

TINJAUAN PUSTAKA

Reexpansion Pulmonary Edema

Diana Nur Asrini¹, Oea Khairisyaf¹, Russilawati¹, Dewi Wahyu Fitriana¹, Deddy Herman¹

1. *Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Universitas Andalas*

Korespondensi: Diana Nur Asrini; Email: nurasrini@yahoo.co.id Telp +6285263102960

Abstrak

Reexpansion pulmonary edema (REPE) adalah edema paru non kardiogenik, biasanya bersifat unilateral. yang terjadi pada paru yang mengembang setelah periode kolaps akibat pneumotoraks atau efusi pleura. Walaupun kejadiannya jarang terjadi, namun tingkat mortalitasnya cukup tinggi. Faktor risiko *REPE* adalah multifaktorial dan etiologinya belum sepenuhnya jelas. Pendekatan klinis terbaik untuk *REPE* adalah dengan pencegahan. Penatalaksanaan *REPE* biasanya bersifat konservatif dan suportif yaitu dengan pemberian oksigen tambahan, dukungan ventilasi dan pemantauan hemodinamik.

Kata kunci: edema paru reekspansi; efusi pleura; pneumotoraks; pemberian oksigen tambahan; ventilasi

Abstract

Reexpansion pulmonary edema (REPE) is non cardiogenic pulmonary edema, usually unilateral that occurs in the lung that expands after a period of collapse due to pneumothorax or pleural effusion. Although it is a rare case, the mortality rate is quite high. The risk factors for *REPE* are multifactorial and the etiology is not completely clear. The best clinical approach to *REPE* is prevention. Management of *REPE* is usually conservative and supportive with supplemental oxygen, ventilatory support, and hemodynamic monitoring.

Keywords: reexpansion pulmonary edema; pleural effusion; pneumothorax; supplemental oxygen; ventilatory support

PENDAHULUAN

Reexpansion Pulmonary Edema (REPE) adalah edema paru non kardiogenik yang terjadi pada paru yang mengembang setelah periode kolaps akibat pneumotoraks atau efusi pleura.¹⁻⁴ Kejadian REPE pertama kali dilaporkan setelah torakosintesis oleh Pinault pada tahun 1853 dan setelah torakosintesis jumlah besar oleh Foucart pada tahun 1875. Kejadian REPE setelah drainase pneumotoraks pertama kali dilaporkan oleh Carlson pada tahun 1958.^{2,5,6} Kejadian REPE jarang terjadi, yaitu sekitar 1% setelah evakuasi udara pada pneumotoraks ataupun cairan pada efusi pleura.^{2,3,7}, namun tingkat tingkat mortalitasnya cukup tinggi yaitu lebih dari 20%.^{3,6,8,9}

Kejadian REPE biasanya mengenai unilateral paru.^{1-3,10} Mahfood dkk meneliti 47 kasus REPE dari pneumotorak, 83% kasus terjadi sebagai akibat dari drainase paru yang kolaps kronis, mayoritas mengenai sisi ipsilateral paru (83%), jarang mengenai sisi kontralateral (10,3%) ataupun bilateral (6,7%).⁶

Laporan kasus REPE dilaporkan juga terjadi pada drainase efusi pleura maligna berulang dengan *Video-Assisted Thoracoscopic Surgery* (VATS) dan pasca bedah jantung invasif minimal melalui minitorakotomi kanan, namun insidennya sangat rendah.^{6,10,11} Terdapat laporan kasus REPE pasca operasi bedah jantung invasif minimal yang walaupun dikenali sebagai penyakit yang jarang terjadi namun mortalitasnya tinggi.¹¹

METODE

Peneliti melakukan studi literatur.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Faktor risiko dari REPE adalah multifaktorial. Faktor risiko dari individu yaitu usia muda (<40 tahun), perempuan, kolaps paru yang berlangsung selama lebih dari 72 jam, ukuran volume ruang intratoraks yang ditempati oleh cairan, udara atau lesi massa >30% dari total volume paru dan keberadaan obstruksi bronkial ataupun penyakit bawaan seperti gangguan tekanan arteri pulmonalis (seperti pada hipertensi pulmonar), kardiomiopati dan kelainan katup jantung.^{3,4,6,7,9,12} Lone dkk melaporkan bahwa 50% pasien dengan kelainan kardiomiopati dan kelainan katup jantung yang dilakukan induksi kemungkinan akan mengalami kejadian REPE, berbeda dengan angka kejadian REPE pada populasi biasa yang hanya 1%.⁶

