

## Manajemen *Neurogenic Pulmonary Edema* pada Laki-laki Usia 60 Tahun dengan Stroke Infark Luas di RSUD Jendral A. Yani Kota Metro

M. Panji Bintang Gumantara<sup>1</sup>, Halomoan Simon Tambunan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

*Neurogenic Pulmonary Edema* (NPE) merupakan suatu kondisi *pulmonary compromise* akibat kerusakan berat sistem saraf pusat yang menimbulkan gejala menyerupai ARDS disertai edema paru. NPE sering terjadi pada kasus traumatic brain injury (TBI), perdarahan otak, kejang berulang, dan epilepsi. Stroke merupakan kondisi defisit neurologis fokal atau general yang bersifat akut lebih dari 24 jam yang disebabkan oleh faktor *cerebrovaskular*. Pada pasien stroke infark luas yang mengenai otak dapat menimbulkan supresi pusat pernapasan di otak sehingga pasien stroke dapat mendapatkan penyulit pada sistem pernapasan yang memperberat kondisi pasien. Laporan kasus ini menjelaskan tentang seorang laki-laki usia 60 tahun dengan penurunan kesadaran dan kelemahan anggota tubuh sebelah kiri sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit disertai dengan sesak napas, batuk berdahak berwarna kemerahan, demam, napas cepat dan dangkal. Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien berupa terapi kolaborasi farmakologis dan non-farmakologis. Direncanakan perawatan intensif di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) untuk diberikan alat bantu pernapasan. Prognosis pasien pada laporan ini adalah ad malam. Tujuan laporan kasus ini adalah untuk mengetahui uraian masalah klinis, mengidentifikasi faktor risiko yang menjadi penyebab dan memberikan penatalaksanaan terbaik untuk pasien.

**Kata kunci:** ARDS, *neurogenic pulmonary edema*, stroke infark

## Management *Neurogenic Pulmonary Edema* in Male 60 Years Old with Massive Ischemic Stroke in RSUD Jendral A. Yani Kota Metro

### Abstract

*Neurogenic Pulmonary Edema* (NPE) is a pulmonary compromise condition due to severe damage of the central nervous system that causes symptoms similar to ARDS accompanied by pulmonary edema. NPE often occurs in traumatic brain injury (TBI), hemorrhage, recurrent seizures, and epilepsy. Stroke is a focal or general acute neurological deficit condition during more than 24 hours caused by cerebrovascular factors. In patient with extensive stroke infarction of the brain can cause suppression of the respiratory center in the brain so that stroke patients can get complications in the respiratory system that aggravate the patient's condition. This case report described a 60-year-old man with decreased consciousness and weakness of the left limbs since 6 hours before entering hospital with shortness of breath, reddish coughing phlegm, fever, rapid and shallow breathing. Management was given to the patient in pharmacological and non-pharmacological collaborative therapies. Intensive care was planned in the Intensive Care Unit (ICU) formechanical ventilator. The patient's prognosis in this case report wasad malam. The purpose of this case report is to find out the description of clinical problems, identify the risk factors as the cause and provide the best management for patients.

**Keyword:** ARDS, *Neurogenic Pulmonary Edema*, Stroke Infarct

Korespondensi : Muhammad Panji Bintang Gumantara, Alamat Jl. Nunyai Blok C No.30 B, HP 085768656681, e-mail:muhammadpanji396@gmail.com

### Pendahuluan

Stroke merupakan suatu penyakit defisit neurologis akut yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah otak yang terjadi secara mendadak dan dapat menimbulkan cacat atau kematian. Menurut *World Health Organization* (WHO) stroke dikenali dengan tanda-tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal atau global dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih, yang dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain selain

vaskular.<sup>1</sup> memiliki angka kecacatan dan kematian yang tinggi dan merupakan penyebab utama kecacatan fisik pada usia produktif dan lanjut. Menurut WHO bahwa sekitar 1 diantara 6 orang di dunia akan mengalami stroke di sepanjang hidupnya, sedangkan data *American Health Association* (AHA) menyebutkan bahwa setiap 40 detik terdapat 1 kasus stroke baru atau berulang terjadi setiap tahunnya dan kira-kira setiap 4 menit terdapat 1 pasien stroke meninggal dunia.<sup>2</sup>

