

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN NY A DENGAN
DIAGNOSA MEDIS EDEMA PARU DAN
EFUSI PLEURA *DEXTRA* DI RUANG
INTENSIVE CARE UNIT
RS PREMIER
SURABAYA**



OLEH:

MITA AYU LESTARI
NIM 1930053

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS SEKOLAH
TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH
SURABAYA
2020**

KARYA ILMIAH AKHIR

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA KLIEN NY A DENGAN
DIAGNOSA MEDIS EDEMA PARU DAN
EFUSI PLEURA *DEXTRA* DI RUANG
INTENSIVE CARE UNIT
RS PREMIER
SURABAYA**



OLEH:

MITA AYU LESTARI
NIM 1930053

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI NERS SEKOLAH
TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH
SURABAYA
2020**

HALAMAN PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Mita Ayu Lestari

NIM : 1930053

Tanggal lahir : 1 Juli 1989

Program studi : Nurse Keperawatan

Menyatakan bahwa Karya Ilmiah Akhir ini yang berjudul “Asuhan Keperawatan Pada Klien NY A Dengan Diagnosa Media Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* Di Ruang *Intensive Care Unit* Rumah Sakit Premier Surabaya”, saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di STIKES Hang Tuah Surabaya.

Jika kemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiat, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh STIKES Hang Tuah Surabaya.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya agar dapat digunakan sebagaimana mestinya.

Surabaya



Mita Ayu Lestari

1930053

HALAMAN PERSETUJUAN

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa:

Nama : **Mita Ayu Lestari**

NIM : **1930053**

Program Studi : **Pendidikan Profesi Ners**

Judul : Asuhan Keperawatan Pada Klien NY A Dengan
Diagnosa Media Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* Di
Ruang *Intensive Care Unit* Rumah Sakit Premier Surabaya

Serta perbaikan-perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat
menyetujui laporan karya ilmiah akhir ini guna memenuhi sebagian persyaratan
untuk memperoleh gelar :

NERS (Ns.)

Surabaya, 23 Juli 2020

Pembimbing,



Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.

NIP. 03020

**Mengetahui,
STIKES Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**



Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.

NIP. 0302

HALAMAN PENGESAHAN

Karya Ilmiah Akhir dari:

Nama : **Mita Ayu Lestari**

NIM : **1930053**

Program Studi : **Pendidikan Profesi Ners**

Judul : Asuhan Keperawatan Pada Klien NY A Dengan
Diagnosa Media Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* Di
Ruang *Intensive Care Unit* Rumah Sakit Premier Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan Sidang Karya Ilmiah Akhir di Stikes Hang
Tuah Surabaya, pada hari kamis tanggal 23 Juli 2020 bertempat di Stikes Hang
Tuang Surabaya, dan dinyatakan **LULUS** dan dapat diterima sebagai salah satu
syarat untuk memperoleh gelar “**NERS**” pada Prodi Profesi Ners Stikes Hang
Tuah Surabaya

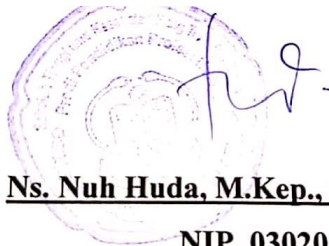
Penguji I : **Dwi Priyantini, S.Kep.Ns,M.Sc**
NIP. 03006



Penguji II : **Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB**
NIP. 03020



**Mengetahui,
STIKES Hang Tuah Surabaya
Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners**



Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.
NIP. 03020

Ditetapkan di : Surabaya
Tanggal : 23 Juli 2020

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas limpahan karunia dan hidayahnya sehingga penulis dapat menyusun Karya Ilmiah Akhir yang berjudul **“Asuhan Keperawatan Pada Klien NY A Dengan Diagnosa Medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* Rumah Sakit Premier Surabaya”** dapat selesai sesuai waktu yang telah ditentukan.

Karya Ilmiah Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Nurse pada Program Profesi Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya. Karya Ilmiah Akhir ini disusun dengan memanfaatkan berbagai literatur serta mendapatkan banyak pengarahan dan bantuan dari berbagai pihak, penulis menyadari tentang segala keterbatasan kemampuan dan pemanfaatan literatur, sehingga Karya Ilmiah Akhir ini dibuat dengan sangat sederhana baik dari segi sistematika maupun isinya jauh dari sempurna, dalam kesempatan kali ini, perkenankanlah penulis menyampaikan rasa terima kasih, rasa hormat, dan penghargaan kepada :

1. Dr. Hartono Tanto, M.Kes, selaku Direktur Rumah Sakit Premier Surabaya yang telah memberi kesempatan untuk mengikuti Program Studi Pendidikan Profesi Ners
2. Ibu Wiwiek Liestyningrum, M.Kep selaku Ketua STIKES Hang Tuah Surabaya atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada peneliti untuk menjadi mahasiswa Ners

3. Puket 1, Puket 2, Puket 3, STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberi kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan Program Studi Pendidikan Profesi Ners
4. Ibu Janny Prihastuti, S.Kep, Ns, M.Kes, selaku Manajer Keperawatan Rumah Sakit Premier Surabaya atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada penulis untuk melakukan asuhan keperawatan di Area Kritis RS Premier Surabaya
5. Bapak Nuh Huda, M.Kep., Ns.Sp.Kep.MB selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Keperawatan STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan Program Pendidikan Profesi Keperawatan serta memberikan bimbingan dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.
6. Ibu Dwi Priyanti, S.Kep,Ns,M.Sc, sebagai Penguji terima kasih atas segala arahannya dalam pembuatan Karya tulis ilmiah ini
7. Ibu Veronika AnitaSari, S.Kep.Ns, selaku Kepala Ruangan ICU Rumah Sakit Premier Surabaya yang sudah banyak memberi arahan dan dukungan
8. Ibu Nadia Okhtiary, A.md selaku Kepala Perpustakaan di STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah menyediakan sumber pustaka dalam penyusunan penelitian ini
9. Ibunda dan Suami tercinta yang senantiasa mendoakan dan memberi semangat setiap hari
10. Sahabat tercinta yang selalu memberi semangat dan motivasi dalam pembuatan karya tulis ilmiah ini

11. Teman-teman sealmamater dan semua pihak yang telah membantu kelancaran dalam penyusunan Karya Ilmiah Akhir ini yang tidak dapat penulis sebut satu persatu

Semoga budi baik yang telah diberikan kepada penulis mendapatkan balasan rahmat dari Allah SWT Yang Maha Pemurah. Akhirnya penulis berharap bahwa Karya Ilmiah Akhir ini bermanfaat bagi kita semua. Amin Ya Robbal Alamin.

Surabaya, 23 Juli 2020

Penulis

DAFTAR ISI

COVER DALAM	Error! Bookmark not defined.
HALAMAN PERNYATAAN	i
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL	xii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Teoritis	5
1.4.1 Manfaat Praktik.....	5
1.5 Metode Penelitian	5
1.5.1 Metode	6
1.5.2 Teknik Pengumpulan Data	6
1.5.3 Sumber Data	6
1.5.4 Studi Kepustakaan	4
1.6 Sistematika Penulisan.....	4
1.6.1 Bagian Awal	4
1.6.2 Bagian Inti	7
1.6.3 Bagian Akhir	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1 Konsep Edema Paru	9
2.1.1 Definisi Edema Paru.....	9
2.1.2 Anatomi Fisiologi	10
2.1.3 Patofisiologi	12
2.1.4 Etiologi.....	15
2.1.5 Manifestasi Klinis	18
2.1.6 Klasifikasi	21
2.1.7 Komplikasi.....	25
2.1.8 Pencegahan	25
2.1.9 Pemeriksaan Penunjang.....	25
2.1.10 Penatalaksanaan	27
2.1.11 Pathway	27
2.1.12 Asuhan Keperawatan.....	29
2.1.13 Diagnosa Keperawatan.....	38
2.1.14 Intervensi Keperawatan.....	38
2.2 Konep Efusi Pleura.....	41
2.2.1 Definisi Efusi Pleura.....	41
2.2.2 Anatomi Fisiologi.....	43
2.2.3 Patofisiologi	45

2.2.4	Etiologi	46
2.2.5	Manifestasi Klinis	47
2.2.6	Klasifikasi.....	49
2.2.7	Komplikasi	50
2.2.8	Pemeriksaan Penunjang.....	51
2.2.9	Penatalaksanaan	53
2.2.10	Pathway	54
2.2.11	Asuhan Keperawatan	54
2.2.12	Diagnosa Keperawatan.....	59
2.2.13	Intervensi Keperawatan.....	60
BAB 3	LAPORAN KASUS	62
3.1	Pengkajian	62
3.1.1	Riwayat Pasien	62
3.1.2	Keluhan Utama.....	64
3.1.3	Riwayat Penyakit Keluarga	64
3.1.4	Riwayat Penyakit Dahulu	65
3.1.5	Alergi.....	65
3.1.6	Genogram	66
3.1.7	Pola Fungsi Kesehatan	67
3.1.8	Pengkajian Kesehatan.....	68
3.1.9	Pemeriksaan Penunjang.....	71
3.1.10	Terapi.....	74
3.2	Analisa Data	77
3.3	Diagnosa Keperawatan.....	79
3.4	Prioritas Masalah	79
3.5	Perencanaan.....	81
3.6	Implementasi dan Evaluasi.....	86
BAB 4	PEMBAHASAN	93
4.1	Pengkajian	93
4.1.1	Identitas	93
4.1.2	Riwayat sakit dan Kesehatan.....	94
4.1.3	Pemeriksaan Fisik.....	95
4.2	Diagnosa Keperawatan	99
4.3	Perencanaan	103
4.4	Evaluasi.....	105
BAB 5	PENUTUP	109
5.1	Simpulan.....	109
5.2	Saran	110
DAFTAR PUSTAKA	112
LAMPIRAN	114

DAFTAR TABEL

Tabel 3. 1 Terapi	74
Tabel 3. 2 Hasil Pemeriksaan Laboratorium.....	Error! Bookmark not defined.
Tabel 3. 3 Hasil Pemeriksaan Radiologi	Error! Bookmark not defined.

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Patofisiologi Edema Paru	13
Gambar 2. 2 CXR Kardiomegali.....	Error! Bookmark not defined.
Gambar 2.3 CXR Edema Sentral.....	15
Gambar 2.4 Anatomi Paru.....	43
Gambar 2.5 Anatomi Rongga Pleura	Error! Bookmark not defined.

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 <i>Curriculum Vitae</i>	114
Lampiran 2 Motto dan Persembahan	115

DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL

SINGKATAN

ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
NIM	: Nomor Induk Mahasiswa
NIP	: Nomor Induk Pegawai
DNR	: <i>Do Not Resuscitate</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
ETT	: <i>Endotracheal Tube</i>
EKG	: Elektrokardiogram
AGD	: Analisa gas darah
WSD	: <i>Water seal drainage</i>
<i>Breathing</i>	: Pernafasan
<i>Blood</i>	: Sirkulasi
<i>Brain</i>	: Persyarafan
<i>Bladder</i>	: Perkemihan
<i>Bowel</i>	: Pencernaan
<i>Bone</i>	: Tulang

SIMBOL

%	: Persen
?	: Tanda Tanya
/	: Atau
=	: Sama Dengan
-	: Sampai
(+)	: Positif
(-)	: Negatif
<	: Kurang Dari
>	: Lebih Dari
≤	: Kurang Dari Sama Dengan
≥	: Lebih Dari Sama Dengan

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Acute Lung Oedema (ALO) atau Edema Paru Akut merupakan komplikasi yang biasa dari penyakit jantung dan kebanyakan kasus dari kondisi ini di hubungkan dengan kegagalan jantung. *Acute Lung Oedema* (ALO) atau Edema Paru Akut dapat menjadi kondisi kronik atau dapat berkembang dengan tiba - tiba dan dengan cepat menjadi ancaman hidup. Tipe yang mengancam hidup dari *Acute Lung Oedema* (ALO) atau Edema Paru menjadi ketika sejumlah besar cairan tiba - tiba berpindah dari pembuluh darah paru ke dalam paru, di karenakan masalah paru, serangan jantung. (Youtricha, 2019). Rongga pleura dalam keadaan normal berisi sekitar 10 – 20 ml cairan yang berfungsi sebagai pelicin agar paru dapat bergerak dengan leluasa saat bernapas. Akumulasi cairan melebihi volume normal dan menimbulkan gangguan jika cairan yang diproduksi oleh pleura parietal dan viseral tidak mampu diserap oleh pembuluh limfe dan pembuluh darah mikropleura viseral atau sebaliknya yaitu apabila produksi cairan melebihi kemampuan penyerapan. Akumulasi cairan pleura melebihi normal dapat disebabkan oleh beberapa kelainan, antara lain infeksi dan kasus keganasan di paru atau organ luar paru.(Syahrudin, Hudoyo, Arief, Pulmonologi, & Respirasi, 1997).

