



## Embolisme paru pada gagal jantung: *case report*

*Pulmonary embolism in heart failure: case report*

Moh Niko Fajrul Yakin<sup>1</sup>, Eddy Mulyono<sup>2</sup>, Haryo Nindito Wicaksono<sup>3</sup>, Raihan Adham Mufadhdhal<sup>1</sup>, Alpin Maulana Akbar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara Jakarta

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD R.AA Soewondo Pati

<sup>3</sup>Dokter Program Internship RSU PKU Muhammadiyah Delanggu

### ABSTRAK

Emboli paru merupakan peristiwa infark jaringan paru akibat tersumbatnya pembuluh darah arteri pulmonalis akibat peristiwa emboli. Emboli Paru dan gagal jantung akut tidak hanya memiliki gambaran klinis yang mirip namun juga memiliki banyak faktor risiko dan mekanisme patofisiologi yang sama. Evaluasi pasien gagal jantung dengan dugaan emboli paru akut adalah tantangan karena adanya tumpang tindih gejala dan tanda dari kedua gangguan tersebut. Peningkatan risiko VTE pada gagal jantung disebabkan oleh dua faktor utama, yaitu penurunan aliran darah yang disebabkan oleh rendahnya curah jantung dan kelainan hemostasis. Jenis penelitian ini adalah laporan kasus yang dilaksanakan berdasarkan Surat Uji Etik yang dikeluarkan oleh UPT RSUD R.A.A Soewondo Pati No. 800/4192/0110 pada tanggal 21 Desember 2023. Laporan ini dilakukan di RSUD R.A.A Soewondo Pati dengan subjek seorang laki-laki berusia 60 tahun yang telah menjalani terapi farmakologis. Alat pemeriksaan yang digunakan meliputi pemeriksaan fisik, EKG, dan CT-Scan Thoraks. Teknik analisis data yang diterapkan adalah analisis deskriptif untuk menggambarkan temuan dari laporan kasus ini. Hasil laporan satu kasus menunjukkan bahwa pasien didiagnosis sebagai emboli paru dengan gagal jantung. Penanganan pada kasus ini dengan memberikan terapi tatalaksana ceftriaxone 1x2gr, Forixstra 1x 2,5mg, Digoxin 2x 0,25mg, Aspilet 1x80mg, Miniaspi 1x80 mg, Nitrocaf 1x2,5 mg, Lansoprazole 1x30mg. Pasien emboli paru dengan gagal jantung mungkin memerlukan agen dengan campuran vasopresor dan sifat inotropik seperti norepinefrin, epinefrin, atau dopamin.

**Kata kunci:** Emboli paru; gagal jantung; tromboemboli vena

### ABSTRACT

*Pulmonary embolism is an event of lung tissue infarction caused by the obstruction of the pulmonary artery blood vessels due to an embolic event. Pulmonary embolism and acute heart failure not only share similar clinical presentations but also have many common risk factors and pathophysiological mechanisms. Evaluating heart failure patients with suspected acute pulmonary embolism is challenging due to overlapping symptoms and signs of both disorders. The increased risk of venous thromboembolism (VTE) in heart failure is attributed to two main factors: reduced blood flow due to low cardiac output and hemostatic abnormalities. This type of study is a case report conducted based on the Ethical Test Letter issued by UPT RSUD R.A.A Soewondo Pati No. 800/4192/0110 on December 21, 2023. The report was carried out at RSUD R.A.A Soewondo Pati, involving a 60-year-old male subject who has undergone pharmacological therapy. The examination tools used included physical examination, EKG, and CT-Scan Thorax. The data analysis technique applied was descriptive analysis to describe the findings of this case report. The results of the case report indicate that the patient was diagnosed with pulmonary embolism accompanied by heart failure. Management for this case included administering ceftriaxone 1x2g, Forixstra 1x2.5mg, Digoxin 2x0.25mg, Aspilet 1x80mg, Miniaspi 1x80mg, Nitrocaf 1x2.5mg, and Lansoprazole 1x30mg. Patients with pulmonary embolism and heart failure may require agents with a combination of vasopressor and inotropic properties such as norepinephrine, epinephrine, or dopamine.*

**Keywords:** Pulmonary embolism; heart failure; venous thromboembolism

**Korespondensi:** Moh Niko Fajrul Yakin, Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia, [nikofajrul@gmail.com](mailto:nikofajrul@gmail.com)