Faktor risiko dari teknik dan prosedural tindakan yaitu pengangkatan lesi ekstratoraks yang besar (misalnya massa abdomen besar yang menekan rongga toraks), waktu terjadinya reekspansi paru yang cepat (<10 menit), penggunaan tekanan negatif selama perawatan (seperti penggunaan *suction* yang berlebihan pada *tracheobronkial tree* selama bronkoskopi dan / atau pengisapan dengan kateter *suction* trakea).^{3,4,7,9,12} Aujayeb dkk melaporkan bahwa perbedaan penggunaan alat dalam prosedur drainase cairan pleura, baik pada drainase cairan pleura dengan menggunakan *large bore* (ukuran lebih besar dari 18FG), *small bore* (8–12FG) ataupun aspirasi jarum, tidak ada perbedaan yang signifikan secara statistik dalam risiko kejadian REPE.¹³

PATOFISIOLOGI

Mekanisme terjadinya REPE saat ini masih belum jelas. Beberapa ahli

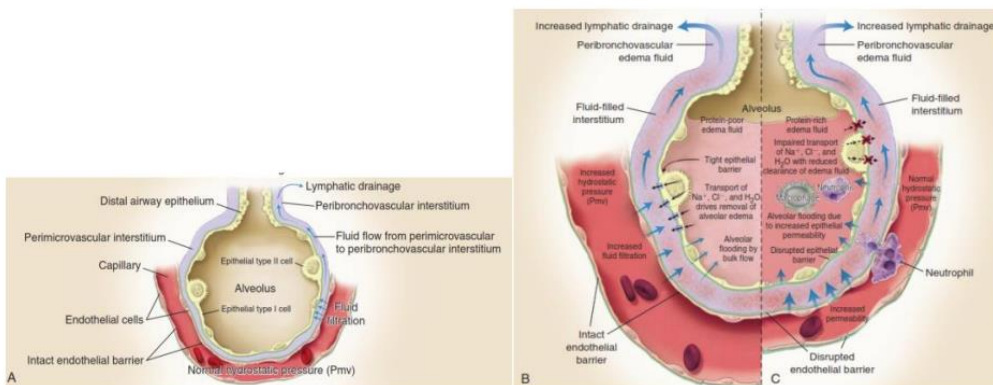
menyebutkan patofisiologi REPE yaitu *injury* langsung ataupun tidak langsung pada paru. *Injury* langsung adalah gangguan *barrier* alveolar-kapiler yang berasal dari peningkatan tekanan hidrostatik berlebihan dari paru yang kolaps dan pengisian cairan ke mikrovaskular paru.^{7,11} Sementara *injury* tidak langsung pada paru adalah reaksi kemotoksik dari sel inflamasi dan cedera oksidatif akibat akumulasi radikal bebas.¹¹ Keseimbangan cairan antara interstisial dan vaskular paru seperti mikrosirkulasi lainnya ditentukan oleh hukum Starling.⁶ Hukum ini menilai aliran bersih cairan yang melintasi membran: $Flow = K [(P_{mv} - P_{pmv}) - \sigma (\pi_{mv} - \pi_{pmv})]$, dimana K adalah koefisien filtrasi dari dinding kapiler, P_{mv} adalah tekanan hidrostatik di kompartemen mikrovaskular, P_{pmv} adalah tekanan hidrostatik di kompartemen perimikrovaskular, σ adalah refleksi koefisien untuk protein total (mendefinisikan seberapa mudah protein dapat berpindah melintasi pori dengan ukuran tertentu), π_{mv} adalah tekanan osmotik protein di kompartemen mikrovaskular dan π_{pmv} adalah tekanan osmotik protein di kompartemen perimikrovaskular.¹⁴

Tekanan intrapleural normal adalah -3 sampai 10 cmH₂O. Saat tekanan negatif intrapleural menjadi tinggi (-50 sampai -100 cmH₂O), maka cairan mulai bergerak keluar dari kapiler paru menuju ke interstisial dan ruang alveolar karena gradien tekanan yang tinggi.⁶ Ketika mengalami ekspansi ulang mendadak, paru mengalami peningkatan yang cepat secara bersamaan dalam aliran darah dan distensi alveolar secara bersamaan. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan

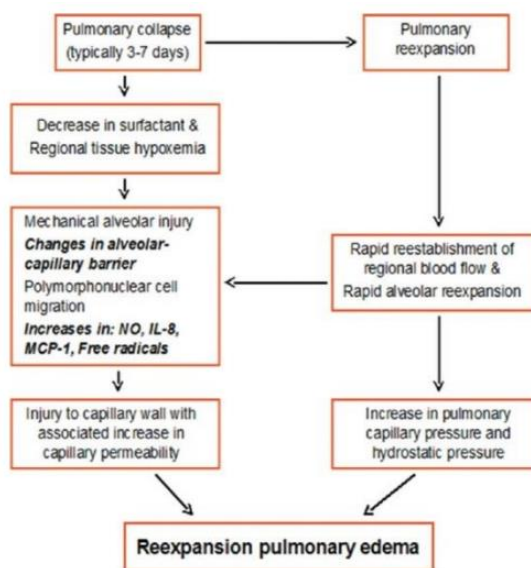
kapiler paru, tekanan hidrostatik, gangguan mekanis alveolar-kapiler yang diinduksi oleh tekanan, peningkatan permeabilitas kapiler dan transudasi cairan ke paru.⁷