Penyakit edema paru pertama kali di Indonesia ditemukan pada tahun 1971. Sejak itu penyakit tersebut menyebar ke berbagai daerah, sehingga sampai tahun 1980 seluruh provinsi di Indonesia. Sejak pertama kali ditemukan, jumlah

kasus menunjukkan kecenderungan meningkat baik dalam jumlah maupun luas wilayah. Di Indonesia insiden tersebar terjadi pada 1998 dengan incidence rate (IR)=35,19 per 100.000 penduduk dan CFR=2%. Pada tahun 1999 menurun tajam sebesar 10,17%, namun tahun-tahun berikutnya cenderung meningkat yaitu 15,99 (tahun 2000); 19,24 (tahun 2002) dan 23,87 (tahun 2003).(Huldani, 2014). Efusi pleura merupakan suatu keadaan yang cukup sering dijumpai. Angka kejadiannya secara internasional diperkirakan lebih dari 3000 orang dalam 1 juta populasi tiap tahun. Di Amerika, dijumpai 1,5 juta kasus efusi pleura setiap tahunnya. Sedangkan di Indonesia sendiri, tingginya insidensi berbagai kasus infeksi menjadi faktor resiko yang paling signifikan dalam menyumbang insidensi kasus efusi pleura. Tuberkulosis menjadi penyakit yang paling sering mendasari kejadian efusi pleura. Kasus infeksi lain yang juga sangat sering menyebabkan efusi pleura karena kebocoran plasma adalah infeksi dengue.(Damanik & Imawati, 2016).

Faktor penyebab *Acute Lung Oedema* atau Edema Paru adalah Usia, riwayat penyakit Jantung, Riwayat penyakit paru – paru dan merokok. Namun juga dapat terjadi tanpa gangguan jantung, Jantung berfungsi untuk memompa darah ke seluruh tubuh dari bagian rongga jantung yang disebut Ventrikel kiri. Ventrikel kiri mendapat darah dari paru - paru, yang merupakan tempat pengisian oksigen kedalam darah untuk kemudian disalurkan keseluruh tubuh. Darah dari paru - paru, sebelum mencapai ventrikel kiri, akan melewati bagian rongga jantung lainnya, yaitu atrium kiri. *Acute Lung Oedema* (ALO) atau Edema Paru yang disebabkan oleh gangguan Jantung terjadi akibat ventrikel kiri tidak mampu memompa masuk darah dalam jumlah cukup, sehingga tekanan didalam

atrium kiri, serta pembuluh darah diparu - paru meningkat. Peningkatan tekanan ini kemudian menyebabkan terdorongnya cairan melalui pembuluh darah kedalam alveoli. (Youtricha, 2019)

Sehubungan dengan prevalensi kejadian *Acute Lung Oedema* (ALO) atau Edema Paru masih tinggi serta masih adanya resiko seperti dampak kematian yang ditimbulkan akibat *Acute Lung Oedema* (ALO) maka peran perawat dalam memberikan asuhan keperawatan untuk mencegah dan meningkatkan kesehatan pasien. Peran perawat di ruang ICU dalam menangani pasien dengan *Acute Lung Oedema* (ALO) sangat penting karena sangat berpengaruh terhadap kematian pasien (Youtricha, 2019).

1.2 Rumusan Masalah

Untuk mengetahui lebih lanjut dari perawatan pasien dengan edema paru dan efusi pleura maka penulis akan melakukan pengkajian lebih lanjut dengan melakukan asuhan keperawatan dengan membuat rumusan masalah sebagai berikut: “Bagaimanakah asuhan keperawatan pada pasien dengan edema paru dan efusi pleura *dextra* di ruang *Intensive Care Unit* RS Premier Surabaya?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengidentifikasi asuhan keperawatan pada pasien dengan Diagnosa Medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi hasil pengkajian pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.
2. Membuat diagnosis keperawatan pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.
3. Merencanakan tindakan keperawatan pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.
4. Melaksanakan tindakan keperawatan pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.
5. Mengevaluasi asuhan keperawatan pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.
6. Mendokumentasikan asuhan keperawatan pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.

1.4 Manfaat

Terkait dengan tujuan-tujuan, maka tugas akhir ini diharapkan dapat memberikan manfaat:

1.4.1 Manfaat Teoritis

Karya ilmiah ini sebagai bahan pengembangan pengetahuan dalam keilmuan keperawatan gawat darurat khususnya tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan edema paru dan efusi pleura *dextra*.

1.4.2 Manfaat Praktik

Terkait dengan tujuan maka Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat memberikan manfaat, antara lain:

1. Pelayanan di Rumah Sakit

Hasil Karya Ilmiah Akhir ini dapat menjadi masukan bagi pelayanan di Rumah Sakit agar dapat melakukan asuhan keperawatan secara *komprehensif* pada pasien dengan edema paru dan efusi pleura *dextra*.

2. Perkembangan Ilmu Keperawatan

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat memperkaya ilmu keperawatan dalam mengembangkan model asuhan keperawatan *komprehensif* dengan pengembangan *preventif* dan *promotif*.

3. Peneliti

Hasil Karya Ilmiah Akhir ini dapat menjadi salah satu rujukan bagi peneliti berikutnya.

1.5 Metode Penelitian

1.5.1 Metode

Metode deksriptif nyata metode yang sifatnya mengungkapkan peristiwa atau gejala yang terjadi pada waktu sekarang yang meliputi studi kepustakaan yang mempelajari mengumpulkan, membahas data dengan menggunakan studi

pendekatan proses keperawatan dengan langkah-langkah pengkajian, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi (Nursalam 2008).

1.5.2 Teknik Pengumpulan Data

1. Wawancara
 - a. Data yang diambil atau diperoleh melalui percakapan baik dengan klien, keluarga maupun tim kesehatan lain.
2. Observasi
 - a. Data yang diambil melalui pengamatan secara langsung terhadap keadaan reaksi, sikap dan perilaku klien yang dapat diamati.
3. Pemeriksaan
 - a. Meliputi pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat menunjang, menegakkan diagnosa, dan penanganan selanjutnya.

1.5.3 Sumber Data

1. Data primer

Data primer adalah data yang diperoleh dari klien.
2. Data sekunder

Data sekunder adalah data yang diperoleh dari keluarga atau orang terdekat klien, catatan medis perawat, hasil-hasil pemeriksaan penunjang, dan tim kesehatan lain.

1.5.4 Studi Kepustakaan

Studi kepustakaan yaitu mempelajari buku sumber yang berhubungan dengan judul karya tulis dan masalah yang dibahas.

1.6 Sistematika Penulisan

Supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam mempelajari dan memahami studi kasus ini, secara keseluruhan dibagi menjadi tiga bagian, yaitu :

1.6.1 Bagian Awal

Memuat halaman judul, abstrak penelitian, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan motto, kata pengantar, daftar isi, daftar tabel, daftar gambar, dan daftar lampiran.

1.6.2 Bagian Inti

Terdiri dari 5 bab yang berisi masing-masing bab terdiri dari sub-sub bab berikut ini :

BAB 1 Pendahuluan

Berisi tentang latar belakang masalah, perumusan masalah tujuan, manfaat penelitian dan sistematika penulisan karya tulis ilmiah.

BAB 2 Tinjauan Pustaka

1. Berisi tentang konsep penyakit, dari sudut medis, dan asuhan keperawatan klien dengan diagnosa asuhan keperawatan pada Ny A dengan diagnosa Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Premier Surabaya.

BAB 3 Tinjauan Kasus

Berisi tentang deskripsi data hasil pengkajian, diagnosis perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi.

BAB 4 Pembahasan

Berisi perbandingan antara teori dengan kenyataan yang ada di lapangan.

BAB 5 Penutup

Berisi kesimpulan dan saran.

1.6.3 Bagian Akhir

Bagian ini terdiri dari daftar pustaka dan lampiran .

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab ini diuraikan secara teoritis mengenai konsep penyakit dan asuhan keperawatan dengan Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra*. Konsep penyakit akan diuraikan definisi, anatomi fisiologi, patofisiologi, etiologi manifestasi klinis, klasifikasi, komplikasi, pencegahan, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaan secara medis. Konsep asuhan keperawatan mengenai penyakit Edema Paru dan Efusi Pleura *Dextra* dengan menggunakan pendekatan proses keperawatan yang terdiri dari pengkajian, diagnosa, perencanaan, penatalaksanaan, evaluasi.

2.1 Konsep Edema Paru

2.1.1 Definisi Edema Paru

Edema paru adalah akumulasi cairan di interstisial dan alveolus paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan intravaskular yang tinggi (edem paru kardiak) atau karena peningkatan permeabilitas membran kapiler (edem paru non kardiogenik) yang mengakibatkan terjadinya ekstrasvasasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia . (Huldani, 2014).

Edema paru didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana terjadi perpindahan cairan dari vaskular paru ke interstisial dan alveoli paru. Pada edema paru terdapat penimbunan cairan serosa atau serosanguinosa secara berlebihan di

dalam ruang interstisial dan alveoli paru. Edema yang terjadi akut dan luas sering disusul oleh kematian dalam waktu singkat. (Rampengan, 2014).

Edema paru adalah akumulasi cairan di interstisial dan alveolus paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan intravaskular yang tinggi atau karena peningkatan permeabilitas membran kapiler (edem paru non kardiogenik) yang mengakibatkan terjadinya ekstrasvasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia. (Pradesya & dr. H. Ahmad Faesol, Sp.Rad, 2016).

2.1.2 Anatomi Fisiologi

Secara harafiah pernapasan berarti pergerakan oksigen dari atmosfer menuju ke sel-sel dan keluarnya karbon dioksida dari sel-sel ke udara bebas. Proses pernapasan terdiri dari beberapa langkah di mana sistem pernapasan, sistem saraf pusat dan sistem kardiovaskuler memegang peranan yang sangat penting. Pada dasarnya, sistem pernapasan terdiri dari suatu rangkaian saluran udara yang menghantarkan udara luar agar bersentuhan dengan membran kapiler alveoli, yang merupakan pemisah antara sistem pernapasan dengan sistem kardiovaskuler.

Saluran penghantar udara hingga mencapai paru-paru adalah hidung, faring, laring, trakea, bronkus, dan bronkiolus atau bronkiolus terminalis. Saluran pernapasan dari hidung sampai bronkiolus dilapisi oleh membran mukosa yang bersilia. Ketika udara masuk ke dalam rongga hidung, udara tersebut disaring, dihangatkan dan dilembabkan. Ketiga proses ini merupakan fungsi utama dari

mukosa respirasi yang terdiri dari epitel toraks bertingkat, bersilia dan bersel goblet.

Setelah bronkiolus terminalis terdapat asinus yang merupakan unit fungsional paru-paru, yaitu tempat pertukaran gas. Asinus terdiri dari (1) bronkiolus respiratorius, yang terkadang memiliki kantung udara kecil atau alveoli pada dindingnya, (2) duktus alveolaris, seluruhnya dibatasi oleh alveoli, dan (3) sakusalveolaristerminalis, merupakan struktur akhir paru-paru.