## PENDAHULUAN

Emboli paru merupakan salah satu kegawatdaruratan pada bidang kardiovaskular yang cukup sering terjadi (1). Penyakit ini menjadi penyebab signifikan morbiditas kardiovaskular dan kematian di seluruh dunia, dengan tingkat kematian di rumah sakit mencapai 25% untuk pasien dengan penyakit kardiogenik syok hingga 65% pada mereka memerlukan resusitasi jantung paru (2)(3). Insiden emboli paru dan gagal jantung meningkat seiring bertambahnya usia (4). Meskipun insidensi emboli paru ini tinggi namun penegakan diagnosisnya sangat sulit dikarenakan gejala yang timbul sangat bervariasi pada setiap pasiennya (4).

Kejadian emboli paru begitu penting untuk dilaporkan karena merupakan peristiwa infark jaringan paru akibat tersumbatnya pembuluh darah arteri pulmonalis akibat peristiwa emboli (1). Oklusi pada arteri pulmonal dapat menimbulkan tanda gejala yang beragam, dari keadaan yang asimtomatik hingga keadaan yang mengancam nyawa, seperti hipotensi, syok kardiogenik, hingga henti jantung tiba-tiba. Berdasarkan penelitian, insidensi terjadinya emboli paru pada populasi adalah 23 per 100,000 penduduk dengan angka kematian 15% yang menunjukkan bahwa penyakit ini masih merupakan sebuah penyebab emergensi kardiovaskular (1).

Emboli paru merupakan peristiwa infark jaringan paru akibat tersumbatnya pembuluh darah arteri pulmonalis akibat peristiwa emboli. Oklusi pada arteri pulmonal dapat menimbulkan tanda gejala yang beragam, dari keadaan yang asimtomatik hingga keadaan yang mengancam nyawa, seperti hipotensi, syok kardiogenik, hingga henti jantung tiba-tiba (5).

Beberapa penyebab utama dari sebuah kejadian emboli paru merupakan tromboemboli vena, tetapi penyebab lain seperti emboli udara, emboli lemak, cairan amnion, fragmen tumor, dan sepsis masih mungkin terjadi. Diagnosis dini penting untuk ditegakkan karena tatalaksana dan intervensi harus segera dilakukan. Bergantung dari gejala klinisnya, terapi awal bertujuan utama untuk mengembalikan aliran darah pada daerah yang mengalami oklusi atau untuk mencegah terjadinya komplikasi yang lebih buruk. Pencegahan sekunder memiliki peran sama pentingnya dengan terapi awal, sehingga angka rekurensi emboli paru dapat menurun (1).

Dyspnea adalah salah satu gejala utama pada pasien yang datang ke unit gawat darurat dan diperkirakan lebih dari 50% pasien rawat inap dan sepertiga pasien rawat jalan (6). Emboli Paru dan gagal jantung akut tidak hanya memiliki gambaran klinis yang mirip namun juga memiliki banyak faktor risiko dan mekanisme patofisiologi yang sama. Oleh karena itu, diagnosis emboli paru dan gagal jantung yang terjadi bersamaan pada pasien dispnea merupakan hal yang menantang (7).

Pentingnya diagnosis dini untuk ditegakkan karena tatalaksana dan intervensi harus segera dilakukan. Terapi awal bertujuan untuk mengembalikan aliran darah pada daerah yang mengalami oklusi atau untuk mencegah terjadinya komplikasi yang lebih serius, tergantung pada gejala klinis yang muncul. Selain itu, pencegahan sekunder juga memiliki peran penting dalam mengurangi angka rekurensi emboli paru (5). Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan klinis embolisme paru pada pasien dengan gagal jantung.

## METODE

Laporan kasus ini dilaksanakan berdasarkan Surat Uji Etik yang dikeluarkan oleh UPT RSUD R.A.A Soewondo Pati No. 800/4192/0110 pada tanggal 21 Desember 2023. Jenis penelitian ini merupakan laporan kasus deskriptif, yang bertujuan untuk menggambarkan masalah yang terjadi selama penelitian. Fokus laporan ini adalah pada permasalahan dan penatalaksanaan di RSUD R.A.A Soewondo Pati terkait kasus yang ingin diteliti.

