan subaraknoid, sering disertai dengan masuknya secara cepat cairan edema yang kaya protein pada saluran napas. Prediktor untuk EPN adalah

tingkat keparahan penyakit yang ditentukan oleh skor APACHE II dan tingkat mediator inflamasi sistemik yang lebih tinggi. Pasien dengan EPN cenderung mengalami pemanjangan durasi rawat inap di ICU yang lebih lama.^{15,16} Evolusi kasus EPN ini sering menguntungkan setelah 48 sampai 72 jam di bawah pengobatan, dan prognosis lebih terkait dengan patologi neurologis yang mendasarinya. Namun, kasus-kasus di mana prognosis fungsional atau vital memerlukan suatu kewaspadaan sistematis untuk memastikan diagnosis dini dan pengobatan yang tepat. Hampir semua kasus, menyatakan bahwa EPN ini adalah situasi yang sangat serius dengan kematian tinggi yang membutuhkan perawatan intensif. Kecurigaan edema paru neurogenik pada awalnya membutuhkan pengobatan simtomatik, seringkali ventilasi buatan dan pemantauan perawatan intensif. Sangat dianjurkan dan perlu dipertimbangkan manfaat dari pengukuran TIK secara terus menerus dan kemungkinan tekanan kapiler paru.⁶ Penatalaksanaan EPN lebih bertujuan untuk tatalaksana kaustif, akan tetapi seringkali penatalaksanaan yang sulit pada kasus trauma kepala berat. Oleh karena itu, upaya utama selama cedera difus pada SSP adalah untuk mengurangi TIK. Kemudian, berdasarkan hipotesis fisiopatologi saat ini, terutama terapi kardiovaskular dan akan bertujuan untuk meningkatkan inotropik terutama dengan stimulasi beta-adrenergik, pengurangan resistensi pembuluh darah paru sangat penting. Nitrat oksida (NO) untuk tujuan ini hanya eksperimental tetapi mungkin berguna. Pada tahap selanjutnya dari edema paru neurogenik, strategi kardiovaskular dan ventilasi yang digunakan pada sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) akan diperlukan. Pemberian steroid masih kontroversial.⁶

Identifikasi dini hipoksemia diferensial dan EPN sangat penting untuk mengidentifikasi intervensi yang diperlukan untuk mengatasi faktor patologis yang mendasarinya. Manajemen hipoksemia diferensial memiliki banyak segi dan melibatkan optimalisasi kandungan oksigen dari darah yang dikeluarkan secara alami dan secara bersamaan menggeser pencampuran secara proksimal. Hal yang jarang dilakukan dan perlu dipertimbangkan

adalah dengan melakukan konfigurasi ulang sirkuit ECMO untuk memfasilitasi perfusi antegrade. Strategi untuk EPN harus fokus pada pengobatan gangguan SSP dengan perawatan suportif bersamaan untuk defisit oksigenasi dan ventilasi. Ketika kondisi langka ini terjadi, manajemen terapeutik yang tepat waktu dan tepat sangat penting untuk pemeliharaan fungsi organ akhir.^{16,17}

Beberapa cara penatalaksanaan kasus EPN diatas, merupakan penatalaksanaan yang umum dan standar sebagaimana penatalaksanaan pada kasus – kasus edema paru lain pada pasien – pasien yang akan menjalani prosedur pembedahan dengan anestesi umum. Akan tetapi, perlu tetap kewaspadaan yang tinggi pada pasien dengan EPN, dikarenakan memiliki sedikit perbedaan dengan kasus edema paru yang lain. Tatalaksana neuroanestesi, lebih difokuskan bagaimana memastikan oksigenasi dapat terdistribusi dengan baik pada sirkulasi serebral, sehingga perlu adanya evaluasi laboratorium rutin atau serial pada kasus pasien yang menjalani prosedur pembedahan saraf/ otak dengan kecurigaan EPN, yang dilakukan sebelum, selama dan sesudah operasi, serta saat dirawat di ruang perawatan intensif. Tatalaksana yang umum dilakukan adalah:^{4,11,18} (1) penggunaan cairan, baik itu RL ataupun NaCl 0,9% harus diberikan secara hati-hati, karena bila tidak sesuai dengan kebutuhan, akan memperberat edema; (2) pada kasus pasca operasi, penggunaan naloxone diperkirakan akan memperberat edema paru yang non-kardiogenik, walaupun mungkin jarang terjadi; (3) pemberian atropin dosis tinggi segera setelah *onset* EPN dalam upaya untuk memperbaiki bradikardia baroreflex, sehingga mengurangi tekanan hidrostatis paru dengan meningkatkan fungsi pemompaan jantung dan kemudian menghilangkan EPN menyatakan tambahan bahwa jika penggunaan atropin harus diterapkan, itu harus diberikan saat pasien diintubasi untuk mencegah penyempitan glotis, menyebabkan peningkatan resistensi pernapasan dan peningkatan tekanan vena paru yang sesuai. Eksperimen awal pada tikus dengan kompresi sumsum tulang belakang telah menemukan bahwa atropin melemahkan bradikardia terkait karakteristik dan dengan

demikian mencegah perkembangan NPO, yang mengarah ke hipotesis bahwa hasil yang serupa dapat terjadi pada manusia jika atropin diberikan segera setelah gangguan SSP