Alveolus pada hakekatnya merupakan suatu gelembung gas yang dikelilingi oleh suatu jalinan kapiler, maka batas antara cairan dan gas membentuk suatu tegangan permukaan yang cenderung mencegah suatu pengembangan pada waktu inspirasi dan cenderung kolaps pada waktu ekspirasi. Tetapi, untunghlah alveolus dilapisi oleh zat lipoprotein yang dinamakan surfaktan, yang dapat mengurangi tegangan permukaan dan mengurangi resistensi terhadap pengembangan pada waktu inspirasi, dan mencegah kolaps alveolus pada waktu ekspirasi .

Ruang alveolus dipisahkan dari interstisium paru oleh sel epitel alveoli tipe I, yang dalam kondisi normal membentuk suatu barrier yang relatif non-permeabel terhadap aliran cairan dari interstisium ke rongga-rongga udara. Fraksi yang besar ruang interstisial dibentuk oleh kapiler paru yang dindingnya terdiri dari satu lapis sel endotel di atas membran basal, sedang sisanya merupakan jaringan ikat yang terdiri dari jalinan kolagen dan jaringan elastik, fibroblas, sel fagositik, dan beberapa sel lain. Faktor penentu yang penting dalam pembentukan cairan ekstrasvaskular adalah perbedaan tekanan hidrostatis dan onkotik dalam

lumen kapiler dan ruang interstisial, serta permeabilitas sel endotel terhadap air, solut, dan molekul besar seperti protein plasma. Faktor-faktor penentu ini dijabarkan dalam hukum Starling. (Huldani, 2014)

2.1.3 Patofisiologi

Dalam keadaan normal di dalam paru terjadi aliran yang kontinu dari cairan dan protein intravaskular ke jaringan interstisial dan kembali ke sistem aliran darah melalui saluran limfe yang memenuhi hukum Starling $Q = K (P_c - P_t) - d(c-t)$. Edema paru terjadi bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak daripada yang bisa dikeluarkan yang berakibat alveoli penuh terisi cairan sehingga tidak memungkinkan terjadinya pertukaran gas. Faktor-faktor penentu yang berperan disini yaitu perbedaan tekanan hidrostatik dan onkotik dalam lumen kapiler dan interstisial, serta permeabilitas sel endotel terhadap air, larutan, dan molekul besar seperti protein plasma. Adanya ketidakseimbangan dari satu atau lebih dari faktor-faktor diatas akan menimbulkan terjadinya edema paru.

Pada edema paru (*volume overload* edema) terjadinya peningkatan tekanan hidrostatik dalam kapiler paru menyebabkan peningkatan filtrasi cairan transvaskular. Bila tekanan interstisial paru lebih besar daripada tekanan intrapleural maka cairan bergerak menuju pleura viseral yang menyebabkan efusi pleura. Bila permeabilitas kapiler endotel tetap normal, maka cairan edema yang meninggalkan sirkulasi memiliki kandungan protein rendah. Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru biasanya disebabkan oleh meningkatnya tekanan di vena pulmonalis yang terjadi akibat meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri (>25 mmHg). Dalam keadaan normal tekanan kapiler paru

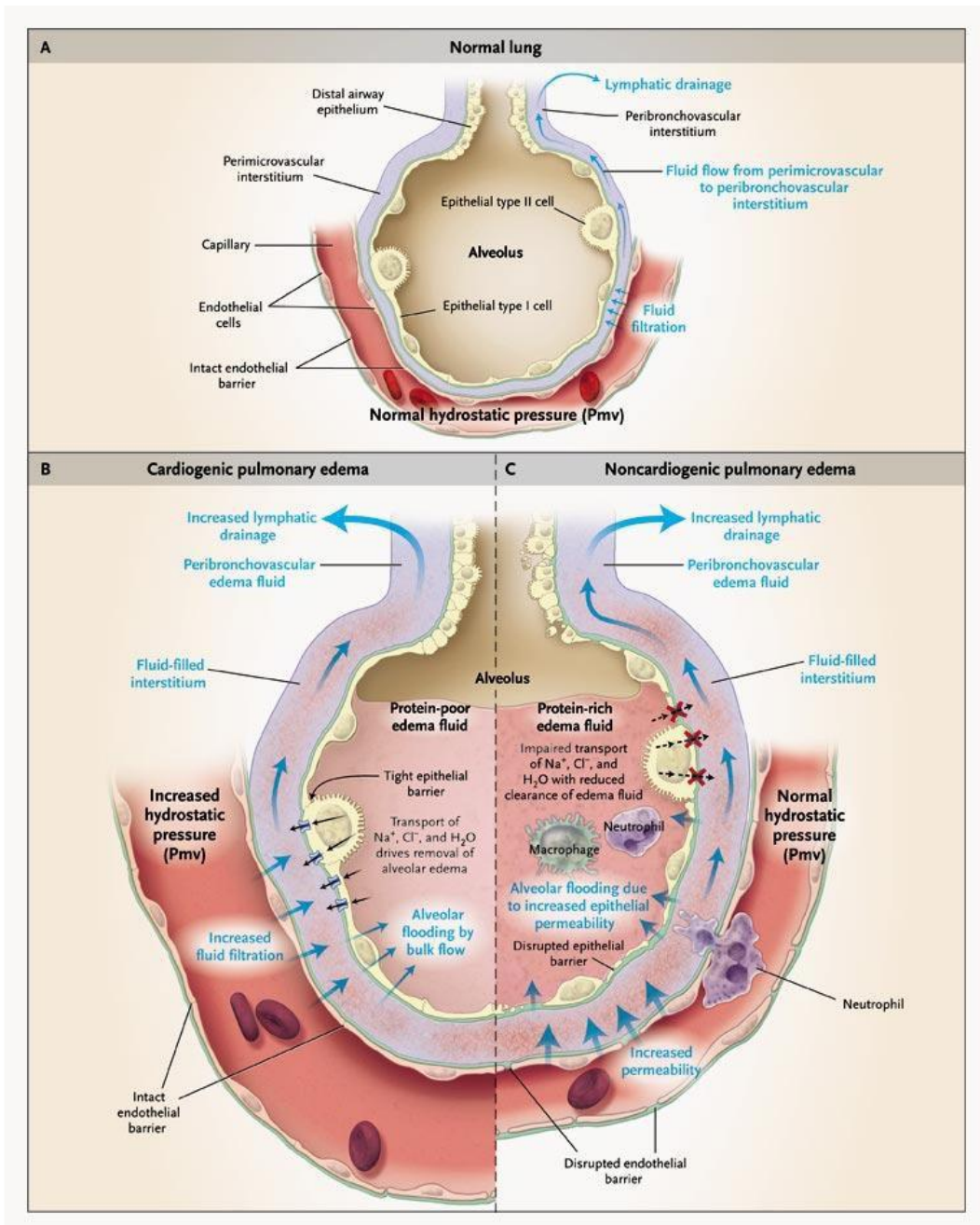
berkisar 8-12 mmHg dan tekanan osmotik koloid plasma 28 mmHg. Kejadian tersebut akan menimbulkan lingkaran setan yang terus memburuk oleh proses-proses sebagai berikut:

1. Meningkatnya kongesti paru menyebabkan desaturasi dan menurunnya pasokan oksigen miokard memperburuk fungsi jantung.
2. Hipoksemia dan meningkatnya cairan di paru menimbulkan vasokonstriksi pulmonal sehingga meningkatkan tekanan ventrikel kanan yang melalui mekanisme interdependensi ventrikel akan semakin menurunkan fungsi ventrikel kiri.
3. Insufisiensi sirkulasi menyebabkan asidosis sehingga memperburuk fungsi jantung.

Keluarnya cairan edema dari alveoli paru tergantung pada transpor aktif ion Na^+ dan Cl^- melintasi barier epitel yang terdapat pada membran apikal sel epitel alveolar tipe I dan II serta epitel saluran napas distal. Ion Na^+ secara aktif ditranspor keluar ke ruang interstisial oleh kerja Na/K -ATPase yang terletak pada membran basolateral sel tipe II. Air secara pasif mengikuti, kemungkinan melalui aquaporins yang merupakan saluran air pada sel tipe I.

Edema paru dapat terjadi akibat dekompensasi akut pada gagal jantung kronik maupun akibat gagal jantung akut pada infark miokard dimana terjadinya bendungan dan peningkatan tekanan di jantung dan paru akibat melemahnya pompa jantung. Kenaikan tekanan hidrostatik kapiler paru menyebabkan transudasi cairan ke dalam ruang interstisial paru, dimana tekanan hidrostatik

kapiler paru lebih tinggi dari tekanan osmotik koloid plasma. Pada tingkat kritis, ketika ruang interstitial dan perivaskular sudah terisi, maka peningkatan tekanan hidrostatik menyebabkan penetrasi cairan ke dalam ruang alveoli.



Gambar 2.1 : Patofisiologi Edema Paru

Terdapat tiga tingkatan fisiologi dari akumulasi cairan pada edema paru:

1. Tingkat 1: Cairan dan koloid berpindah dari kapiler paru ke interstisial paru tetapi terdapat peningkatan cairan yang keluar dari aliran limfatik.
2. Tingkat 2: Kemampuan pompa sistem limfatik telah terlampaui sehingga cairan dan koloid mulai terakumulasi pada ruang interstisial sekitar bronkioli, arteriol, dan venula.
3. Tingkat 3: Peningkatan akumulasi cairan menyebabkan terjadinya edema alveoli. Pada tahap ini mulai terjadi gangguan pertukaran gas. (Rampengan, 2014)

2.1.4 Etiologi

Edema paru biasanya diakibatkan oleh peningkatan tekanan pembuluh kapiler paru dan permeabilitas kapiler alveolar. Edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru sering disebut acute respiratory distress syndrome (ARDS). Pada keadaan normal terdapat keseimbangan tekanan onkotik (osmotik) dan hidrostatis antara kapiler paru dan alveoli. Tekanan hidrostatis yang meningkat pada gagal jantung menyebabkan edema paru, sedangkan pada gagal ginjal terjadi retensi cairan yang menyebabkan volume overload dan diikuti edema paru. Hipoalbuminemia pada sindrom nefrotik atau malnutrisi menyebabkan tekanan onkotik menurun sehingga terjadi edema paru. Pada tahap awal edema paru terdapat peningkatan kandungan cairan di jaringan interstisial antara kapiler dan alveoli. Pada edema paru akibat peningkatan permeabilitas

kapiler paru perlu dipikirkan bahwa kaskade inflamasi timbul beberapa jam kemudian yang berasal dari suatu fokus kerusakan jaringan tubuh.

Neutrofil yang teraktivasi akan beragregasi dan melekat pada sel endotel yang kemudian menyebabkan pelepasan berbagai toksin, radikal bebas, dan mediator inflamasi seperti asam arakidonat, kinin, dan histamin. Proses kompleks ini dapat diinisiasi oleh berbagai macam keadaan atau penyakit dengan hasil akhir kerusakan endotel yang berakibat peningkatan permeabilitas kapiler alveolar. Alveoli menjadi terisi penuh dengan eksudat yang kaya protein dan banyak mengandung neutrofil dan sel-sel inflamasi sehingga terbentuk membran hialin. Karakteristik edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru ialah tidak adanya peningkatan tekanan pulmonal (hipertensi pulmonal). Penyebab edema paru kardiogenik:

1. Gagal jantung kiri yang dapat diakibatkan oleh: infark miokard, penyakit katup aorta dan mitral, kardiomiopati, aritmia, hipertensi krisis, kelainan jantung bawaan (paten duktus arteriosus, ventrikel septal *defek*).
 2. Volume overload.
 3. Obstruksi mekanik aliran kiri.
 4. Insufisiensi limfatik, yang terjadi sebagai akibat lanjut transplantasi.
- (Rampengan, 2014)

Penyebab dari edema paru terdiri dari berbagai macam diantaranya :

1. Ketidakseimbangan Starling Forces
 - a. Peningkatan Tekanan Kapiler Paru

- 1) Peningkatan tekanan vena paru tanpa adanya gangguan fungsi ventrikel kiri (stenosis mitral).
 - 2) Peningkatan tekanan vena paru sekunder oleh karena gangguan fungsi ventrikel kiri.
 - 3) Peningkatan tekanan kapiler paru sekunder oleh karena peningkatan tekanan arteria pulmonali (*Over Perfusion Pulmonary Edema*).
- b. Penurunan Tekanan Onkotik Plasma: Hipoalbuminemia sekunder oleh karena penyakit ginjal, hati, protein losing enteropathy, penyakit dermatologi atau penyakit nutrisi
- c. Peningkatan Tekanan Negatif Intertitial
- 1) Pengambilan terlalu cepat pneumotorak atau efusi pleura.
 - 2) Tekanan pleura yang sangat negative oleh karena obstruksi saluran napas akut bersamaan dengan peningkatan end-expiratory volume (asma).
- d. Peningkatan Tekanan Onkotik Interstitial : Sampai sekarang belum ada contoh secara percobaan maupun klinik.
2. Perubahan permeabilitas membran alveolar kapiler (*Adult Respiratory Distress Syndrome*).
- a. Pneumonia (bakteri, virus, parasit).
 - b. Bahan toxis inhalan (phosgene, ozone, chlorine, NO₂).
 - c. Bahan asing dalam sirkulasi (bisa ular, endotoksin bakteri, alloxan, alphanaphthyl thiourea).
 - d. Aspirasi asam lambung.