Laporan ini dilakukan di RSUD R.A.A Soewondo Pati dengan subjek seorang laki-laki berusia 60 tahun yang

datang ke IGD dengan keluhan sesak napas. Alat pemeriksaan yang digunakan meliputi pemeriksaan fisik, EKG, dan CT-Scan Thoraks. Teknik analisis data yang diterapkan adalah analisis deskriptif untuk menggambarkan temuan dari laporan kasus ini.

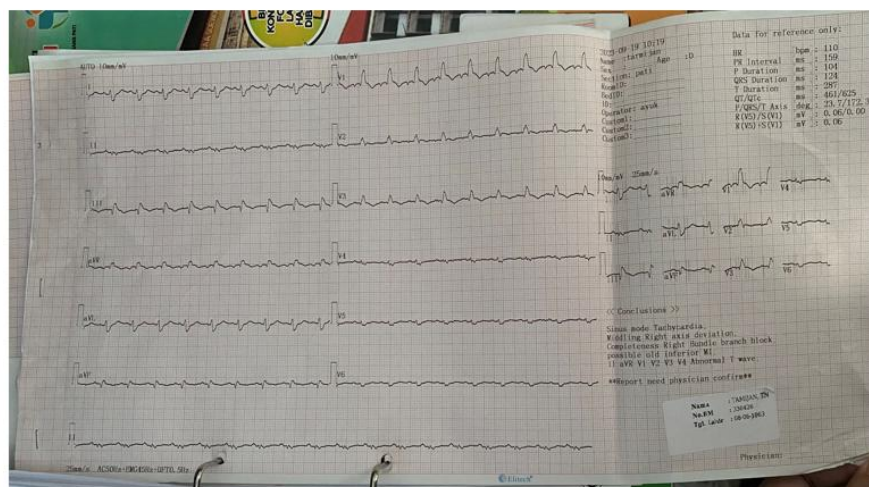
## HASIL

Seorang laki-laki berusia 60 tahun datang ke IGD RSUD RAA Soewondo Pati dengan keluhan sesak napas. Riwayat penyakit sebelumnya dan riwayat keluarga, termasuk diabetes mellitus dan hipertensi, disangkal, serta tidak ada riwayat alergi obat atau makanan. Pasien sering mengonsumsi obat dari warung dan memiliki kebiasaan mengonsumsi gorengan serta makanan bersantan. Keluhan ini dirasakan sejak lima hari sebelum kedatangan pasien ke rumah sakit, dimulai dengan rasa tidak nyaman di dada dan sesak yang awalnya dapat ditahan, namun semakin memberat hingga mengganggu tidur. Hasil pemeriksaan fisik akan disajikan berikut ini:

|                       |                                                     |
|-----------------------|-----------------------------------------------------|
| Kecadaan umum         | : Tampak sakit berat                                |
| Kesadaran             | : Compos mentis, GCS E4V5M6                         |
| Tanda – tanda vital : |                                                     |
| - TD                  | : 125/93 mmHg                                       |
| - RR                  | : 24 x /min, abdominotorakal, reguler, (-) retraksi |
| - HR                  | : 110 x/min, reguler, isi cukup, kuat angkat        |
| - Suhu                | : 36,2 C (axilla)                                   |
| - SpO2                | : 87 %                                              |
| Data antropometri     |                                                     |
| BB                    | : 90 kg                                             |
| TB                    | : 170 cm                                            |
| IMT                   | : 31 -> obesitas 2                                  |

Gambar 1. Hasil pemeriksaan fisik

Pasien dengan penyakit arteri koroner disfungsi sistolik Ventrikel Kanan (RV) (fraksi ejeksi 30%). Pada pemeriksaan fisik tekanan darah 125/93mmHg, denyut nadi teratur 112 kali per menit, Saturasi oksigen perifer (SpO2) adalah 89% (95% dengan 4 l/menit oksigen) dan laju pernapasan 32/menit. Didapatkan pitting edema pada kedua tungkai, distensi vena jugularis, dan ronchi paru bilateral. Ekstremitas terasa hangat dan perfusinya baik. Hasil pemeriksaan EKG disajikan berikut ini:



Gambar 2. Hasil pemeriksaan EKG

EKG menunjukkan ritme sinus; tidak ada kelainan repolarisasi yang ditemukan. Tingkat troponin sensitivitas tinggi sedikit meningkat tanpa perubahan yang relevan setelah 1 jam. Hasil echocardiography kesan hyperechoic pada cabang arteri pulmonal dd emboli paru. Pada pasien dilakukan CT-Scan Thoraks dengan kontras dengan kesan thrombus di percabangan pulmonary arteri sampai main pulmonary artery kanan kiri. Pada pasien diberikan tatalaksana ceftriaxone 1x2gr, Forixstra 1x 2,5mg, Digoxin 2x 0,25mg, Aspilet 1x80mg, Miniaspi 1x80 mg, Nitrocaf 1x2,5 mg, Lansoprazole 1x30mg. Meskipun pasien non-gagal jantung umumnya berespon baik terhadap vasopresor murni untuk mendukung hemodinamik pada emboli paru masif, banyak pasien gagal jantung tidak dapat mentoleransi peningkatan resistensi vaskular sistemik. Setelah diobati, pasien emboli paru yang juga mengalami gagal jantung dapat mengalami kondisi sebagai berikut: sesak napas, nyeri dada ringan atau tekanan, perlu mengonsumsi obat pengencer darah selama beberapa bulan atau lebih. Pada pasien tidak terjadi adanya adverse event setelah dilakukan intervensi.

## PEMBAHASAN

Laporan kasus ini bertujuan untuk mengetahui gambaran klinis embolisme paru pada gagal jantung. Tromboemboli vena (VTE), yang mencakup trombosis vena dalam dan emboli paru, merupakan komplikasi gagal jantung yang semakin umum dan menantang. Pasien gagal jantung sering kali memiliki ketajaman medis yang tinggi dan berbagai faktor risiko yang memperkuat risiko VTE.

Pasien datang dengan keluhan dyspnea yang merupakan gejala umum pada pasien gagal jantung dan emboli paru. Berdasarkan pemeriksaan fisik didapatkan pitting edem pada kedua tungkai, distensi vena jugularis, dan ronchi paru bilateral berdasarkan *American Heart Association* (AHA) (Tabel 1) merupakan gejala yang menunjang dugaan emboli paru pada pasien ini. Hasil dari pemeriksaan penunjang terdapat peningkatan troponin, echocardiography, CT-Scan Thoraks mengarah pada diagnosis emboli paru (6). Hasil CT-Scan Thoraks disajikan berikut ini:

UPT RSUD RAA. SOEWONDO PATI  
INSTALASI RADIOLOGI  
Jl. Dr. Soesanto No. 114 Pati. Telp (0295) 381102 (5 saluran)

---

**Hasil Pemeriksaan Radiologi**

|          |                             |                        |                                 |
|----------|-----------------------------|------------------------|---------------------------------|
| Nama     | : TAMIJAN, TN               | Dikirim dari           | : DAHLIA (III)                  |
| Umur     | : 60 tahun 4 bulan 2 hari   | Dr Pengirim            | : Ahmad Husin, Sp.PD, M.Kes     |
| Alamat   | : Grogolsari 1/3 PUCAKWANGI | Pemeriksaan yg diminta | : CT SCAN Thorax dengan kontras |
| Nomor RM | : 330426                    | Tanggal Pemeriksaan    | : 23-09-2023                    |

**HASIL PEMERIKSAAN RADIOLOGI**  
Ts.Yth.  
Pemeriksaan CT-SCAN THORAKS DENGAN KONTRAS

Tampak filling defek pada percabangan pulmonary arteri sampai main pulmonary artery kanan kiri, tepi ireguler  
Pulmo kanan kiri : tampak multipel garis fibrotik tipis  
Trakhea : tak tampak deviasi, tak menyempit  
Main brochus kanan kiri : tak tampak menyempit  
Tak tampak efusi pleura  
Tak tampak nodul pada hepar (yang terlihat)  
Tak tampak destruksi tulang

**KESAN :**  
**Trombus di percabangan pulmonary arteri sampai main pulmonary artery kanan kiri**  
**Fibrotic line di paru kanan kiri**