Kolaps paru yang lama (3–7 hari) berkontribusi pada hilangnya surfaktan dan hipoksemia jaringan regional, sehingga berdampak pada *injury* secara mekanik terhadap alveolar dan gangguan *barrier* alveolar-kapiler.⁷ Reaksi kemotoksik juga terjadi sebagai reaksi dari sel inflamasi berupa peningkatan berbagai protein selektin (E-selektin, L-selektin, dan P-selektin) yang kemudian dikaitkan dengan perekrutan neutrofil, pelepasan isi granular neutrofil, dan peningkatan interleukin-8, monosit chemoattractant protein-1, oksida nitrat dan konsentrasi radikal bebas di paru.^{2,7}

Stres oksidatif yang ditandai dengan pelepasan metabolit oksigen sitotoksik dengan akibat cedera paru unilateral telah dianggap sebagai faktor utama oleh beberapa ahli. Metabolit ini atau radikal bebas oksigen dilepaskan setelah reoksigenasi paru yang kolaps. Cedera reoksigenasi hipoksia salah satu paru dapat bermanifestasi sebagai *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)* di paru kontralateral bersamaan dengan cedera multiorgan sistemik. Hal ini dapat menjelaskan perkembangan REPE kontralateral atau bilateral.⁶ Teori tentang *injury* oksidatif sebagai salah satu penyebab *injury* vaskular paru juga dikuatkan oleh studi eksperimental yang menunjukkan pemberian antioksidan sebelum terjadinya reekspansi dapat menurunkan angka kejadian REPE.¹⁵ Adapun peranan surfaktan paru dalam REPE masih kontroversial.²



Gambar 1. Patofisiologi edema paru (A) Kondisi paru normal (B) Edema paru karena peningkatan tekanan hidrostatis (C) Edema paru karena peningkatan permeabilitas kapilar¹⁶



Gambar 2. Algoritme mekanisme terjadinya REPE⁷

Kejadian REPE dilaporkan oleh Mokotedi dkk juga dapat disebabkan oleh interaksi jantung-paru selama dan setelah drainase. Meningkatnya tekanan pleura karena efusi pleura menurunkan tekanan transmural ventrikel kiri, yang kemudian menurunkan afterload ventrikel kiri yang menyebabkan penurunan tekanan balik jantung. Selama drainase, tekanan pleura dan intratorak menurun dan pada tekanan arteri konstan, afterload ventrikel kiri meningkat. Pemberian tekanan yang sangat negatif pada intratorak (seperti pada tekanan negatif *suction*) akan menambah peningkatan afterload

ventrikel kiri yang dapat menyebabkan gagal ventrikel kiri dan edema paru terutama jika fungsi sistolik ventrikel kiri sudah mengalami dekomposisi.¹⁷

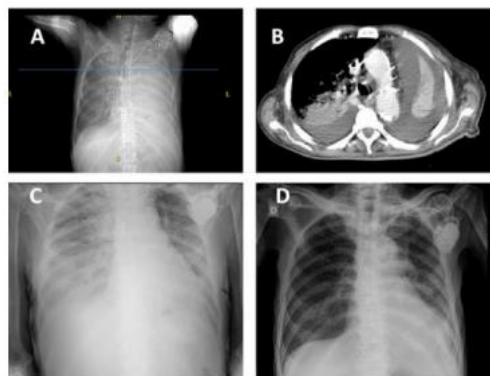
Perpindahan aliran cairan dan protein yang berkontribusi pada perkembangan edema paru dapat menyebabkan hipoksia dan berefek disfungsi jantung.⁷ Kandungan protein tinggi yang ditemukan dalam cairan edema menunjukkan bahwa telah terjadi kebocoran kapiler yang terjadi pada vaskuler paru, yang efeknya melebihi dari peningkatan tekanan hidrostatis sebagai penyebab edema.³