- e. Pneumonitis radiasi akut.
 - f. Bahan vasoaktif endogen (histamin kinin).
 - g. *Disseminated Intravascular coagulation*.
 - h. Imunologi: pneumonitis *hipersensitif*, obat nitrofurantoin, leukoagglutinin.
 - i. *Syok Lung* oleh karena trauma diluar toraks.
 - j. Pankeatitis Perdarahan Akut
3. Insufiensi Limfatik
- a. *Post Lung Tranplant*
 - b. *Lymphangitic Carcinomatosis*
 - c. *Fibosing Lymphangiti (silicosis)*
4. Tidak diketahui atau tidak jelas
- a. *High Altitude pulmonary Edema*
 - b. *Neurologic Pulmonary Edema*
 - c. *Naccotic overdose*
 - d. *Pulmonary Embolism*
 - e. *Eclampsia*
 - f. *Post cardioversion*
 - g. *Post Anesthesia*
 - h. *Post Cardiopulmonary Bypass*. (Youtricha, 2019)

2.1.5 Manifestasi Klinis

Gejala paling umum dari edema paru adalah sesak nafas. Ini mungkin adalah penimbunan yang berangsur-angsur jika prosesnya berkembang secara perlahan, atau ia dapat mempunyai penimbunan yang tiba-tiba pada kasus dari

edema paru akut. Gejala-gejala umum lain mungkin termasuk mudah lelah, lebih cepat mengembangkan sesak nafas daripada normal dengan aktivitas yang biasa (*dyspnea on exertion*), nafas yang cepat (*takipnea*), kepening atau kelemahan.

Tingkat oksigen darah yang rendah (*hypoxia*) mungkin terdeteksi pada pasien-pasien dengan edema paru. Lebih jauh, atas pemeriksaan paru-paru dengan *stethoscope*, dokter mungkin mendengar suara-suara paru yang abnormal, seperti rales atau crackles. suara-suara mendidih pendek yang terputus-putus yang berkoresponden pada muncratan cairan dalam alveoli selama bernafas.

Manifestasi klinis edem paru secara spesifik juga dibagi dalam 3 stadium: Stadium 1 Adanya distensi dan pembuluh darah kecil paru yang prominen akan memperbaiki pertukaran gas di paru dan sedikit meningkatkan kapasitas difusi gas CO. Keluhan pada stadium ini mungkin hanya berupa adanya sesak nafas saat bekerja. Pemeriksaan fisik juga tak jelas menemukan kelainan, kecuali mungkin adanya ronkhi pada saat inspirasi karena terbukanya saluran nafas yang tertutup saat inspirasi.

Stadium 2 Pada stadium ini terjadi edem paru interstisial. Batas pembuluh darah paru menjadi kabur, demikian pula hilus juga menjadi kabur dan septa interlobularis menebal (garis kerley B). Adanya penumpukan cairan di jaringan kendor interstisial, akan lebih memperkecil saluran nafas kecil, terutama di daerah basal oleh karena pengaruh gravitasi. Mungkin pula terjadi refleks bronkhokonstriksi. Sering terdengar takipnea. Meskipun hal ini merupakan tanda gangguan fungsi ventrikel kiri, tetapi takipnea juga membantu memompa aliran

limfe sehingga penumpukan cairan interstisial diperlambat. Pada pemeriksaan spirometri hanya terdapat sedikit perubahan saja.

Stadium 3 Pada stadium ini terjadi edema alveolar. Pertukaran gas sangat terganggu, terjadi hipoksemia dan hipokapsia. Penderita nampak sesak sekali dengan batuk berbuih kemerahan. Kapasitas vital dan volume paru yang lain turun dengan nyata. Terjadi *right to left intrapulmonary shunt*. Penderita biasanya menderita hipokapsia, tetapi pada kasus yang berat dapat terjadi hiperkapnia dan *acute respiratory*. Pada keadaan ini morphin harus digunakan dengan hati-hati (Ingram dan Braunwald,1988).

Edema paru yang terjadi setelah infark miokard akut biasanya akibat hipertensi kapiler paru. Namun percobaan pada anjing yang dilakukan ligasi arteria koronaria, terjadi edema paru walaupun tekanan kapiler paru normal, yang dapat dicegah dengan pemberian indomethacin sebelumnya. Diperkirakan bahwa dengan menghambat cyclooxygenase atau *cyclic nucleotide phosphodiesterase* akan mengurangi edema paru sekunder akibat peningkatan permeabilitas alveolar-kapiler. Pada manusia masih memerlukan penelitian lebih lanjut. Kadang-kadang penderita dengan Infark Miokard Akut dan edema paru, tekanan kapiler parunya normal. Hal ini mungkin disebabkan lambatnya pembersihan cairan edema secara radiografi meskipun tekanan kapiler paru sudah turun atau kemungkinan lain pada beberapa penderita terjadi peningkatan permeabilitas alveolus kapiler paru sekunder oleh karena adanya isi sekuncup yang rendah seperti pada *cardiogenic shock lung*. (Huldani, 2014)

2.1.6 Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya, terjadinya Accute Lung Oedema (ALO) atau Edema Paru dibagi menjadi 2 yaitu : Kardiogenik dan Non Kardiogenik. Hal ini penting diketahui oleh karena pengobatannya sangat berbeda.

1. Accute Lung Oedema (ALO) atau Edema Paru Kardiogenik

a. Penyakit pada arteri koronata

Yang menyuplai darah ke jantung dapat menyempit Karena adanya gumpalan lemak (*Plaques*). Serangan jantung terjadi jika berbentuk gumpalan darah pada arteri dan menghambat aliran darah serta merusak otot jantung yang disuplai oleh arteri tersebut. Akibatnya otot jantung yang mengalami gangguan tidak mampu memompa darah lagi seperti biasa.

b. Kardiomiopati

Penyebab terjadinya kardiomiopati sendiri masih idiopatik. Menurut beberapa ahli diyakini penyebab terbentuk terjadinya kardiomiopati dapat disebabkan oleh infeksi pada miokard jantung (Miokarditis), Penyalagunaan alkohol dan efek racun dari obat-obatan seperti: kokain dan obat kemoterapi. Kardiomiopati menyebabkan ventrikel kiri menjadi lemah sehingga tidak mampu mengkompensasi suatu keadaan dimana kebutuhan jantung memompa darah lebih berat pada keadaan infeksi. Apabila ventrikel kiri tidak mampu mengkompensasi

beban tersebut, maka darah akan kembali ke paru-paru. Hal inilah yang akan mengakibatkan cairan menumpuk diparu- paru.

c. Gangguan katup jantung

Pada kasus gangguan katup mitral atau aorta, katup yang berfungsi untuk mengatur aliran darah tidak mampu membuka secara adekuat (stenosis) atau tidak mampu menutup dengan sempurna (insufisiensi). Hal ini menyebabkan darah mengalir kembali melalui katup menuju paru - paru.

d. Hipertensi

Hipertensi tidak terkontrol dapat menyebabkan terjadinya penebalan pada otot ventrikel kiri dan dapat disertai dengan penyakit arteri koronaria.

2. *Accute Lung Oedema* (ALO) atau Edema Paru Non Kardiogenik

Edema yang umumnya disebabkan oleh hal- hal berikut :

- a. Gagal Ginjal dan ketidakmampuan untuk mengeluarkan cairan dari tubuh dapat menyebabkan penumpukan cairan dalam pembuluh-pembuluh darah, berakibat Pada *pulmonary edema*. Pada orang-orang dengan gagal ginjal yang telah lanjut, *dialysis* mungkin perlu untuk mengeluarkan kelebihan cairan tubuh.

- b. Kondisi yang berpotensi serius yang disebabkan oleh infeksi-infeksi yang parah, trauma, luka paru, penghirupan racun-racun, infeksi - infeksi paru, merokok kokain, atau radiasi pada paru – paru.
- c. Paru yang mengembang secara cepat dapat adakalanya menyebabkan *expansion pulmonary* edema. Ini terjadi pada kasus-kasus ketika paru menipis (pneumothorax) atau jumlah yang besar dari cairan sekeliling paru (pleural effusion) dikeluarkan, berakibat pada ekspansi yang cepat dari paru. Ini dapat berakibat pada pulmonary edema hanya pada sisi yang terpengaruh (*Unilateral Pulmonary Edema*).
- d. Jarang, overdosis pada heroin atau methadone dapat menjurus pada *pulmonary* edema. Overdosis Aspirin tinggi yang kronis dapat menjurus pada Aspirin Intoxication, terutama pada kaum tua, yang mungkin menyebabkan *pummonary* edema.
- e. *Acute Respiratory Distress Syndrom* (ARDS) Pada ARDS, integritas alveoli menjadi terkompromi sebagai akibat dari respon peradangan yang mendasarinya, dan ini menerus pada alveoli yang bocor yang dapat di penuhi dengan cairan dari pembuluh - pembuluh darah.
- f. Trauma Otak Perdarahan dalam otak (intracranial hemorrhage), *seizure-seizure* yang parah, atau operasi otak dapat adakalanya beakibat pada akumulasi cairan di paru-paru, menyebabkan *Neurologic Pulolmonary* Edema. (Youtricha, 2019)

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi yang mungkin terjadi pada edema paru, meliputi:

1. Gagal nafas
2. Asidosis respiratorik
3. Henti jantung (Youtricha, 2019)

2.1.8 Pencegahan

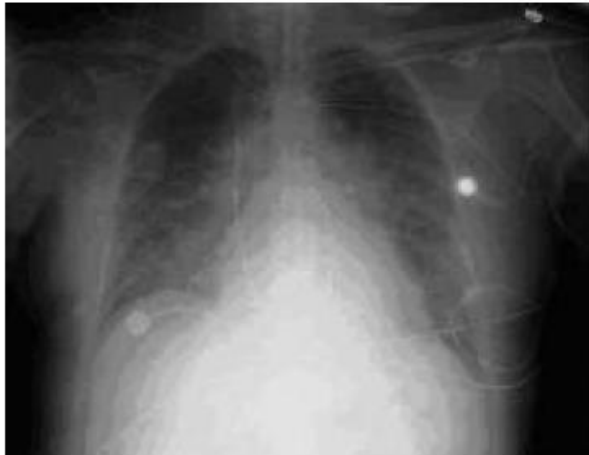
1. Kenali tahap dini kapan tanda dan gejala yang ditunjukkan merupakan tanda dan gejala kongesti pulmonal yaitu auskultasi bidang paru-paru pasien dengan penyakit jantung
2. Hilangkan stress emosional dan terlalu letih untuk mengurangi kelebihan beban ventrikel kanan.
3. Berikan morfin untuk mengurangi ansietas, *dyspnea* dan *preload*.
4. Lakukan tindakan mencegah gagal jantung kongestif dan penyuluan pasien
5. Nasihatkan untuk tidur dengan bagian kepala tempat tidur ditinggikan 25cm. Tindakan bedah untuk menghilangkan atau meminimalkan defek valvular yang membatasi aliran darah ke dalam dan keluar ventrikel kanan. (Youtricha, 2019)

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menegakkan diagnosis, yaitu:

1. Pemeriksaan foto toraks menunjukkan kardiomegali (pada pasien dengan CHF) dan adanya edema alveolar disertai efusi pleura dan infiltrasi bilateral dengan pola butterfly, gambaran vaskular paru dan hilus yang berkabut serta

adanya garis-garis Kerley b di interlobularis. Gambaran lain yang berhubungan dengan penyakit jantung berupa pembesaran ventrikel kiri sering dijumpai. Efusi pleura unilateral juga sering dijumpai dan berhubungan dengan gagal jantung kiri.