Dokter Pemeriksa  
Musdalifah dr.,Sp.Rad

Gambar 3. Hasil CT-Scan thoraks

**Tabel 1. Mutiara klinis untuk evaluasi dugaan pe pada pasien gagal jantung (6)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dispnea dan hipoksemia tidak proporsional temuan kongesti vaskular paru pada pemeriksaan fisik atau rontgen dada harus menjamin evaluasi emboli paru akut                                                                                                                                                                                |
| Baru atau memburuk jantung kanan lebih besar dibandingkan jantung kiri kegagalan seperti edema ekstremitas bawah, hepatomegali, dan peningkatan tekanan vena jugularis tanpa adanya ronki paru yang signifikan harus meningkatkan kekhawatiran terhadap emboli paru subakut/kronis                                                       |
| Pasien gagal jantung rawat inap harus dilanjutkan langsung ke pencitraan karena hampir semua pasien gagal jantung yang cukup sakit untuk dirawat di rumah sakit mengalami peningkatan kadar D-dimer                                                                                                                                      |
| Karena mungkin sulit untuk membedakan apakah peningkatan troponin atau peptida natriuretik tipe otak disebabkan oleh gagal jantung atau emboli paru, ekokardiografi transthoracic harus dilakukan untuk mengevaluasi disfungsi RV baru atau memburuk pada pasien gagal jantung dengan emboli paru akut dan peningkatan biomarker jantung |
| Disfungsi RV pada ekokardiografi dan RV pembesaran yang terdeteksi oleh CT dada mengidentifikasi pasien emboli paru yang berisiko lebih tinggi mengalami efek samping, termasuk kematian dini                                                                                                                                            |

### Faktor risiko

Peningkatan risiko VTE pada gagal jantung disebabkan oleh dua faktor utama, yaitu penurunan aliran darah yang disebabkan oleh rendahnya curah jantung hal ini menyebabkan darah lebih lama berada di pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko pembekuan darah dan kelainan hemostasis, fungsi trombosit, fungsi endotel. Kateter vena sentral dan alat defibrilator jantung implan serta alat pacu jantung, alat-alat ini dapat menyebabkan iritasi pada pembuluh darah sehingga meningkatkan risiko trombosis. Pasien gagal jantung cenderung berusia lebih tua, dan VTE pada lansia merupakan masalah (8). Insidensi dari emboli paru meningkat secara eksponensial dengan usia. 65% pasien mengalami emboli paru pada usia 60 tahun ke atas. Terdapat peningkatan resiko sebesar delapan kali lipat pada pasien berusia 80 tahun dibandingkan dengan pasien berusia kurang dari 50 tahun (9).

### Patofisiologi

Rudolf Virchow pada tahun 1856 membuat sebuah postulat yang menyatakan bahwa terdapat tiga faktor yang dapat menyebabkan terjadinya keadaan koagulasi intravaskuler, yaitu (1):

1. Trauma lokal pada dinding pembuluh darah, sehingga terjadi kerusakan endotel vaskular. Biasanya disebabkan oleh thromboflebitis sebelumnya, pada trauma, atau tindakan pembedahan.
2. Keadaan hiperkoagulabilitas darah yang disebabkan oleh berbagai pengobatan, seperti: kontrasepsi oral, terapi hormon, terapi steroid, keganasan, sindrom nefrotik, trombositopenia akibat penggunaan obat heparin, defisiensi protein C, protein S, antithrombin III, dan keadaan DIC.
3. Keadaan stasis vena, biasanya disebabkan karena immobilisasi atau tirah baring yang berkepanjangan, katup vena yang tidak kompeten akibat proses thromboemboli sebelumnya, efek samping anestesi, gagal jantung kongestif, dan cor pulmonale (1).

Emboli paru dapat menyebabkan peningkatan cepat tekanan paru dan memicu gagal jantung secara akut dengan menyebabkan disfungsi ventrikel kanan (akut cor pulmonal). Peningkatan tekanan paru setelah emboli paru terjadi hanya ketika lebih dari separuh pembuluh darah paru tersumbat oleh bahan trombotik (10)(11)(12). Hal ini karena distensi dan perekrutan kapiler paru tambahan dapat menurunkan resistensi pembuluh darah dan mengkompensasi perubahan sirkulasi. Ketika oklusi trombotik meluas ke lebih dari 50% pembuluh darah paru, terjadi peningkatan tekanan (13).