MANIFESTASI KLINIS

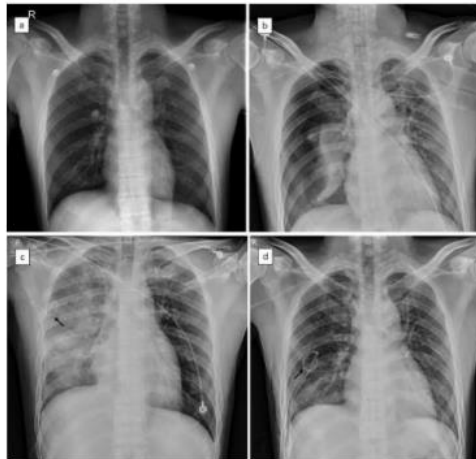
Pasien dengan REPE biasanya mengalami dispnea, takikardi, batuk (umumnya >20 menit), nyeri dada dan ketidakstabilan hemodinamik selama atau segera setelah torakostomi tuba atau torakosentesis dengan volume besar.^{1,3,9} Gejala biasanya terjadi 1-2 jam setelah drainase, dan dapat berkembang 12 sampai 24 jam setelah drainase.^{1,3} dan rontgen torak serial memperlihatkan edema paru progresif ipsilateral, yang dapat berlanjut hingga melibatkan kontralateral paru. Pengobatan biasanya bersifat *supportif*, dengan tambahan oksigen intubasi dan ventilasi mekanik bila diperlukan. Salah satu laporan menyarankan bahwa sindrom ini dianggap tidak berlaku jika pasien dirawat dengan tekanan saluran napas positif yang terus menerus dalam satu jam pertama perkembangan sindrom tersebut.¹

DIAGNOSTIK

Diagnosis klinis REPE masih sulit ditegakkan karena kejadiannya jarang dan terbatasnya penelitian tentang REPE. Saat membuat diagnosis, pertimbangkan dengan hati-hati riwayat klinis, presentasi klinis, dan bukti radiografi.⁷ Keluhan umum yang dirasakan batuk, nyeri dada dan dispnea.² Riwayat klinis sering menunjukkan perpanjangan waktu keluhan (3-7 hari) dari lesi yang menempati ruang toraks dan pengangkatan cepat lebih dari 1,5 L isi toraks ekstrapulmonal (yaitu, efusi, pneumotoraks, massa). Gejala REPE biasanya muncul dalam 2 jam pertama setelah reekspansi paru tetapi mungkin tertunda dalam 24-48 jam. REPE biasanya berlangsung secara klinis selama 1-2 hari, tetapi bisa memakan waktu 5 hingga 7 hari untuk sembuh.⁷



Gambar 3. REPE pada post drainase efusi pleura. (A) Foto toraks menunjukkan sisi kiri pneumonia dan atelektasis dengan efusi pleura yang besar setidaknya 7 hari pada pasien dengan pernapasan parsial. (B) CT scan menunjukkan paru kiri yang kolaps dan efusi pleura ipsilateral besar setinggi lengkung aorta (garis biru pada gambar A). (C) Asimetris, edema paru akut non-kardiogenik sisi kanan dengan hipoksemia yang diperburuk setelah pleura sisi kiri drainase efusi dan ekspansi ulang paru. (D) Foto toraks setelah edema paru dan pleura teratasi efusi dengan stabilitas klinis dan tidak membutuhkan oksigen suplementasi. Dikutip dari (4)



Gambar 4. REPE pada post drainase pneumotoraks. Foto toraks menunjukkan bidang paru normal dari kedua hemitoraks setelah cedera. (b) Pneumotoraks kanan yang besar (diperkirakan 85%) dengan kolaps paru kanan dan deviasi mediastinal kontralateral. (c) Sebagian besar paru kanan telah diperluas kembali, disertai dengan perubahan eksudatif masif. (d) Paru bersih bilateral dengan ruang pleura bebas setelah 3 hari pengobatan. Panah hitam menunjukkan posisi chest tube.²

Diagnosis REPE dibuat terutama berdasarkan temuan radiologis. Gambaran rontgen torak akan ditemukan pola pengisian alveolar unilateral dan opasiti pada hemitoraks. Computer tomografi (CT) scan toraks akan dapat ditemukan gambaran *ground glass opacity* (terutama di bagian perifer dan basal), konsolidasi pada paru kolaps atau paru kontralateral (seperti gambar 2 dan 3), bronkogram udara, penebalan septum interlobular, garis "B" Kerley dan ateletaksis.^{2,5,7} Diagnosis banding dari REPE adalah edema paru kardiogenik, infeksi paru dan pneumonitis.⁷

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan REPE biasanya bersifat konservatif dan suportif, dimana terdiri dari kombinasi (a) pemberian oksigen tambahan dan jika dibutuhkan ventilasi non invasif ataupun invasif), (b) pemantauan hemodinamik (c) vasopressor dan / atau penggunaan agen inotropik dan (d) penggunaan diuresis harus sangat hati-hati bahkan sebaiknya dihindari.^{3,7} Pasien dengan dukungan ventilasi dapat diberikan beberapa pilihan terapi. Banyak

pasien tidak memerlukan kebutuhan oksigen yang tinggi, pemberian suplementasi oksigen kanula nasal atau sungkup wajah memberikan hasil yang cukup baik.⁷