Data di Indonesia menunjukkan kecenderungan peningkatan kasus stroke baik dalam hal kematian, kejadian, maupun kecacatan. Angka kematian berdasarkan umur adalah sebesar 15,9% (umur 45-55 tahun) dan 26,8% (umur 55-64 tahun) dan 23,5% (umur 65 tahun). Kejadian stroke sebesar 51,6/100.000 dengan 1,6% angka kecacatan menunjukkan tidak ada perubahan dan 4,3% lainnya tidak semakin memberat.<sup>3</sup> Berdasarkan jenisnya sekitar 80% dari semua jenis stroke adalah stroke infark, 10% stroke perdarahan, 5% stroke emboli dan 5% perdarahan subarakhnoid. Stroke infark disebabkan oleh sumbatan mendadak pembuluh darah yang mensuplai otak. Sumbatan terjadi karena suatu trombosis atau emboli yang terbentuk langsung di pembuluh darah yang mengalami kerusakan akibat faktor risiko.<sup>1</sup>

Stroke menyebabkan kerusakan otak apabila mengenai jaringan otak yang luas. Jika kerusakan yang terjadi belum luas maka mengakibatkan pertahan kehidupan sel yang lebih lama dan sebaliknya.<sup>1</sup> Salah satu akibat kerusakan permanen otak pada pasien stroke adalah pembengkakan paru akibat tersupresinya pusat kontrol pernapasan yang terletak di otak, yang dikenal dengan *Neurogenic Pulmonary Edema* (NPE). NPE adalah suatu kondisi abnormalitas non-kardiogenik akibat akumulasi cairan pada paru akibat kerusakan akut sistem saraf pusat. Walaupun kejang, epilepsi, cedera kepala traumatik dan perdarahan otak merupakan kontributor utama, namun kejadian NPE pada kasus stroke infark tergolong jarang.<sup>4</sup>

*Neurogenic Pulmonary Edema* pada kasus kerusakan berat sistem saraf pusat (SSP) menyebabkan 7% kematian. NPE didefinisikan sebagai distress pernapasan akut yang ditandai dengan onset yang akut, akumulasi ekstrasvaskular cairan interstitial paru.<sup>2</sup> *Acute onset* terlihat dalam (<4 jam biasanya dalam 30-60 menit) sedangkan *delayed onset* (12-72 jam setelah kejadian sistem saraf pusat).<sup>6</sup>

*Neurogenic Pulmonary Edema* dapat dikenali dengan tanda dan gejala *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) berupa dispnea, nyeri dada, batuk berdarah berwarna kemerahan, takipnea, takikardia, ronki pada auskultasi dengan tidak disertai peningkatan

*Jugular Venous Pressure* (JVP), hipoksia yang ditandai dengan PaO<sub>2</sub> rendah dan rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <200, serta gambaran foto thoraks berupa gambaran edema pulmonal disertai *diffuse alveolar infiltrat bilateral*, sudut *costophrenicus* menumpul, *perivascular blurring or haziness* dan hilangnya gambaran hilus yang terjadi dalam 48 jam setelah awitan.<sup>7-10</sup>

Laporan kasus ini menjelaskan tentang manajemen stroke infark pada laki-laki dengan penyulit NPE di RSUD Jend. A. Yani Kota Metro. Tujuan laporan kasus ini adalah untuk mengetahui uraian masalah klinis, mengidentifikasi faktor risiko yang menjadi penyebab dan memberikan penatalaksanaan terbaik untuk kondisi pasien.

### Kasus

Seorang laki-laki (Tn.J) usia 60 tahun, datang ke IGD RSUD Jendral Ahmad Yani Kota Metro pada tanggal 27 Juli 2019 dengan keluhan penurunan kesadaran disertai kelemahan kedua sisi anggota gerak sejak tadi pagi. Keluhan diperberat dengan pasien yang mengalami kesulitan menelan dan wajah merot ke kanan. Pasien sebelumnya pernah mengalami stroke pada tahun 2014. Pada saat itu pasien mengalami kelemahan pada tubuh sebelah kirinya. Riwayat penyakit dahulu hipertensi (+) sejak 15 tahun yang lalu dan tidak terkontrol, riwayat diabetes mellitus (-), riwayat alergi (-), riwayat trauma (-), riwayat merokok (+) sejak usia 12 tahun, riwayat kolesterol tinggi (-).

Pada perawatan hari ke-1 pasien mengalami peningkatan kesadaran tetapi pasien tidak bisa berbicara seperti sebelumnya dan cenderung tidak mengerti yang dibicarakan kepadanya. Tubuh bagian kanan perlahan bisa digerakan pasien. Pada perawatan hari ke-4 pasien kembali mengalami penurunan kesadaran disertai suara napas kasar, cepat dan dangkal yang dapat didengar langsung saat pemeriksaan. Kondisi ini diperberat dengan demam dan pasien batuk berdarah berwarna kemerahan. Sejak saat itu kondisi pasien semakin menurun.