Gambar 2.2: Kardiomegali dan Edema Paru



Gambar 2.3 : Edema Sentral

2. EKG menunjukkan gangguan pada jantung seperti pembesaran atrium kiri, pembesaran ventrikel kiri, aritmia, miokard iskemik maupun infark.

3. Ekokardiografi dilakukan untuk mengetahui apakah ada penurunan fungsi dari ventrikel kiri dan adanya kelainan katup-katup jantung.
4. Pemeriksaan laboratorium enzim jantung perlu dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis infark miokard. Peningkatan kadar *brain natriuretic peptide* (BNP) di dalam darah sebagai respon terhadap peningkatan tekanan di ventikel; kadar BNP >500 pg/ml dapat membantu menegakkan diagnosis edema paru kardiogenik.
5. Analisis gas darah (AGDA) dapat memperlihatkan penurunan PO₂ dan PCO₂ pada keadaan awal tetapi pada perkembangan penyakit selanjutnya PO₂ semakin menurun sedangkan PCO₂ meningkat. Pada kasus yang berat biasanya dijumpai hiperkapnia dan asidosis respiratorik.
6. Kateterisasi jantung kanan: Pengukuran P pw (pulmonary capillary wedge pressure) melalui kateterisasi jantung kanan merupakan baku emas untuk pasien edema paru kardiogenik yaitu berkisar 25-35 mmHg sedangkan pada pasien ARDS P pw 0-18 mmHg.^{3,13}
7. Kadar protein cairan edema: Pengukuran rasio konsentrasi protein cairan edema dibandingkan protein plasma dapat digunakan untuk membedakan edema paru *kardiogenik* dan *non kardiogenik*. Bahan pemeriksaan diambil dengan pengisapan cairan edema paru melalui pipa endotrakeal atau bronkoskop dan pengambilan plasma. Pada edema paru kardiogenik, konsentrasi protein cairan edema relatif rendah dibanding plasma (rasio <0,6). Pada edema paru *non kardiogenik* konsentrasi protein cairan edema relatif lebih tinggi (rasio >0,7) karena sawar mikrovaskular berkurang. (Rampengan, 2014)

2.1.10 Penatalaksanaan

Edema paru merupakan salah satu kegawatan medis yang perlu penanganan secepat mungkin setelah ditegakkan diagnosis. Penatalaksanaan utama meliputi pengobatan suportif yang ditujukan terutama untuk mempertahankan fungsi paru (seperti pertukaran gas, perfusi organ), sedangkan penyebab utama juga harus diselidiki dan diobati sesegera mungkin bila memungkinkan. Prinsip penatalaksanaan meliputi: pemberian oksigen yang adekuat, restriksi cairan, dan mempertahankan fungsi kardiovaskular. Pertimbangan awal ialah dengan evaluasi klinis, EKG, foto toraks, dan AGDA.

3. Suplementasi oksigen: Hipoksemia umum pada edema paru merupakan ancaman utama bagi susunan saraf pusat, baik berupa turunnya kesadaran sampai koma maupun terjadinya syok. Oleh karena itu suplementasi oksigen merupakan terapi intervensi yang penting untuk meningkatkan pertukaran gas dan menurunkan kerja pernapasan, mengoptimalkan unit fungsional paru sebanyak mungkin, serta mengurangi overdistensi alveolar. Pada kasus ringan oksigen bisa diberikan dengan kanul hidung atau masker muka (*face mask*). *Continuous positive airway pressure* (CPAP) sangat membantu pada pasien edema paru bahwa penggunaan CPAP menurunkan kebutuhan akan intubasi dan angka mortalitas. Pada pasien dengan edema paru kardiogenik akut, induksi ventilasi *noninvasif* dalam gangguan pernapasan dan gangguan metabolik meningkat lebih cepat daripada terapi oksigen standar tetapi tidak berpengaruh terhadap mortalitas jangka pendek. Ventilasi *noninvasif* dengan CPAP telah terbukti menurunkan intubasi endotrakeal dan kematian pada

pasien dengan edema paru akut kardiogenik. Menurut penelitian Agarwal et al., *noninvasive pressure support ventilation* (NIPSV) tampaknya aman dan berkhasiat sebagai CPAP, daripada jika bekerja dengan titrasi pada tekanan tetap. Penelitian Winck et al. mendukung penggunaan CPAP dan *noninvasive positive pressure ventilation* (NPPV) pada edema paru akut kardiogenik. Kedua teknik tersebut dipakai untuk menurunkan *need for endotracheal intubation* (NETI) dan kematian dibandingkan *standard medical therapy* (SMT), serta tidak menunjukkan peningkatan risiko infark miokard akut. CPAP dianggap sebagai intervensi pertama dari NPPV yang tidak menunjukkan khasiat yang lebih baik bahkan pada pasien dengan kondisi lebih parah, tetapi lebih murah dan lebih mudah untuk diimplementasikan dalam praktek klinis. Intubasi dan penggunaan ventilasi mekanik dengan *positive end expiratory pressure* (PEEP) diperlukan pada kasus yang berat.

4. Obat-obatan

a. Obat-obatan yang menurunkan *preload*

- 1). Nitrogliserin (NTG) dapat menurunkan *preload* secara efektif, cepat, dan efeknya dapat diprediksi. Pemberian NTG secara intra vena diawali dengan dosis rendah (20 μ g/menit) dan kemudian dinaikkan secara bertahap (dosis maksimal 200 μ g/menit).
- 2). Loop diuretics (furosemide) dapat menurunkan *preload* melalui 2 mekanisme, yaitu: diuresis dan venodilatasi. Dosis furosemide dapat diberikan per oral 20-40 mg/hari pada keadaan yang ringan hingga 5-40 mg/jam secara infus pada keadaan yang berat.

3). Morfin sulfat digunakan untuk menurunkan preload dengan dosis 3 mg secara intra vena dan dapat diberikan berulang.

b. Obat yang menurunkan *afterload*

Angiotensin converting *enzyme inhibitors* (ACE inhibitors) menurunkan after load, serta memperbaiki volume sekuncup dan curah jantung. Pemberian secara intravena (enalapril 1,25 mg) ataupun sublingual (captopril 25 mg) akan memperbaiki keluhan pasien. Pada suatu analisis didapati bahwa pemberian ACE inhibitors akan menurunkan angka mortalitas.

c. Obat golongan inotropik

Obat-obatan golongan inotropik diberikan pada edema paru kardiogenik yang mengalami hipotensi, yaitu dobutamin 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$ atau dopamin 3-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$. (Rampengan, 2014)

2.1.11 Pathway

2.1.12 Asuhan Keperawatan

1. Riwayat keluhan utama dan penyakit saat ini

Perawat mulai mengkaji riwayat dengan menyelidiki keluhan utama klien. Pasien diminta menjelaskan dengan bahasanya sendiri masalah atau alasan mencari bantuan kesehatan. Perawat juga bertanya pada pasien tentang gejala terkait, termasuk nyeri dada, *dyspnea*, edema kaki atau tungkai, palpitasi dan sinkop, batuk dan hemoptisis, nokturia, sianosis, dan klaudikasi intermiten (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

a. Nyeri dada

Nyeri dada adalah salah satu gejala paling umum pada pasien penderita penyakit kardiovaskuler. Oleh karena itu, pertanyaan tentang nyeri dada adalah salah satu komponen yang penting dalam wawancara pengkajian.

Parameter pengkajian nyeri: Jelaskan status kesehatan sebelum mengalami gejala?, Kapan nyeri itu muncul? Hari apa? Jam berapa? Apakah muncul secara tiba-tiba atau secara bertahap?, Faktor yang mencetuskan dan meredakan) : hal apa yang menyebabkan munculnya nyeri? Apa yang memicu munculnya nyeri-faktor seperti stress, perubahan posisi, atau pengerahan tenaga? Apa yang Anda lakukan ketika pertama kali muncul nyeri? Apa yang membuat nyeri memburuk? Tindakan apa yang dapat meringankan nyeri? Tindakan apa yang telah Anda coba selama ini? Tindakan apa yang tidak meringankan nyeri?, Bagaimana nyeri yang Anda rasakan? Bagaimana anda menggambarkannya? Seberapa berat nyeri yang anda rasakan sekarang? Apakah yang anda rasakan sekarang lebih berat atau lebih ringan dari pada yang anda rasakan sebelumnya?, Bagian mana yang terasa nyeri? Dapatkah anda tunjukkan pada saya? Ketika merasa nyeri, apakah nyeri itu menyebar misalnya ke lengan bawah ataupun ke punggung anda, Dengan skala 1 sampai 10, dan angka 10 menunjukkan nyeri terhebat yang pernah anda rasakan berapa nilai gejala anda? Sehebat apakah nyeri yang terhebat yang pernah terjadi? Apakah nyeri itu membuat anda harus berhenti beraktivitas dan duduk, beraktivitas perlahan atau berbaring? Apakah nyeri bertambah atau berkurang atau tetap seperti yang anda rasakan sebelumnya?, Berapa lama nyeri berlangsung? Seberapa

sering anda merasakan nyeri ini? Apakah nyeri terjadi ada hubungannya dengan hal lain, baik itu sebelum, selama, atau sesudah makan?

b. *Dyspnea*

Dispnea terjadi pada pasien yang menderita abnormalitas paru dan jantung. Pada pasien penderita penyakit jantung, dispnea merupakan akibat dari tidak efisiennya pompa ventrikel kiri, yang menyebabkan kongesti aliran darah di paru. Selama pengkajian riwayat, dispnea dibedakan dari kesulitan napas yang biasa yang terjadi setelah aktivitas fisik yang berat (misalnya, berlari saat naik tangga, berlari cepat di tempat parkir). Dispnea adalah keluhan pasien karena kesulitan napas sebenarnya, bukan sekedar sesak napas. Perawat menentukan apakah kesulitan bernapas hanya terjadi saat pengerahan tenaga atau saat istirahat. Jika dispnea terjadi saat pasien berbaring datar tetapi reda ketika duduk atau berdiri, maka disebut ortopnea. Jika dispnea ditandai dengan kesulitan bernapas yang dimulai sekitar 1-2 jam tidur dan reda dengan posisi duduk atau bangun dari tempat tidur, maka disebut dispnea nocturnal paroksimal (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011).