Non Invasive Ventilation (NIV) dapat memberikan tekanan positif ke alveoli sambil mempertahankan pernapasan spontan sehingga dapat digunakan sebagai metode pengobatan untuk REPE.⁸ Contoh NIV yang digunakan adalah BiPAP atau CPAP. Sarda dkk melaporkan pemberian terapi oksigen BiPAP pada REPE unilateral pasca drainase pneumotoraks spontan dan mengalami pemulihan dan pemeriksaan radiologis normal pada hari ke 6.³ Jen-Hao Nieh dkk melaporkan penggunaan BiPAP pada pasien pneumotoraks dan pasien mengalami penyembuhan tanpa gejala sisa dalam waktu 1 minggu.⁵ Verhagen dkk melaporkan penggunaan CPAP pada kasus REPE pada pneumotoraks karena trauma dan mengalami pemulihan dalam waktu 1 minggu.³

Kelemahan terapi NIV yaitu sulit untuk melakukan pengobatan yang efektif jika kepatuhan pasien yang dirawat rendah. Penggunaan NIV tanpa

pengetahuan yang memadai dari pasien akan menyebabkan kecemasan dan berefek pada peningkatan efek gangguan pernapasan akut.⁸

Kondisi REPE yang berat terkadang memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik dengan *Positive End Expiratory Pressure (PEEP)*.³ Kondisi REPE yaitu terjadi ketidaksesuaian ventilasi / perfusi terjadi karena koeksistensi dari bagian normal paru dan bagian dengan edema yang dihasilkan. Ventilator perawatan biasanya diperlukan pada hipoksemia berat dimana paru dengan edema paru memiliki komplians yang lebih rendah daripada bagian paru lainnya sehingga tekanan positif pada ventilator menyebabkan ekspansi berlebihan pada bagian normal tanpa ventilasi yang memadai pada bagian yg terkena edema. Efeknya yaitu berupa penurunan aliran darah arteri pulmonalis di bagian normal paru dan peningkatan edema. Terapi ventilator yang digunakan untuk suplai oksigen dapat menyebabkan ketidaksesuaian ventilasi/perfusi, yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko bagi pasien selama awal masa pengobatan.⁸

Suplai oksigen konsentrasi tinggi dengan menggunakan ventilasi spontan diperlukan untuk mengatasi fenomena awal terkait dengan penggunaan ventilator. Penerapan tekanan positif di daerah alveolar menghalangi kebocoran plasma dari alveoli ke arteri kapiler dan interstitium, dan dapat membantu oksigenasi dengan mempertahankan oksigen konsentrasi tinggi di alveoli. Jika pernapasan berhasil dipertahankan, hal ini dapat meminimalisasi *mismatch* ventilasi/perfusi karena penggunaan ventilator.⁸ Kanula hidung arus tinggi (KHAT) telah dikembangkan sebagai solusi kesulitan aplikasi NIV dan banyak digunakan di pasien dengan gangguan pernapasan.

Kanula hidung arus tinggi (KHAT) adalah alat pengantaran oksigen dengan sistem pencampuran udara dan oksigen disertai dengan pemanasan dan pengatur kelembaban yang diantarkan melalui kanula hidung dengan arus tinggi mencapai 60 liter per menit (lpm) sehingga dapat melampaui usaha inspirasi pasien yang bernapas spontan.¹⁸

KHAT dianggap memberikan manfaat yang lebih baik jika dibandingkan NIV ataupun ventilator. Kelebihan terapi KHAT adalah (a) KHAT dapat mengalirkan suplai oksigen yg konsisten di alveoli dengan menghasilkan tekanan positif yang konstan sehingga dapat mempertahankan pasokan oksigen tingkat tinggi pada pasien yang sebanding dengan hasil yang didapatkan dengan menggunakan ventilator. Hal ini berbeda dengan kanul nasal atau sungkup wajah yang tidak bisa merata memberikan O₂ ke alveoli jika pernafasan polanya kasar dan dangkal. (b) KHAT dapat menghasilkan konsentrasi oksigen positif yang tinggi di alveoli dengan menghasilkan tekanan positif selama pernapasan spontan. Aliran tinggi mengatasi dispnea dan menghasilkan tekanan positif di alveoli. Perbedaan antara volume inspirasi dan jumlahnya gas yang dikirim ke alveoli kecil, dan FiO₂ diterapkan relatif konsisten. (c) Aplikasi lebih sederhana dan tidak membutuhkan pengetahuan pasien jika dibandingkan dengan NIV. (d) Mengurangi durasi terapi. Umumnya periode terapi oksigen tinggi dapat diberikan dalam waktu singkat dan periode darurat hipoksia pada REPE juga pemberiannya tidak membutuhkan waktu yang lama. Berbeda dengan ventilator yang memerlukan waktu tambahan untuk menyapih ventilator sehingga berdampak terhadap peningkatan durasi pengobatan.⁸