Pada pemeriksaan fisik di IGD didapatkan keadaan umum awalburuk, kesadaran stupor, GCS E2M3V2, TD 170/100

mmHg, HR 96 x/menit, RR 28 x/menit dan suhu 36,7 °C. Pada pemeriksaan fisik hari ke-4 di dapatkan keadaan umum buruk, kesadaran stupor, GCS E1M3V2, TD 180/100 mmHg, HR 100 x/menit, RR 28 x/menit dan suhu 37,8 C. Status generalis kepala ditemukan wajah merot ke kanan, thoraks terdapat ronki basah kasar pada seluruh lapang paru, abdomen dalam batas normal dan ekstremitas di dapatkan tes tungkai jatuh dominan kiri lebih cepat di bandingkan kanan. Pada pemeriksaan neurologis di dapatkan parese nervus VII sentral sinistra, parese nervus IX, dan parese nervus XII sentral sinistra. Pada pemeriksaan laboratorium darah rutin di dapatkan Hb 13,7 g/dl, Leukosit 11.700 /ul, pemeriksaan kimia darah dalam batas normal, serta hasil analisis gas darah di dapatkan pH 7,46, pO<sub>2</sub> 77mmol/Hg, pCO<sub>2</sub> 30,8 mmol/Hg, bikarbonat 22 mmol/L, Pada hasil analisa gas darah dilakukan perhitungan rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> sebesar 80 (<200), dan PaO<sub>2</sub> 77 mmol/Hg dibawah normal serta saturasi O<sub>2</sub> 96%.



**Gambar 1. CT scan kepala tanpa kontras**

Pada pemeriksaan CT scan kepala di dapatkan hasil atrofi cerebri dan infark luas parietalis sinistra dan *old infarct corona radiata* dextra dan pada pemeriksaan foto thorax PA di dapatkan gambaran *interstitial pulmonal edema* dan kardiomegali., serta gambaran edema pulmonal. Dari nilai rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

dan nilai PaO<sub>2</sub> serta gambaran ro thoraks, diagnosis NPE pada pasien dapat ditegakan.



**Gambar 2. Foto Polos Thorax Posisi AP**

Pada pasien diberikan penatalaksanaan farmakologis dan rawat bersama dengan dokter spesialis paru. Tatalaksana farmakologis yang diberikan pada bidang neurologis adalah infus asering disertai vitamin neurotropik, citikolin 500 mg/12 jam, ranitidin 40 mg/12 jam, ondansentron 4 mg/12 jam, amlodipin 10 mg/8 jam, cilostazol /8 jam. Terapi yang diberikan di bidang pulmonologi berupa N-asetilsistein /12 jam, seftriaxon 2 gram/ 12 jam, metilprednisolon 125 mg/12 jam, serta direncanakan perawatan di ICU bila kondisi memburuk untuk diberikan alat bantu pernapasan. Prognosis pada pasien ini adalah *ad malam*.

### **Pembahasan**

*Neurogenic Pulmonary Edema* suatu kondisi komplikasi berat akibat kerusakan sistem saraf pusat yang mengancam nyawa.<sup>6</sup> NPE merupakan suatu kondisi *pulmonary compromise* yang terjadi akibat kerusakan sistem saraf pusat.<sup>11</sup> Kondisi *pulmonary compromise* yang terjadi pada pasien serta tidak ditemukan penyebab kardiovaskular dan pulmonal diistilahkan sebagai NPE.<sup>7</sup> NPE ditemukan sebagai akibat komplikasi dari *subdural haemorrhage* (SDH), *subarachnoid haemorrhage* (SAH) atau *Intracerebral*

*haemorrhage* (ICH) dan kondisi lainnya seperti kejang berulang atau epilepsi, trauma otak dan medula spinalis yang melibatkan kerusakan saraf berat.<sup>6,11</sup>