Edema kaki dan tungkai

Meskipun beberapa masalah lain dapat menyebabkan bengkak pada kaki atau tungkai pasien, gagal jantung dapat menjadi penyebabnya karena jantung tidak mengalirkan cairan dengan tepat. Karena gravitasi meningkatkan gerakan cairan dari ruang intravaskuler ke ruang ekstrasvaskuler, semakin siang, edema menjadi semakin parah dan akan membaik ketika malam hari setelah berbaring untuk tidur. Pasien atau

keluarga mungkin melaporkan bahwa sepatutnya tidak muat lagi, kaos kaki yang awalnya terlalu longgar sekarang menjadi terlalu ketat, dan bekas pada kaos kaki lebih lama hilang. Perawat harus menanyakan tentang saat terjadinya edema (misalnya, hilang dengan meninggikan tungkai sesaat atau dengan tetap meninggikan tungkai). (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

c. Palpitasi dan sinkop

Palpitasi adalah kesadaran akan tidak teraturnya atau cepatnya denyut jantung. Pasien mungkin mengatakan loncatan denyut, sibuknya jantung atau gedebug yang keras. Perawat bertanya tentang awitan dan durasi palpitasi, termasuk gejala, dan beberapa faktor pencetus yang dapat diingat pasien atau keluarganya. Karena aritmia jantung mungkin mengganggu aliran darah ke otak, perawat menanyakan tentang adanya pusing, pingsan, atau sinkop yang menyertai palpitasi. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

d. Batuk

Batuk dan hemoptasis Abnormalitas yang terjadi seperti gagal jantung, emboli paru, atau stenosis mitral dapat menyebabkan batuk atau hemoptisis. Perawat bertanya pada pasien tentang adanya batuk dan menanyakan tentang kualitas (basah atau kering) dan frekuensi batuk (kronis atau kadang-kadang, hanya ketika berbaring atau setelah beraktivitas). Jika batuknya berdahak, perawat mencatat warna, konsistensi dan jumlah dahak yang dikeluarkan. Apabila pasien melaporkan adanya dahak berdarah (hemoptisis), perawat menanyakan apakah bercak darah,

dahak berdarah berbusa, atau dahak darah (terang atau gelap). (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

e. Nokturia

Nokturia Ginjal yang mendapat perfusi yang tidak adekuat oleh jantung yang tidak sehat selama sehari mungkin akhirnya menerima perfusi yang cukup selama istirahat pada malam hari sehingga meningkatkan haluarannya. Perawat menanyakan tentang frekuensi berkemih pada malam hari. Jika pasien mengonsumsi diuretik, perawat juga mengevaluasi frekuensi berkemih yang berhubungan dengan waktu konsumsi diuretic pada siang hari. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

f. Sianosis

Sianosis Sianosis menggambarkan status oksigenasi dan sirkulasi pasien. Sianosis sentral adalah sianosis secara menyeluruh dan dapat dikaji dengan melihat perubahan warna dan menggelapnya membran mukosa, dan menggambarkan penurunan konsentrasi oksigen. Sianosis perifer adalah sianosi yang terjadi pada ekstremitas dan bagian tubuh yang menonjol (tangan, kaki, hidung, telinga, bibir) dan menggambarkan gangguan sirkulasi. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011).

g. Klaudikasi *intermite*

Klaudikasi terjadi ketika suplai darah ke otot yang sedang bekerja tidak mencukupi. Penyebab klaudikasi biasanya obstruksi aterosklerotik yang signifikan ke ekstremitas bawah. Tungkai mengalami gejala pada saat istirahat kecuali terjadi obstruksi berat. Suplai darah ke kaki tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme pada saat latihan, dan

mengakibatkan nyeri iskemik. Pasien mengatakan kram, kaku kejang, sakit atau kelemahan pada kaki, betis, paha atau bokong yang meningkat pada saat istirahat. Pasien harus diminta untuk menggambarkan keparahan nyeri dan seberapa besar pengerahan tenaga yang dapat menimbulkan nyeri. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011).

2. Riwayat kesehatan sebelumnya

Ketika mengkaji riwayat kesehatan pasien sebelumnya, perawat menanyakan penyakit pada masa kanak-kanak seperti demam rematik dan penyakit sebelumnya seperti pneumonia, tuberculosis, tromboflebitis, emboli paru, infark miokard, diabetes mellitus, penyakit tiroid, atau nyeri dada. Perawat juga menanyakan tentang pemajanan terhadap kardiotoxik di lingkungan kerja. Terakhir, perawat mencari informasi tentang bedah jantung atau bedah vaskuler dan setiap pemeriksaan atau intervensi terhadap jantung yang pernah dilakukan. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

3. Riwayat kesehatan saat ini dan faktor risiko

Sebagai bagian pengkajian riwayat kesehatan perawat menanyakan pada perawat tentang penggunaan obat, vitamin, jamu yang diresepkan atau di beli di warung. Penting untuk menanyakan pada pasien tentang alergi obat, alergi makanan, atau setiap reaksi alergi sebelumnya terhadap bahan kontras. Perawat juga menanyakan tentang penggunaan tembakau, obat atau alkohol. Perawat juga bertanya kebiasaan makan termasuk asupan makanan harian, pembatasan diet atau suplemen diet, dan atau asupan makanan atau minuman yang mengandung kafein. Pola tidur dan olahraga pasien, dan aktivitas waktu luang juga harus ditanyakan. Pengkajian faktor resiko penyakit kardiovaskuler adalah

hal yang penting dalam pengkajian riwayat. Faktor resiko digolongkan sebagai faktor resiko utama yang tidak dapat dikontrol; faktor resiko utama yang dapat dimodifikasi, diubah, atau dikontrol, dan faktor resiko yang berkontribusi. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011).

4. Riwayat keluarga

Perawat menanyakan tentang usia dan kondisi kesehatan, atau usia dan penyebab kematian, anggota keluarga terdekat, termasuk orang tua, kakek-nenek, saudara, anak dan cucu. Perawat menanyakan tentang masalah kardiovaskuler seperti: hipertensi, peningkatan kadar kolestrol, penyakit arteri koroner, infark miokard, stroke, dan penyakit vaskuler perifer. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

5. Riwayat sosial dan personal

Meskipun gejala fisik memberi banyak tanda yang berhubungan dengan asal dan penyebaran penyakit jantung, riwayat sosial dan personal juga berperan terhadap status kesehatan pasien. Perawat bertanya tentang keluarga pasien, suami/istri tau orang lain yang berarti, dan anak-anak. Informasi tentang lingkungan kehidupan pasien, rutinitas harian, aktivitas seksual, pekerjaan, pola koping dan keyakinan kultural dan spiritual berkontribusi terhadap pemahaman perawat tentang pasien sebagai manusia dan memandu interaksi dengan pasien dan keluarga. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011)

6. Pmeriksaan Fisik

Pengkajian jantung meliputi pengkajian semua aspek individu menggunakan langkah standar yaitu inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi. Pemeriksaan

yang menyeluruh dan hati-hati membantu perawat mendeteksi abnormalitas yang tidak jelas dengan yang jelas. (Morton, Fontaine, Hudak, & Gallo, 2011).

a. Inspeksi

1. Penampilan umum : inspeksi dimulai segera setelah perawat dan pasien berinteraksi. Penampilan umum dan gaya pasien adalah elemen kunci inspeksi awal. Pengkajian kritis menyatakan kesan pertama tentang usia, status nutrisi, kemampuan merawat diri, kewaspadaan dan keseluruhan kesehatan fisik. Penting untuk mencatat kemampuan pasien untuk bergerak dan berbicara dengan atau tanpa distress. Pertimbangkan postur, gaya berjalan dan koordinasi muskuloskeletal.
2. Distensi Vena Jugular : tekanan vena jugularis menggambarkan tekanan atrium kanan dan memberi informasi bagi perawat tentang indikasi hemodinamik jantung dan fungsi jantung. Tingginya kadar darah di vena jugularis internal kanan adalah indikasi tekanan atrium kanan karena tidak ada katup atau obstruksi antara vena dan atrium kanan.
3. Dada : dada diinspeksi untuk mengetahui tanda trauma atau cedera, kesimetrisan, kontur dada, dan denyutan yang terlihat. Daya dorong (abnormalitas kekuatan denyutan prekordium) dicatat. Setiap penekanan (ekskavatum sternum) atau penonjolan prekordium direkam.
4. Ekstremitas : inspeksi saksama pada ekstremitas pasien juga dapat memberi informasi tentang kesehatan kardiovaskuler. Pada ekstremitas, dikaji lesi, ulkus, luka yang tidak sembuh dan vena varikosa. Distribusi rambut dikaji. Kurangnya distribusi rambut yang

normal pada ekstremitas mengindikasikan penurunan aliran darah arteri ke area tersebut.

5. Kulit : kulit dievaluasi kelembapan dan kekeringan, warna, elastisitas, edema, ketebalan, lesi, ulserasi, dan perubahan vascular. Dadar kuku dievaluasi untuk melihat sianosis dan clubbing, yang dapat mengindikasikan abnormalitas jantung atau paru kronis. Perbedaan umum pada warna dan suhu antra bagian tubuh dapat memberikan petunjuk tentang perfusasi

b. Palpasi

1. Nadi : pengkajian kardiovaskuler dilanjutkan dengan palpasi menggunakan bantalan jari tangan dan bantalan tangan. Dengan menggunakan bantalan jari tangan, nadi carotis, brakialis, rasialis, femoralis, popliteal, tibia posterior dan dorsalis pedis dipalpasi.
2. Prekordium : dinding jantung dipalpasi untuk mengkaji titik maksimal impuls, getaran dan pulsasi abnormal

c. Perkusi

Dengan kemajuan radiologi berarti evaluasi ukuran dan perkusi jantung tidak terlalu berperan dalam pengkajian jantung. Akan tetapi, penentuan ukuran jantung dapat dilakukan dengan perkusi adanya suara pekak yang menunjukkan batas jantung

d. Auskultasi

Data yang didapatkan dari auskultasi jantung yang cermat dan menyeluruh merupakan hal penting dalam merencanakan dan mengevaluasi perawatan pasien sakit kritis. Pada bagian ini. Pada bagian ini, dibahas prinsip dasar

auskultasi jantung yang mendasari, faktor yang bertanggungjawab menghasilkan suara jantung normal, dan kondisi patologis yang bertanggung jawab menghasilkan suara jantung tambahan, murmur dan friction rub. (Youtricha, 2019)

2.1.13 Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan patofisiologi dan data pengkajian diatas, diagnosis keperawatan utama mencakup hal-hal sebagai berikut(Herdman & Kamitsuru, 2017).

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung (00029)
2. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan keletihan yang ditandai dengan sesak saat melakukan aktifitas (dispneu)pola nafas abnormal, penggunaan otot bantu pernafasan (Kode 00032)
3. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen yang ditandai dengan, perubahan elektrokardiogram (EKG), keletihan, Dispneu setelah beraktifitas, kelemahan umum (Kode 00092)
4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan keebihan asupan cairan yang ditandai dengan gangguan pola nafas, penurunan hematokrit, penurunan hemoglobin, dispneu, edema

2.1.14 Intervensi Keperawatan

Berdasarkan diagnosa yang telah ditetapkan, maka intervensi yang akan dilakukan (Sue , Marion , Elizabeth , & L , 2016):

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung (00029)

NOC : keefektifan pompa jantung (0400)

Tujuan : pasien akan menunjukkan keefektifan pompa jantung.

Kriteria Hasil :

1. Tekanan darah sistol (040001)
2. Tingkat kelelahan berkurang (040017).
3. Pucat (040031)
4. Edema perifer (040013)

NIC : perawatan jantung (4040)

1. Pastikan tingkat aktifitas pasien yang tidak membahayakan curah jantung atau memprovokasi serangan jantung.
 2. Monitor EKG, lakukan penilaian komperhensif pada sirkulasi perifer (misalnya cek nadi perifer, edema, warna dan suhu ekstermitas),
 3. Monitor sesak nafas, kelelahan, takipneu dan ortopneu.
 4. Lakukan terapi relaksasi sebagaimana semestinya.
 5. Monitor tanda-tanda vital
2. Ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan keletihan (00032)

NOC : status pernafasan (0415)

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan status pernafasan klien kembali paten.