Pemberian terapi, baik diuretik, bronkodilator ataupun steroid dari beberapa penelitian tidak terbukti memberi manfaat.⁴ Pemberian terapi inotropik dapat memberikan manfaat pada kasus REPE dengan dekompensasi jantung, dikarenakan REPE juga melibatkan interaksi jantung-paru. Mokotedi dkk melaporkan bahwa pemberian inotropik pada pasien dengan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri jantung dapat memperbaiki gejala REPE.¹⁷

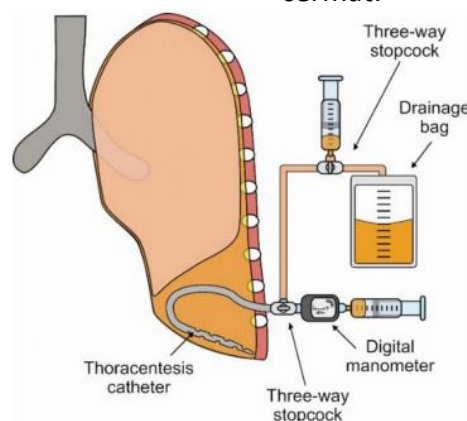
Manuver klinis yang dapat membantu dalam pengaturan REPE termasuk (a) posisi dekubitus lateral dengan sisi yang terkena menghadap ke atas, dimana manuver ini dapat mengurangi pirau intrapulmonal dan meningkatkan oksigenasi^{7,9} (b) menghindari penerapan tekanan ventilasi yang berlebihan, dan (c) oklusi arteri pulmonalis dengan kateter balon di sisi yang terkena (manuver ini tidak dilakukan secara rutin dan harus digunakan dengan sangat hati-hati). Tekanan negatif yang diberikan pada rongga pleura mungkin perlu dikurangi atau dihentikan sehingga tidak menyebabkan perubahan fisiologis tekanan intratoraks).⁷

PENCEGAHAN

Kinerja prosedur drainase pleura yang tepat merupakan kunci dalam mencegah REPE. Operator pemasang kateter pleura harus menyadari telah terjadi proses kronis dari paru yang mengalami reekspansi dimana lebih dari 80% kasus REPE terjadi pada pasien dengan durasi lama kolaps paru (3-7 hari menjadi kerangka waktu kritis).⁷

Volume ruang intratoraks yang ditempati oleh cairan, udara, atau lesi massa penting untuk dinilai terlebih dahulu.⁷ *Mengingat* REPE juga dapat disebabkan oleh interaksi jantung-paru, menurut Mokotedi dkk, dianjurkan juga untuk melakukan *bedside echocardiografi* sebelum melakukan tindakan.¹⁷

Drainase dianjurkan dilakukan secara bertahap. Selama proses drainase, terutama di awal waktu, keluhan dan tanda vital pasien harus diobservasi, diantaranya yaitu perubahan tekanan darah, denyut jantung, kontraktilitas jantung, tekanan pengisian dan pertukaran gas.^{1-3,5,17} Jika pasien mengeluhkan sesak nafas, nyeri dada, batuk, ataupun saturasi oksigen turun, drainase harus dihentikan.^{1-3,5} Pasien dengan riwayat hipertensi paru ataupun hipoksemia berat disarankan agar dilakukan lebih pelan dan dilakukan di bawah kondisi pemantauan klinis yang cermat.⁷

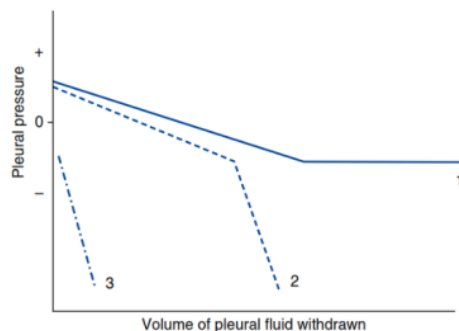


Gambar 5. Penggunaan digital manometer pleura pada torakosintesis¹⁹

Penelitian telah menunjukkan bahwa pemantauan tekanan pleura selama torakosintesis membantu mencegah REPE. Alat untuk mengukur perubahan tekanan pleura dengan drainase cairan selama torakosintesis yaitu manometer air yang dibentuk dari tabung intravena, transduser elektronik terpasang ke monitor unit perawatan intensif dan perangkat manometer digital genggam. Perubahan tekanan yang diamati dengan perangkat ini dapat membantu dokter mengidentifikasi kondisi ketika paru tidak dapat sepenuhnya reekspansi dan menjadi panduan potensial untuk keamanan drainase cairan bervolume besar selama torakosintesis.