Ventrikel kanan (RV) yang tidak terkonidisi dapat mentolerir tekanan arteri pulmonal rata-rata hingga ~40 mmHg. Jika RV terkena tekanan yang lebih tinggi, RV dapat menoleransinya (maka harus diasumsikan adanya adaptasi pendahuluan dari RV akibat peningkatan tekanan paru yang sudah ada sebelumnya) atau fungsinya terganggu. Fungsi

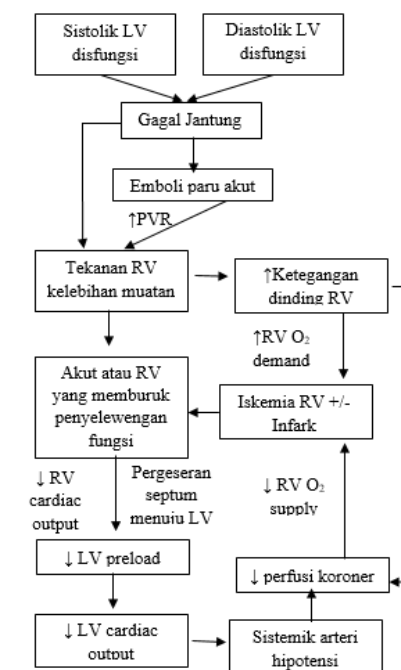
RV yang normal merupakan interaksi antara preload, kontraktilitas, afterload, saling ketergantungan ventrikel dan irama jantung (13).

Peningkatan besar-besaran dan cepat dalam afterload RV seperti yang diamati dalam konteks emboli paru menginduksi pelebaran RV dan penurunan kontraktilitas RV, yang menyebabkan penurunan volume sekuncup RV, perubahan saling ketergantungan ventrikel dan peningkatan kongesti sistemik (13). Sebagai konsekuensi dari berkurangnya fungsi RV dan perubahan saling ketergantungan, preload ventrikel kiri terganggu, yang dapat menyebabkan penurunan volume sekuncup ventrikel kiri dan hipotensi. Peningkatan ketegangan dinding ventrikel kanan, hipotensi arteri, dan gangguan oksigenasi dapat memicu iskemia dan aritmia ventrikel kanan, yang selanjutnya memperburuk fungsi jantung dan menyebabkan syok dan ketidakstabilan hemodinamik (14)

Singkatnya, emboli paru dan gagal jantung memiliki gambaran klinis yang serupa dan memiliki banyak faktor risiko serta mekanisme patofisiologi yang sama. Pasien dengan penyakit jantung, seperti penyakit arteri koroner, AF dan, khususnya, gagal jantung, menunjukkan risiko lebih tinggi terkena emboli paru. Di sisi lain, emboli paru dapat memicu disfungsi RV dan ventrikel kiri (LV) dan menyebabkan AHF atau syok (6).

## Diagnosis

Evaluasi pasien gagal jantung dengan dugaan emboli paru akut adalah tantangan akut pada gagal jantung karena adanya tumpang tindih gejala dan tanda dari kedua gangguan tersebut (6). Meskipun dispnea adalah gejala yang paling sering dilaporkan pada emboli paru dan gagal jantung, dispnea berat yang tidak sebanding dengan temuan objektif kongesti pembuluh darah paru menunjukkan bahwa proses lain seperti emboli paru juga mengganggu pertukaran gas.



Gambar 4. Patofisiologi emboli paru

Hipotensi arteri sistemik, syok kardiogenik, atau henti jantung dapat terjadi pada gagal jantung dekompensasi atau emboli paru masif. Emboli paru submasif harus dipertimbangkan pada pasien gagal jantung normotensif dengan bukti gagal jantung kanan seperti peningkatan tekanan vena jugularis, regurgitasi trikuspid, dan suara penutupan pulmonal yang menonjol. Namun, pasien gagal jantung sering menunjukkan tanda-tanda disfungsi ventrikel kanan tanpa adanya emboli paru. Temuan yang konsisten dengan gagal jantung kanan yang lebih besar daripada gagal jantung

kiri yang baru atau memburuk seperti edema ekstremitas bawah, hepatomegali, dan peningkatan tekanan vena jugularis tanpa adanya ronki paru yang signifikan harus meningkatkan kekhawatiran terhadap emboli paru subakut atau kronis (6).

Pengujian laboratorium pada pasien gagal jantung dengan dugaan emboli paru akut rumit karena peningkatan kadar D-dimer mungkin hanya terjadi pada gagal jantung saja. Demikian pula, biomarker jantung, termasuk troponin, peptida natriuretik tipe otak, dan peptida natriuretik tipe pro-otak, mungkin sulit diinterpretasikan karena sering kali tidak terdeteksi, sedikit meningkat pada gagal jantung. Namun demikian, pasien gagal jantung dengan peningkatan biomarker jantung dan temuan kegagalan RV baru atau memburuk harus menjalani evaluasi emboli paru lebih lanjut. Peningkatan biomarker jantung pada pasien emboli paru berkorelasi dengan adanya disfungsi ventrikel kanan, yang merupakan prediktor independen yang kuat terhadap mortalitas dini (15).