Pada anamnesis awal di IGD RSUD Jend. A. Yani Kota Metro, di dapatkan penurunan kesadaran dan hemiparese dextra et sinistra sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan diperberat dengan wajah merot ke kanan, kesulitan menelan dalam beberapa hari terakhir dan tampak acuh terhadap pembicaraan. Akibat kesulitan menelan tersebut, pasien jarang makan dan kondisinya menurun mendadak. Pasien memiliki riwayat stroke pada tahun 2014 dan riwayat darah tinggi sebelumnya. Pasien memiliki riwayat merokok sejak usia muda dan kebiasaan tersebut tidak berkurang walaupun pasien sudah mengalami stroke pada tahun 2014. Gejala ini merupakan gejala khas pada pasien dengan stroke, berupa defisit neurologis fokal yang dialami pasien dan faktor serebrovaskular merupakan faktor utama dari kelainan ini.<sup>1</sup> Pada perawatan hari ke-4 kondisi pasien semakin menurun, kondisi ini diperberat dengan pasien batuk berdahak berwarna kemerahan, demam, dan napas cepat dan dangkal. Pada pemeriksaan auskultasi paru di dapatkan bunyi ronki pada seluruh lapang paru. Hal ini merupakan gejala dari *neurogenic pulmonary edema* yang menyerupai ARDS.<sup>7-10</sup>

Pada pemeriksaan fisik pasien hari pertama, di dapatkan keadaan umum sakit berat, kesadaran stupor, GCS E2M3V2, TD 170/100 mmHg, Nadi 84 x/menit, pernapasan 20 x/menit, T 37 C. Pada pemeriksaan status neurologis di dapatkan hemiparese sinistra, parese nervus VII sentral sinistra, parese nervus IX, serta parese nervus XII sentral dextra, tes tungkai jatuh di dapatkan lateralisasi dominan ke kiri. Pemeriksaan fisik lain dalam batas normal. Gambaran ini dapat terjadi akibat hemisfer otak yang terkena mengalami iskemik sehingga menimbulkan gejala defisit neurologis.<sup>1,4</sup>

Pada pemeriksaan fisik hari perawatan ke-4 kondisi pasien mengalami penurunan kembali, kondisi ini diperberat dengan munculnya demam dengan suhu 37,8 C, pernapasan cepat dan dangkal, dengan laju pernapasan sebesar 28 x/menit disertai ronki

basah pada seluruh lapang paru, pasien juga mengalami batuk berdahak berwarna kemerahan. Gejala ini muncul akibat menurunnya *mucous clearance* dan supresi pusat pernapasan pada pasien stroke. Kondisi ini diperparah dengan kerentanan mengalami infeksi saluran pernapasan.<sup>1,4</sup> Hal ini dapat terjadi akibat dua mekanisme utama, pertama terjadi peningkatan tekanan intravaskular dan interstitial paru diikuti dengan peningkatan permeabilitas kapiler paru sehingga menimbulkan edema paru, sedangkan yang kedua berupa, cedera sistem saraf pusat menyebabkan terhentinya sistem simpatis dan menekan sistem kontrol otonom pernapasan yang terdapat di otak.<sup>5-7,11</sup>

Pasien direncanakan untuk dilakukan pengecekan dahak untuk mengevaluasi apakah terjadi infeksi pada pernapasan atau tidak, tetapi kondisi ini sulit untuk dilakukan karena keadaan umum pasien yang tampak delirium sehingga kondisi komorbid yang diakibatkan infeksi belum dapat disingkirkan secara pasti. Kemudian pasien dilakukan pengecekan analisa gas darah dan foto rontgen thorax untuk mengevaluasi paru. Di dapatkan hasil analisis gas darah di dapatkan pH 7,46, pO<sub>2</sub> 77mmol/Hg, pCO<sub>2</sub> 30,8 mmol/Hg, bikarbonat 22 mmol/L, serta saturasi O<sub>2</sub> 96% dan nilai PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> sebesar 80,2 dan hasil foto thorax berupa gambaran interstitial edema pulmonal dan kardiomegali dengan CTR 56%. Berdasarkan gambaran analisa gas darah di dapatkan kadar PaO<sub>2</sub> rendah yang kurang dari batas normal, serta rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200, yang mana memenuhi kriteria diagnosis NPE Hal ini di dukung dengan dengan gambaran radiologis thorax.<sup>7-11</sup>

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien berupa terapi rawat bersama berupa kolaborasi neurologis dan pulmonologis. Terapi yang diberikan neurologis berupa infus asering disertai vitamin neurotropik, citikolin 500 mg/12 jam, ranitidin 40 mg/12 jam, ondansentron 4mg.12 jam, amlodipin 10 mg/8 jam, cilostazol /8 jam. Terapi yang diberikan di bidang pulmonologi berupa N-Asetilsistein /12 jam, seftriaxon 2 gram/ 12 jam, metilprednisolon 125 mg/12 jam, serta direncanakan perawatan di ICU bila kondisi memburuk untuk diberikan alat bantu

pernapasan. Terapi yang diberikan neurologi sudah sangat sesuai dengan *guideline* yang digunakan pada penatalaksanaan stroke infark sesuai AHA/ASA *guideline* 2018 dan Persatuan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (Perdossi) 2011.<sup>4,12</sup> Terapi yang diberikan pulmonologis sudah sesuai berupa pemberian terapi suportif berupa pemberian *loop diuretic*, osmotik, opioid, steroid, oksigenasi yang cukup, evakuasi hematoma dan ventilasi mekanik suportif dengan tekanan positif.<sup>6,13-15</sup>