Tiga profil elastansi pleura yang berbeda dengan drainase cairan dapat diidentifikasi dengan manometri pleura (Gambar 4). Pada pleura dan parenkim paru normal, kelebihan cairan pleura meningkatkan tekanan subatmosfir normal ruang pleura ke nilai positif. Saat cairan dikeluarkan, tekanan pleura jatuh ke tekanan istirahat

normalnya -5 sampai -10 cmH₂O dan kemudian menetap (plateaus)(kurva 1). Kondisi penyakit pleura seperti keganasan atau peradangan, pembuangan cairan berlebihan menyebabkan penurunan tajam tekanan pleura sebagai ekspansi paru penuh yang dihambat oleh pleura visceral yang tidak bergerak (disebut *trapped lung*). Profil elastansi yang serupa dapat dilihat ketika area atelektatis kronis paru telah hilang *compliance* normalnya (karena kekurangan surfaktan fungsional) dan membutuhkan tekanan negatif yang signifikan untuk reekspansi (kurva 2). Ketika paru secara kronis tidak dapat mengembang karena penebalan pleura visceral, tekanan negatif di ruang pleura melebihi tekanan negatif dihasilkan oleh pleura parietal limfatik dan mengarah pada pembentukan efusi *ex vacuo* (diistilahkan *trapped lung*)(kurva 3). Mengidentifikasi tekanan negatif pleura bahkan sebelum cairan dikeluarkan meyakinkan diagnosis *trapped lung*.¹⁴



Gambar 6. Tiga kurva elastansi pleura yang berbeda dapat ditemukan saat memantau tekanan pleura berubah selama torakosintesis

Penggunaan manometri pleura selain dapat membantu dalam identifikasi dari paru yang tidak dapat berekspansi juga dapat mengidentifikasi suatu titik kapan evakuasi cairan sudah mulai berbahaya untuk dilanjutkan. Ketika tekanan di rongga pleura turun di bawah tekanan istirahat subatmosfir normal dari -

5 hingga -10 cmH₂O, peningkatan gradien transpleural dapat memasuki udara dari luar sepanjang jalur jarum ke dalam ruang pleura (menciptakan pneumothorax *ex vacuo*), yang dapat menyebabkan ketidaknyamanan prosedural, dan berpotensi menyebabkan REPE. Banyak operator menggunakan pleura tekanan -20

cmH₂O sebagai pedoman untuk menghentikan evakuasi cairan lebih lanjut.¹⁴ Volume yang lebih besar (hingga 5000 mL) dapat dievakuasi tanpa perkembangan REPE selama tekanan pleura tidak melebihi -20 cmH₂O.⁷

Tekanan negatif lebih dari 10-20 cmH₂O sebaiknya tidak digunakan ketika evakuasi pleura efusi masif ataupun pneumotoraks pada kondisi manometer pleura tidak tersedia.⁹ Tabung drainase harus dihubungkan ke perangkat *watersealed drainage* ketika melakukan drainase pneumotoraks karena dapat membantu memberi manfaat dalam pemantauan kecepatan drainase, jauh lebih baik jika dibandingkan dengan dihubungkan langsung ke perangkat *suction* bertekanan negatif.²

Volume intratoraks maksimum yang dapat diaspirasi hingga saat ini masih diperdebatkan. Saat kondisi di mana pemantauan tekanan pleura tidak dapat dilakukan, sebagian besar peneliti merekomendasikan bahwa setiap prosedur drainase atau tindakan tidak boleh mengevakuasi lebih dari 1000 mL sekaligus, terutama jika proses kolaps paru lebih dari 72 jam.⁷ *Guideline British Thoracic Society 2010* merekomendasikan aspirasi udara atau cairan tidak lebih dari 1,5 liter. Terdapat studi retrospektif dari 735 aspirasi pleura, Josephson dkk menemukan bahwa aspirasi 1.8 liter dikaitkan dengan peningkatan tiga kali lipat dalam frekuensi pneumotoraks pasca prosedur dibandingkan dengan pengeringan 0.8 liter. Mereka juga menemukan bahwa drainase >2,3 liter dikaitkan dengan peningkatan hampir enam kali lipat, meskipun penelitian ini hanya terdiri dari 21 kasus.²⁰

Pencegahan REPE setelah bedah jantung invasif minimal adalah (a) paru kanan diberikan ventilasi intermitten

selama operasi mengoksigenasi sel paru dan mencegah vasokonstriksi hipoksia dari mikrovaskuler kecuali jika hal itu menghalangi pandangan operator. (b) saat *deairing* sesudah prosedur operasi jantung, ventilasi bilateral sepenuhnya dipulihkan dan darah yang disimpan secara bertahap dimuat dari sistem *bypass* kardiopulmonal ke paru yg terekspansi untuk menurunkan tekanan hidrostatik pada mikrovaskular paru. Manitol sebanyak 150 ml diberikan untuk pembersihan radikal bebas. (c) Kondisi hipotermia ringan pada suhu 32°C dilakukan pada kasus dimana terdapat lebih dari satu prosedur atau pompa tambahan, sebagai perpanjangan waktu *aortic cross-clamp* yang sebelumnya diidentifikasi sebagai faktor risiko independen pada REPE.¹¹