Kriteria hasil :

1. Penggunaan otot bantu nafas normal (041510)
2. Tidak mengalami dispnue saat aktifitas (041514)
3. Tidak ada batuk baik produktif maupun non produktif (041531)
4. irama pernafasan teratur (041502)

NIC : monitor pernafasan (3350)

1. Monitor kecepatan, irama, kedalaman dan kesulitan bernafas.
 2. Monitor suara nafas tambahan seperti ngorok dan mengi
 3. Monitor peningkatan kelelahan dan kecemasan
 4. Catat onset, karakteristik dan lamanya batuk
 5. Posisikan pasien semi fowler.
 6. Berikan bantuan terapi nafas jika diperlukan (misalnya nebulizer).
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan antara suplai dan kebutuhan oksigen (0092)

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien akan menunjukkan melakukan aktifitas secara mandiri

Kriteria hasil :

1. Frekuensi nadi ketika beraktifitas (000502)
2. Kemudahan bernafas saat aktifitas (000508)
3. Tekanan darah ketika beraktifitas (000504)
4. Temuan hasil EKG/elektrokardiogram (000506)
5. Kemudahan dalam melakukan aktifitas hidup harian (ADL/ *activities of daily living*) (000518)

NIC : Peningkatan latihan (0200)

1. kaji hambatan untuk melakukan aktifitas
2. Dukung individu untuk memulai atau melanjutkan latihan
3. Dampingi pasien pada saat menjadwalkan latihan secara rutin
4. Lakukan latihan bersama individu jika perlu
5. Monitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah melakukan aktifitas.

4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan asupan cairan.(00026)

NOC : keseimbangan cairan (0601)

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien akan menunjukkan intake dan output dalam batas normal

Kriteria hasil:

1. Tekanan darah dalam batas normal (110/70-130/80 MmHg), (060101)
2. Keseimbangan cairan intake dan output dalam 24 jam (060107)
3. Tidak ada edema perifer (060112)

NIC : Manajemen Elektrolit (2080)

1. Pantau kadar serum elektrolit yang abnormal seperti yang tersedia.
2. Berikan cairan yang sesuai
3. Jaga pencatatan intake/asupan dan output yang akurat
4. Batasi cairan yang sesuai
5. Monitor tanda-tanda vital yang sesuai (TD: 120/80MmHg, Nadi 60-100x/menit, RR 12-20x/menit, S. 36.50C)

2.2 Kensep Efusi Pleura

2.2.1 Definisi Efusi Pleura

Effusi pleura merupakan akumulasi cairan pleura yang tidak semestinya yang disebabkan oleh pembentukan cairan pleura lebih cepat dari proses absorpsinya. Sebagian besar effusi pleura terjadi karena meningkatnya pembentukan cairan pleura dan penurunan kecepatan absorpsi cairan pleura tersebut. Pada pasien dengan daya absorpsi normal, pembentukan cairan pleura

harus meningkat 30 kali lipa tsecara terus menerus agar mampu menimbulkan suatu effusi pleura. Di sisi lain, penurunan daya absorpsi cairan pleura saja tidak akan menghasilkan penumpukan cairan yang signifikan dalam rongga pleura mengingat tingkat normal pembentukan cairan pleura sangat lambat. (Amaral et al., 2013).

Efusi pleura adalah penumpukan cairan di dalam ruang pleura yang terjadi karena proses penyakit primer dan dapat juga terjadi karena penyakit sekunder akibat penyakit lain. Efusi dapat berupa cairan jernih yang merupakan transudat, dan berupa pus atau darah. (Baughman, 2000).

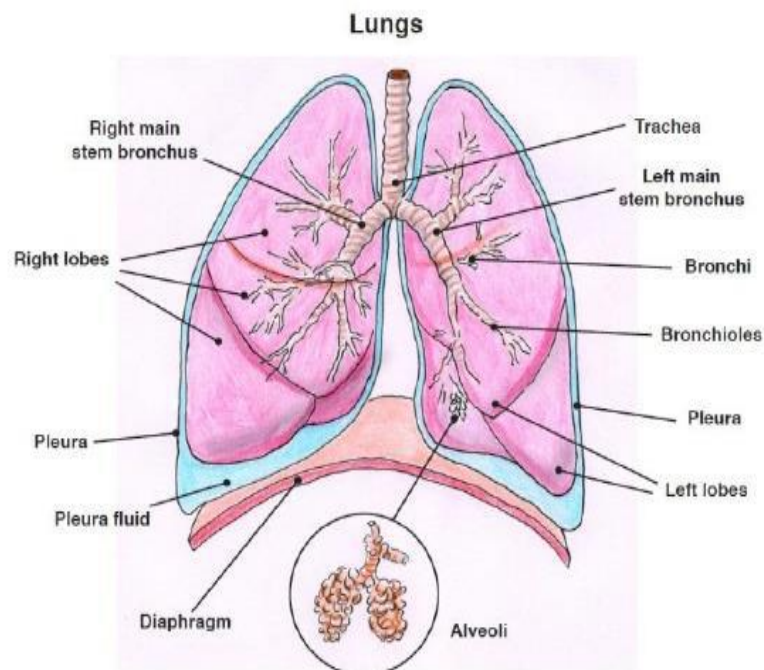
Effusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat cairan berlebihan di rongga pleura, jika kondisi ini dibiarkan akan membahayakan jiwa penderitanya. vena viseral dan parietal, serta saluran getah bening. Jika terjadi penimbunan cairan dalam rongga pleura maka keadaan ini disebut sebagai effusi pleural. Seperti halnya pada pneumotoraks, timbunan cairan pada rongga pleural juga akan menyebabkan desakkan (penekanan) pada paru-paru. Pada kasus yang lebih berat akan menyebabkan atelectasis, penekanan pada pembuluh vena besar, dan menurunnya aliran pembuluh darah balik jantung. Effusi pleural dapat mengakibatkan gangguan paru trestriktif. (Arif Muttaqin, 2008).(Hw, 2019).

Efusi pleura adalah suatu keadaan dimana terdapat penumpukan cairan dari dalam kavum pleura diantara pleura parietalis dan pleura viseralis dapat berupa cairan transudat atau cairan eksudat. Pada keadaan normal rongga pleura hanya mengandung cairan sebanyak 10-20 ml, cairan pleura komposisinya sama

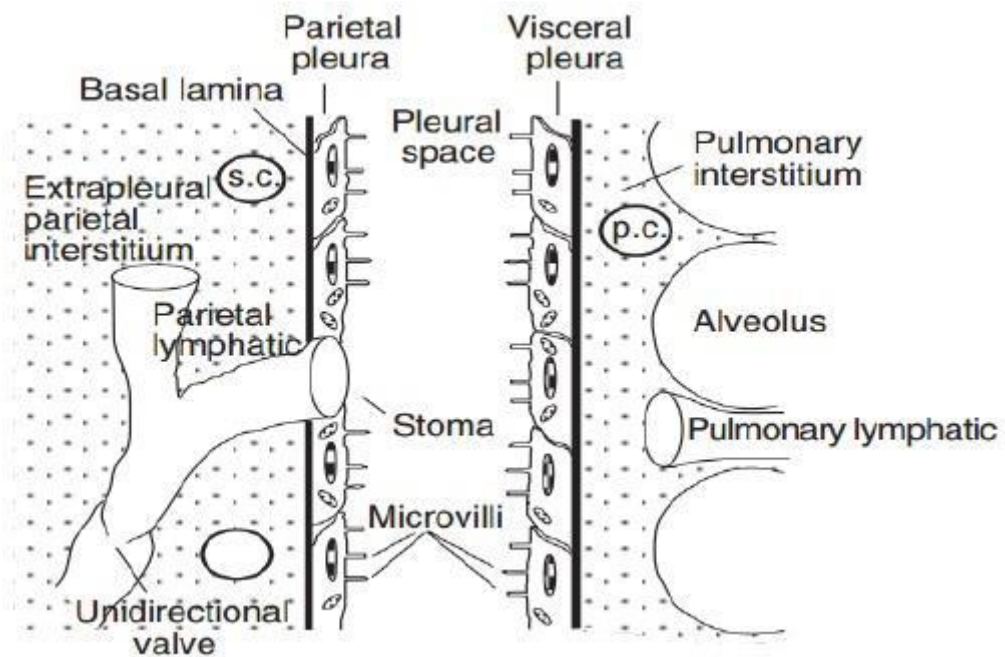
dengan cairan plasma, kecuali pada cairan pleura mempunyai kadar protein lebih rendah yaitu $< 1,5$ gr/dl. (Sudoyo, 2005). (Hw, 2019)

2.2.2 Anatomi Fisiologi

Paru-paru terletak didalam rongga dada. Paru terbagi menjadi dua bagian yaitu paru kanan dan paru kiri. Paru kanan dibagi oleh dua buah visura kedalam tiga lobus yaitu lobus atas, tengah dan bawah. Paru kiri dibagi oleh sebuah visura kedalam dua lobus atas dan bawah. Paru-paru manusia dibungkus oleh selaput tipis yang bernama pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseralis dan pleura parietal. Pleura viseralis yaitu selaput tipis yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada (Hedu 2016).



Gambar 2.4 : Anatomi Paru



Gambar 2.5: Anatomi rongga pleura

Paru-paru dan dinding dada mempunyai struktur yang elastis. Dalam keadaan normal terdapat lapisan cairan tipis antara paru-paru dan dinding dada sehingga paru-paru dengan mudah bergeser pada dinding dada karena memiliki struktur yang elastis. Tekanan yang masuk pada ruangan antara paru-paru dan dinding dada berada di bawah tekanan atmosfer. (Guyton, 2007). Fungsi utama dari paru-paru adalah untuk pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Pertukaran gas tersebut bertujuan untuk menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida terus berubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, akan tetapi pernafasan harus tetap dapat berjalan agar pasokan kandungan oksigen dan karbon dioksida bisa normal (Jayanti, 2013)

Menurut Guyton (2007) untuk melaksanakan fungsi tersebut, pernafasan dapat dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu :

1. Ventilasi paru yang berfungsi untuk proses masuk dan keluarnya udara antara alveoli dan atmosfer.
2. Difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah.
3. Transport dari pasokan oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel.
4. Pengaturan ventilasi pada sistem pernapasan. (Youtricha, 2019)

2.2.3 Patofisiologi

Pleura parietalis dan viseralis letaknya berhadapan satu sama lain dan hanya dipisahkan oleh selaput tipis cairan serosa, lapisan cairan ini memperlihatkan adanya keseimbangan antara transudasi dari kapiler-kapiler pleura dan reabsorpsi oleh vena visceral dan parietal, dan saluran getah bening.

Karena effusi pleura adalah penumpukan cairan yang berlebih di dalam rongga pleura yaitu di dalam rongga pleura viseralis dan parietalis, menyebabkan tekanan pleura meningkat maka masalah itu akan menyebabkan penurunan ekspansi paru sehingga klien akan berusaha untuk bernapas dengan cepat (takipnea) agar oksigen yang diperoleh menjadi maksimal dari penjelasan masalah itu maka dapat disimpulkan bahwa klien dapat terganggu dalam pola bernapasnya, Ketidakefektifan pola napas adalah suatu kondisi ketika individu mengalami penurunan ventilasi yang aktual atau potensial yang disebabkan oleh perubahan pola napas, diagnosa ini memiliki manfaat klinis yang terbatas yaitu pada situasi ketika perawat secara pasti dapat mengatasi masalah. Umumnya diagnose ini ditegakkan untuk kasus seperti hiperventilasi. Ketidakefektifan pola

napas ditunjukkan dengan tanda-tanda dengan adanya perubahan kedalam pernafasan, dyspnea, takipnea, sianosis, perubahan pergerakan dinding dada. (Amaral et al., 2013)

2.2.4 Etiologi

Kelebihan cairan pada rongga pleura sedikitnya disebabkan oleh satu dari 4 mekanisme dasar :

1. Adanya inflamasi atau neoplastik pleura
2. Peningkatan tekanan kapiler subpleural atau limfatik
3. Penurunan tekanan osmotik koloid darah
4. Peningkatan tekanan negativ intrapleural

Penyebab effusi pleura:

1. Virus dan mikoplasma

Insidennya agak jarang bila terjadi jumlahnya tidak banyak. Contoh : Echo virus, riketsia, mikoplasma, Chlamydia.

2. Bakteri piogenik

Bakteri berasal dari jaringan parenkim paru dan menjalar secara hematogen.