CT dada dengan kontras adalah modalitas pencitraan pilihan untuk mengevaluasi dugaan emboli paru pada pasien gagal jantung. Namun, penggunaan CT dada dengan kontras yang ditingkatkan secara intravena mungkin menjadi masalah bagi pasien gagal jantung dengan penyakit ginjal kronis yang akan meningkatkan kerentanan terhadap nefropati kontras. Selain itu, pemberian kontras intravena bolus yang cepat dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakardiak secara tiba-tiba dan edema paru. Pasien gagal jantung yang mengalami kongesti vaskular paru atau hipertensi sistemik harus distabilkan sebelum menjalani CT dada.

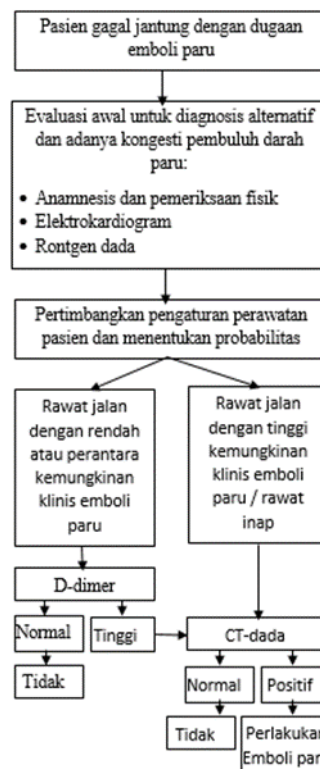
Algoritma untuk diagnosis emboli paru akut pada pasien gagal jantung harus mengintegrasikan probabilitas klinis dengan penggunaan pengujian D-dimer dan studi pencitraan yang tepat (Gambar 2) (16) studi Christopher dan uji coba Investigasi Prospektif Diagnosis Emboli Paru II (PIOPED II) telah memvalidasi aturan keputusan klinis yang disederhanakan, yang dikenal sebagai kriteria Wells, yang dikombinasikan dengan pengujian D-dimer dan CT dada untuk mengevaluasi dugaan emboli paru (6).

## **Pengelolaan**

Beberapa langkah pengelolaan dalam penanganan emboli paru dapat dilakukan melalui beberapa terapi berikut ini:

### **Terapi primer**

Pilihan terapi utama pada pasien gagal jantung dengan emboli paru akut meliputi fibrinolisis, embolektomi paru bedah, atau embolektomi paru dengan bantuan kateter. Terapi primer diperuntukkan bagi pasien yang mengalami emboli paru masif atau submasif (15). Banyak pasien gagal jantung mempunyai kondisi komorbiditas dan kontraindikasi yang menghalangi pertimbangan terapi primer.



**Gambar 5. Algoritma diagnosis dugaan emboli paru akut pada pasien gagal jantung (6)**

### Manajemen yang mendukung emboli paru massif

Disfungsi sistolik ventrikel kiri dan disfungsi diastolik yang terjadi bersamaan mempersulit pengelolaan pasien gagal jantung dengan emboli paru massif. meskipun strategi umum dalam menanggapi hipotensi arteri sistemik adalah dengan meresepkan bolus cairan, penambahan volume dapat memperburuk kegagalan biventrikular, edema paru, dan hipoksemia. Uji coba awal perluasan volume, terbatas pada 250 hingga 500 mL, dapat dilakukan pada pasien gagal jantung tanpa bukti peningkatan tekanan pengisian sisi kanan atau edema paru (17).

Meskipun pasien non-gagal jantung umumnya berespon baik terhadap vasopresor murni untuk mendukung hemodinamik pada emboli paru masif, banyak pasien gagal jantung tidak dapat mentoleransi peningkatan resistensi vaskular sistemik. Pasien emboli paru dengan gagal jantung mungkin memerlukan agen dengan campuran vasopresor dan sifat inotropik seperti norepinefrin, epinefrin, atau dopamin. Padahal LV sering berfungsi menjadi hiperdinamik untuk mengkompensasi kegagalan RV, adanya disfungsi sistolik LV yang mendasari pada pasien gagal jantung dapat membatasi kemampuan pasien untuk mempertahankan curah jantung sistemik normal dan mungkin memerlukan penambahan inotropik.