Prognosis pada pasien ini adalah *ad malam*. NPE yang terjadi pasien memperburuk kondisi pasien karena NPE akan menyebabkan kematian pada 7% pasien yang mengalami kerusakan sistem saraf pusat yang berat.<sup>5</sup> Pada penderita ini dianjurkan untuk diberikan alat bantu suportif pernapasan untuk membantu memenuhi kebutuhan oksigen dan mengevaluasi penanganan lebih lanjut di ruang intensif.

### Simpulan

*Neurogenic Pulmonary Edema* suatu kondisi komplikasi berat akibat kerusakan sistem saraf pusat yang mengancam nyawa yang terjadi sebagai suatu kondisi *pulmonary compromise* yang terjadi akibat kerusakan sistem saraf pusat. Kasus NPE jarang terjadi pada pasien dengan stroke infark, namun stroke infark luas yang mengenai hemisfer otak berpotensi menimbulkan NPE. Prognosis pada kasus ini adalah *ad malam*. Umumnya angka kematian pada NPE masih cenderung tinggi dan kesalahan diagnosis oleh klinisi menyebabkan prognosis pada kasus ini menjadi buruk.

### Daftar Pustaka

1. Rianawati SB, Munir B. Buku ajar neurologi.. Malang: Sagung Seto; 2017.hlm.3-27
2. Mutiasari D. Ischemic stroke: symptoms, risk factors, and prevention. Jurnal Ilmiah Kedokteran 2019. Medika Tadulako. 2019;6(1):1-14.
3. PERDOSSI.Guideline stroke 2011. Indonesia: Persatuan Dokter Spesialis Saraf Indonesia; 2011.Hlm. 1-131.
4. Park SM, Kim JM, Youn YC, Kwon OS, Bae J. Neurogenic pulmonary edema following

- acute cerebral infarction. *Jurnal of Neocritical Care*. 2016; 9(2):171-3.
5. Sedy J, Kunes J, Zicha J. Pathogenetic mechanism of neurogenic pulmonary edema. 2015; 1(1):1-45.
6. Finsterer J. Neurological perspective of neurogenic pulmonary edema. *European Neurology*. 2019 ; 81:94-101.
7. Balofsky A, Goerge J, Papadacos P. *Handbook of clinical neurology*. 3<sup>rd</sup> series. Wijdicks EFM Kramer AH. USA: Elsevier;2017. hlm. 33-48.
8. Saracen A, Kotwica Z,Wozniak-kozek A, Kasprzak P. Neurologic pulmonary edema in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Springer International Publishing. 2016; 1(1):1-4.
9. Hedge A, Prasad GL, Kini P. Neurogenic pulmonary oedema complicating traumatic posterior fossa extradural haematoma: case report and review.Taylor and Francis Group. 2016; 1(1):1-4
10. Yasui H, Arima H, Hozumi H, Suda T. Neurogenic pulmonary edema without norepinephrine elevation. *The Japanese Society of Internal Medicine*.2018 28;57:2097-8.
11. Busl KM, Bleck TP. Neurogenic Pulmonary Edema. *Critical Care Medicine*. 2015; 43(8):1710-15.
12. AHA/ASA.2018 Guidelines for the early management of patientswith acute ischemic stroke.USA: American Heart Association/ American Stroke Association; 2018. hlm. 1-54
13. Zao H, Lin G, Shi M, Gao J, Wang Y, Wang H, dkk. The mechanism of neurogenic pulmonary edema in epilepsy. *The Physiological Society of Japan and Springer*. 2014; 64:65-72.
14. Chen W, Huang C, Chen J, Tai HC, Chang S, Wang Y. ECG abnormalities predict neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Emergency Medicine*. 2015;34(2016):79-82.
15. Mutoh T, Kazumata K, Ueyama-mutoh T, Taki Y, Ishikawa T. Transpulmonary thermodilution-based management of neurogenic pulmonary edema after

subarachnoid hemorrhage. The American  
Journal of Medical Science. 2015;

350(5):415-9.