IV. Simpulan

Pasien yang menjalani prosedur bedah saraf, baik karena trauma ataupun non-trauma, yang disertai dengan gangguan paru sebelumnya ataupun tidak, sebagai contohnya adalah pasien – pasien dengan kasus SARS-CoV2 atau penyakit paru lain, maka memerlukan pengelolaan atas resiko terjadinya EPN di kamar operasi hingga unit perawatan intensif. Pengelolaan tersebut memerlukan perhatian yang serius, karena pada pasien dengan EPN tetap memiliki resiko fatal hingga 72 jam. Evaluasi harus dilakukan secara seksama dengan melakukan pemeriksaan fisik rutin dan laboratorik, bila perlu radiologik untuk menentukan kepastian atau tegaknya diagnosa atas kejadian EPN.

Daftar Pustaka

1. Naik TK. Neurogenic pulmonary edema. Medscape. 2020:1-5 Tersedia dari: <https://emedicine.medscape.com/article/300813-overview>.
2. Busl KM, Bleck TP. Neurogenic pulmonary edema. Crit Care Med. 2015;43(8):1710-5. Doi: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001101>
3. Lo Cao E, Hall S, Parsell R, Dandie G, Fahlström A. Neurogenic pulmonary edema. Am J Emerg Med. 2021; 45: 678–78. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.11.052>
4. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. Crit Care. 2012;16(12):1-7. Doi: <https://doi.org/10.1186/cc11226>
5. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. Acta Anaesthesiol Scand. 2007;51(4): 447–55. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x>

6. Al-Dhahir MA, Das JM, Sharma S. Neurogenic pulmonary edema. In: StatPearls [Internet]. 2022. Tersedia dari URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532984>
7. Davidyuk G, Soriano SG, Goumnerova L, Arnaud AM. Acute intraoperative neurogenic pulmonary edema during endoscopic ventriculoperitoneal shunt revision. *Anesth Analg*. 2010;110(2):594-5. Doi: <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181c76fe9>
8. Lakkireddigari SVK, Durga P, Nayak M, Ramchandran G. Anesthetic management of preoperative neurogenic pulmonary edema. *J Anesthesiol Clin Pharmacol*. 2012;28(2):232-4. Doi: <https://doi.org/10.4103/0970-9185.94905>
9. Zhao J, Xuan NX, Cui W, Tian BP. NPE following acute stroke, the progres and perspective. *JBiomedPharm*. 2020;130:1-8.
10. Nastasovic T, Milakovic B, Marinkovic JE, Grujicic D, Stosic M. Could cardiac biomarkers predict neurogenic pulmonary edema in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Acta Neurochir*. 2017; 159(4): 705-12. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3091-6>
11. Sedy J, Likavcanová K, Urdziková L, Zicha J, Kunes J, Hejcl A, et al. Low degree of anesthesia increases the risk of neurogenic pulmonary edema development. *Med Hypotheses*. 2008;70(2):308-13. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2007.05.031>
12. Anoop UR, Verma K. Pulmonary edema in covid 19-a neural hypothesis. *ACS Chem Neurosci*. 2020;11(14): 2048-50. Doi: <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.0c00370>
13. Rozet I, Domino KB. Respiratory care of the neurosurgical patient. In: Newfield P, Cottrell JE, editor. *Handbook of Neuroanesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012, 354-69.
14. Bruder N, Rabinstein A. Cardiovascular and pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):257-69. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9598-4>
15. Junttila E, Kokko TA, Ohtonen P, Vaarala A, Karttunen A, Salo T, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with nontraumatic intracerebral hemorrhage-Predictors and association with outcome. *Anesth Analg*. 2013;116(4):855-61. Doi: <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182811cc7>
16. Finsterer J. Neurological perspectives of neurogenic pulmonary edema. *Eur Neurol*. 2019;81:94-101. Doi: <https://doi.org/10.1159/000500139>
17. Loftsgard TO, Newcome MD, Hanneman MR, Patch RK, Seelhammer TG. Management of NPE and differential hypoxemia in an adult supported on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothoracic Vasc Anesth*. 2017;31(6):2170-174. Doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.03.044>
18. Valenti P. Exploring a possible incidence of neurogenic pulmonary oedema. Diunduh : 07 Januari 2023. Tersedia dari URL : <https://www.paramedicpractice.com/features/article/exploring-a-possible-incidence-of-neurogenic-pulmonary-oedema>. 2016.