### Antikoagulasi

Pilihan untuk antikoagulasi termasuk heparin tak terfraksionasi intravena, heparin dengan berat molekul rendah, dan fondaparinux. Kemacetan hati akan memperlambat metabolisme heparin yang tidak terfraksi pada pasien gagal jantung, sehingga memerlukan dosis yang lebih rendah dari biasanya untuk mencapai terapi antikoagulan. Gangguan ginjal, suatu kondisi komorbiditas yang umum terjadi pada pasien gagal jantung, dapat menyebabkan antikoagulan berlebihan dan perdarahan ketika heparin dan fondaparinux dengan berat molekul rendah digunakan, yang keduanya dibersihkan oleh ginjal (6).

Penatalaksanaan terapi warfarin dapat menjadi masalah pada pasien gagal jantung yang memiliki penyakit

penyerta dan mengonsumsi berbagai obat yang mempengaruhi metabolisme dan meningkatkan risiko perdarahan. Kemacetan usus dan fungsi hati yang buruk akibat kemacetan hati atau curah jantung yang rendah dapat mengganggu metabolisme warfarin. Obat yang sering diresepkan pada pasien gagal jantung seperti amiodarone dan clopidogrel mempotensiasi efek warfarin, sedangkan obat lain, seperti spironolactone, mempercepat metabolismenya. Untuk pasien gagal jantung dengan kontraindikasi terhadap antikoagulan atau yang menderita emboli paru berulang meskipun telah mendapatkan terapi antikoagulan, pemasangan filter vena cava inferior harus dipertimbangkan. Filter vena cava inferior mengurangi risiko emboli paru tetapi meningkatkan risiko trombotik vena dalam jangka panjang (1).

## SIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus dan didapatkan gambaran klinis didiagnosis sebagai emboli paru dengan gagal jantung. Penanganan pada kasus ini dengan memberikan terapi tatalaksana ceftriaxone 1x2gr, Forixstra 1x 2,5mg, Digoxin 2x 0,25mg, Aspilet 1x80mg, Miniaspi 1x80 mg, Nitrocaf 1x2,5 mg, Lansoprazole 1x30mg. Intervensi yang telah dilakukan dalam penanganan kasus emboli paru dengan gagal jantung sudah tepat karena sudah sesuai pedoman dan pemberian obat membuat pasien mengurangi sesak napas, nyeri dada ringan atau tekanan.

## SARAN

Dengan melakukan analisis dari laporan kasus, didapatkan gambaran klinis yang menunjukkan diagnosis emboli paru dengan gagal jantung. Oleh karena itu, penting untuk melakukan pengenalan dini yang disertai dengan terapi antikoagulan dan pertimbangan pemasangan filter vena cava inferior.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Octaviani F, Kurniawan A. Emboli Paru. *Medicinus*. 2018;4(9):313–22.
2. Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* [Internet]. 2010;363(3):266–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809386>
3. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: Results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(5):1165–71.
4. Wolfe TR, Allen TL. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med*. 1998;16(1):27–31.
5. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American thoracic society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435–52.
6. Piazza G, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism in heart failure. *Circulation*. 2008;118(15):1598–601.
7. Piazza G, Seddighzadeh A, Goldhaber SZ. Heart Failure in Patients With Deep Vein Thrombosis. *Am J Cardiol*. 2008;101(7):1056–9.
8. Piazza G, Seddighzadeh A, Goldhaber SZ. Deep-vein thrombosis in the elderly. *Clin Appl Thromb*. 2008;14(4):393–8.
9. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):3–14.
10. McIntyre KM, Sasahara AA. The ratio of pulmonary arterial pressure to pulmonary vascular obstruction. Index of preembolic cardiopulmonary status. *Chest*. 1977;71(6):692–7.
11. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1971;28(3):288–94.
12. Alpert JS, Haynes FW, Dalen JE, Dexter L. Experimental pulmonary embolism. Effect on pulmonary blood volume and vascular compliance. *Circulation*. 1974;49(1):152–7.
13. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Card Fail Rev*. 2019;5(3):140–6.
14. Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1).
15. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism - Part II: Treatment and prophylaxis. *Circulation*.

- 2006;114(3).
16. Belle A van, Büller HR, Huisman M V, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. Vol. 295, *Jama*. 2006. p. 172–9.
  17. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: Pathways for diagnosis and management. *Chest*. 2005;128(3):1836–52.