SIMPULAN

Reexpansion Pulmonary Edema (REPE) adalah edema paru non kardiogenik, terjadi pada paru yang mengembang setelah periode kolaps akibat pneumotoraks atau efusi pleura. Faktor risiko REPE adalah multifaktorial dan penyebabnya belum sepenuhnya jelas. Karena mortalitas tinggi, pendekatan klinis terbaik untuk REPE adalah dengan pencegahan. Kinerja prosedur drainase pleura yang cermat merupakan poin terpenting dalam mencegah REPE. Saat tanda klinis REPE mulai tampak jelas, maka dibutuhkan pengenalan yang cepat, tindakan suportif dan bantuan ventilasi.

DUKUNGAN FINANSIAL

Tidak ada.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan kepada semua pihak yang turut membantu dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Light RW, Lee YCG. Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. Sixth edition. Philadelphia. Elsevier Saunders; 2016.1450–1.
2. Fang H, Xu L, Zhu F, Xia Z. Re-expansion pulmonary edema post-pneumothorax. *Burn Trauma*. 2020;8:1–3.
3. Sarda S, Verma A, Jaiswal S, Sheikh WR. Reexpansion pulmonary edema: a rare complication of pneumothorax drainage. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2020;20(4):196–8.
4. Gomes R, Rocha B, Morais R, Araújo I. Acute non-cardiogenic pulmonary oedema due to contralateral pulmonary re-expansion after thoracentesis: an uncommon complication. *BMJ Case Reports*. 2018:1–2.
5. Nieh JH, Huang TY. Re-expansion pulmonary edema after thoracostomy. *Journal of Emergency Medicine*. 2020;59(3):97–9.
6. Lone GN, Ganie FA, Wahid S, Nazar N, Wani MA, Bhat MA, et al. Re-inflation pulmonary edema following decompression of massive spontaneous pneumothorax / pleural effusion : a rare but avoidable catastrophe. *Annals of Thoracic Surgery*.2019;1(1):1–5.
7. Stanislaw P Stawicki, Babak Sarani BMB. Reexpansion pulmonary edema. *International Journal of Academic Medicine*. 2017;3(3):59–62.
8. Lee SK, Son BS, Son J, Lee SE, Yeo HJ, Kim DH. High-flow oxygen therapy for treating re-expansion pulmonary edema. *Annals of Translational Medicine*. 2019;7(12):1-4.
9. Prabhakar R, Khan MHA. Reexpansion pulmonary edema after drainage of pneumothorax. *Medical Journal Armed Forces India*. 2020;76(4):472–5.
10. Iqbal M, Multz AS, Rossoff LJ, Lackner RP. Reexpansion pulmonary edema after VATS successfully treated with continuous positive airway pressure. *Annals of Thoracic Surgery*. 2000;70(2):669–71.
11. Inoue K, Hiraoka A, Chikazawa G, Totsugawa T, Nakajima K, Masuda M, et al. Preventive strategy for reexpansion pulmonary edema after minimally invasive cardiac surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2020;109(5):375–7.
12. Wahab A, Tariq R, Alweis R. Shortness of breath after thoracentesis: did we do something wrong?. *European Journal Internal Medicine*. 2019;60:5–6.
13. Aujayeb A, Green NJ. Re-expansion pulmonary oedema in pneumothorax. *BMJ Case Reports*. 2019;12(3):1–2.
14. Walter JM, Matthay MA, Gillespie CT, Corbridge T. Acute hypoxemic respiratory failure after large-volume thoracentesis mechanisms of pleural fluid formation and reexpansion pulmonary edema. *Annals of American Thoracic Society*. 2016;13(3):438–43.
15. Strange C. Egan's Fundamental of Respiratory Care. Eleventh. Chatburn RL, Kallet RH, editors. St Louis Missouri: Elsevier; 2017. 564.
16. O'Brodivich H. Pulmonary Edema (Ninth Edition). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Elsevier.2019. 580-95.
17. Mokotedi CM, Balik M. Is the

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

- mechanism of re-expansion pulmonary oedema in a heart-lung interaction? *BMJ Case Reports*. 2017:1–5.
18. Eldhesi M, Susanto AD, Prasenhadi, Menaldi R. Terapi oksigen kanula hidung arus tinggi pada gagal napas akut pasien dewasa. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia; 2021.1-2..
 19. Hu K, Chopra A, Huggins JT, Nanchal R. Pleural manometry: techniques, applications and pitfalls. *Journal of Thoracic Disease*. 2020;12(5):2759–70.
 20. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *British Thoracic Society*. 2010;65(Suppl 2).61-76.