Contoh: aerob : streptokokus pneumonia, S.mileri, S.aureus, hemophilus, klabssiella. Anaerob: bakteroides seperti peptostreptococcus, fusobacterium.

3. TB

Terjadi karena komplikasi TB paru melalui fokus subpleura yang robek atau melalui aliran limfe, atau karena robeknya perkijuan kearah saluran limfe yang menuju pleura.

4. Fungi

Sangat jarang terjadi, biasanya karena perjalanan infeksi fungi dari jaringan paru. Contoh: aktinomikosis, koksidiomikosis. Aspergillus, Kriptokokus, Histoplasma.

5. Parasit

Parasit yang dapat menginfeksi ke pleura hanya amoeba. Amoeba masuk dalam bentuk trophozoid setelah melewati perikardium hati menembus diafragma terus ke rongga pleura. Effusi terjadi karena amoeba menimbulkan peradangan .

6. Kelainan intra abdominal

Contoh : pancreatitis, pseudokista pancreas atau eksaserbasi akut, pancreatitis kronis, abses ginjal

7. Penyakit kalogen

Contoh : lupus eritematosus sistemik (SLE), arthritis rematoid(RA), scleroderma.

8. Gangguan Sirkulasi

Contoh : gangguan CV (gagal jantung), emboli pulmonal, hypoalbuminemia.

9. Neoplasma

Gejala paling khas adalah jumlah cairan effusi sangat banyak dan selalu berakumulasi kembali dengan cepat.

10. Sebab-sebab lain. Seperti: trauma (trauma tumpul, laserasi, luka tusuk), uremia, miksedomia, limfedema, reaksi hipersensitif terhadap obat, effusi pleura. (Amaral et al., 2013)

2.2.5 Manifestasi Klinis

1. Batuk.
2. Dispnea berfariasi

3. Adanya keluhan nyeri dada.
4. Pada efusi pleura berat adanya penonjolan interkosta.
5. Pergerakan dada berkurang dan terhambat pada bagian yang mengalami efusi pleura.
6. Perkusi meredup diatas efusi pleura.
7. Fremitus fokal dan raba berkurang. (Youtricha, 2019)

Ada beberapa teori menyampaikan manifestasi klinis sebagai berikut :

1. Adanya timbunan cairan mengakibatkan perasaan sakit karena gesekan, setelah cairan cukup banyak rasa sakit hilang. Bila cairan banyak, penderita akan sesak nafas.
2. Adanya gejala penyakit penyebab seperti demam, menggigil, dan nyeri dada pleuritis (pneumonia), panas tinggi (kokus), subfebril (tuberkulosis), banyak keringat, batuk, banyak riak.
3. Deviasi trachea menjauhi tempat yang sakit dapat terjadi, jika terjadi penumpukkan cairan pleural yang signifikan.
4. Pemeriksaan fisik dalam keadaan berbaring dan duduk akan berlainan, karena cairan akan berpindah tempat. Bagian yang sakit akan kurang bergerak dalam pernapasan, fremitus melemah (raba dan vocal), pada perkusi didapat daerah pekak, dalam keadaan duduk permukaan cairan membentuk garis melengkung (garis ellis damoiseu).
5. Didapati segitiga garland, yaitu daerah yang pada perkusi redup timphani dibagian atas garis Ellis Damoiseu. Segitiga *Grocco Rochfuzs*, yaitu daerah pekak karena cairan mendorong mediastinum kesisi lain, pada auskultasi daerah ini didapat vesikuler melemah dengan ronchi.

6. Pada permulaan dan akhir penyakit terdengar krepitasi pleura.. Manifestasi klinik yang sering muncul (Sylvia A price, 2005):
 - a. Dipsnea
 - b. Nyeri pleuritik
 - c. Trakea bergeser menjauhi sisi yang mengalami effusi
 - d. Perkusi meredup di atas effusi pleura
 - e. Egofoni
 - f. Penurunan vocal fremitus
 - g. Suara nafas menurun di daerah effusi. (Hw, 2019)

2.2.6 Klasifikasi

Effusi pleura dibagi menjadi 2 yaitu :

1. Effusi pleura transudat

Merupakan ultrafiltrat plasma, yang menandakan bahwa membrane pleura tidak terkena penyakit. Akumulasi cairan disebabkan oleh faktor sistemik yang mempengaruhi produksi dan absorb cairan pleura seperti (gagal jantung kongesif, atelektasis, sirosis, sindrom nefrotik, dan dialysis peritoneum).

2. Ini terjadi akibat kebocoran cairan melewati pembuluh kapiler yang rusak dan masuk ke dalam paru yang dilapisi pleura tersebut atau kedalam paru yang dilapisi pleura tersebut atau ke dalam paru terdekat.

Kriteria effusi pleura eksudat :

- a. Rasio cairan pleura dengan protein serum lebih dari 0,5.
- b. Rasio cairan pleura dengan dehidrogenase (LDH) lebih dari 0,6.
- c. LDH cairan pleura dua pertiga atas batas normal LDH serum.

Penyebab effusi pleura eksudat seperti pneumonia, empiema, penyakit metastasis (mis, kanker paru, payudara, lambung, atau ovarium) haemotorak, infark paru, keganasan, reapture aneurisma aorta. (Amaral et al., 2013).

2.2.7 Komplikasi

1. Fibrothotaks

Effusi pleura yang berupa eksudat yang tidak ditangani dengan drainase yang baik akan terjadi perlekatan fibrosa antara pleura parientalis dan pleura viseralis akibat effusi pleura tidak ditangani dengan drainase yang baik. Jika fibrothoraks meluas dapat menimbulkan hambatan yang berat pada jaringan-jaringan yang berada dibawahnya. Pembedahan pengupasan (dekortikasi) perlu dilakukan untuk memisahkan membran pleura tersebut.

2. Atelektasis

Pengembangan paru yang tidak sempurna yang tidak sempurna yang disebabkan oleh penekanan akibat effusi pleura disebut juga atelektasis. Fibrosis Pada fibrosis paru merupakan keadaan patologis dimana terdapat jaringan ikat paru dalam jumlah yang berlebihan. Fibrosis timbul akibat cara perbaikan jaringan sebagai lanjutan suatu proses penyakit paru yang menimbulkan peradangan. Pada effusi pleura, atelektasis yang berkepanjangan dapat mengakibatkan penggantian jaringan baru yang terserang dengan jaringan fibrosis. (Amaral et al., 2013)

Ada beberapa teori lain menyebutkan komplikasi efusi pleura sebagai berikut :

1. Tuberculosis

2. Infeksi
3. Pneumonia
4. Sindrom meig
5. Kegagalan jantung
6. *Empyema torasis*. (Hw, 2019)

2.2.8 Pemeriksaan Penunjang

1. Foto Rontgen

Evaluasi effusi pleura dimulai dari pemeriksaan imejing untuk menilai jumlah cairan, distribusi dan aksesibilitasnya serta kemungkinan adanya abnormalitas intratorakal yang berkaitan dengan effusi pleura tersebut. Pemeriksaan foto toraks posteroanterior (PA) dan lateral sampai saat ini masih merupakan yang paling diperlukan untuk mengetahui adanya effusi pleura pada awal diagnose. Pada posisi tegak, akan terlihat akumulasi cairan yang menyebabkan hematoraks tampak lebih tinggi, kubah diafragma tampak lebih ke lateral, serta sudut kostofrenikus yang menjadi tumpul.

Untuk foto toraks PA setidaknya butuh 175-250 ml cairan yang terkumpul sebelumnya agar dapat terlihat di foto toraks PA. Sementara foto sudut kostofrenikus yang menjadi tumpul. Untuk foto toraks PA setidaknya butuh 175-250 ml cairan yang terkumpul sebelumnya agar dapat terlihat di foto toraks PA. Sementara foto toraks lateral dekubitus dapat mendeteksi effusi pleura dalam jumlah yang lebih kecil yakni 5ml. jika pada foto lateral dekubitus ditemukan ketebalan effusi 1 cm maka jumlah cairan telah melebihi 200 cc, ini merupakan kondisi yang memungkinkan untuk dilakukan torakosintesis.

Namun ada effusi *leculated* temuan diatas mungkin tidak dijumpai. Pada posisi supine, effusi pleura yang sedang hingga masif dapat memperlihatkan suatu peningkatan densitas yang homogeny yang menyebar pada bagian bawah paru, selain itu dapat pula terlihat elevasi hemidiafragma, diposisik kubah diafragma pada daerah lateral. Tomografi computer (CT-scan) dengan toraks harus dilakukan pada effusi pleura yang tidak terdiagnosa jika memang sebelumnya belum pernah dilakukan.

2. *Blood Gas Analysis* (BGA)

Blood Gas Analysis (BGA) merupakan pemeriksaan penting untuk penderita sakit kritis yang bertujuan untuk mengetahui atau mngevaluasi pertukaran Oksigen (O₂), karbondioksida (CO₂) dan status asam-basa dalam darah arteri. Analisis gas darah (AGD) atau BGA (Blood Gas Analysis) biasanya dilakukan untuk mengkaji gangguan keseimbangan asam-basa yang disebabkan oleh gangguan pernafasan dan/atau gangguan metabolic. Komponen dasar AGD mencakup pH, PaCO₂, PaO₂, SO₂, HCO₃ dan BE (base excesses/kelebihan basa).

3. Pemeriksaan Cairan Pleura

Analisis Cairan pleura merupakan suatu sarana yang sangat memudahkan untuk mendiagnosa penyebab dari effusi tersebut. Prosedur torakosintesis sederhana dapat dilakukan secara bedsidesehingga memungkinkan cairan pleura dapat segera diambil, dilihat secara makroskopik maupun mikroskopik, serta dianalisa. Indikasi tindakan torakosintesis diagnostic adalah pada kasus baru effusi pleura atau jika etiologinya tidak jelas dimana cairan yang terkumpul telah cukup

banyak untuk diaspirasi yakni dengan ketebalan 10 mm pada pemeriksaan ultrasonografi toraks atau foto lateral decubitus. (Amaral et al., 2013).

4. Ultrasonografi dada

USG toraks dapat mengidentifikasi efusi yang terlokalisir, membedakan cairan dari pelebaran pleura dan dapat membedakan lesi paru antara yang padat dan yang cair (Roberts Jr et al., 2014).

3. Torakosentesis atau pungsi pleura

Efusi pleura di katakan ganas jika pada pemeriksaan sitologi cairan pleura di temukan sel-sel keganasan. (Youtricha, 2019)

2.2.9 Penatalaksanaan

Menurut Wijaya & Putri (2013) tujuan umum penatalaksanaan adalah:

1. Untuk menemukan penyebab dasar
2. Untuk mencegah penumpukan kembali cairan
3. Menghilangkan ketidaknyamanan serta dyspnea

Pengobatan spesifik ditunjukkan untuk penyebab dasar, misalnya : gagal jantung kongestif (CHF), pneumonia, sirosis hepatis. (Amaral et al., 2013)

Penatalaksanaan lain bisa dilakukan yaitu :

1. WSD (*water seal drainage*)

jika efusi menimbulkan gejala subyektif seperti nyeri, dispneu dan lain-lain, maka cairan efusi sebanyak 1- 1,2 liter perlu di keluarkan sesegara mungkin untuk mencegah terjadinya edema paru, jika jumlah cairan efusi lebih banyak maka pengeluaran cairan berikutnya dilakukan 1 jam kemudian.

2. Irigasi cairan garam fisiologis atau larutan antiseptik.

3. Pleurodesis untuk mencegah terjadinya efusi pleura setelah inspirasi.
4. Antibiotika jika terdapat emfisema.
5. Operatif. (Youtricha, 2019)

2.2.10 Pathway

2.2.11 Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan suatu proses pengumpulan data yang sistematis dari berbagai sumber untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi situasi kesehatan klien. Dasar utama memberikan asuhan keperawatan sesuai kebutuhan individu merupakan tahap pengkajian: (nursalam, 2008).

a. Data umum Meliputi nama, jenis kelamin, umur, alamat, agama, nomor register, bahasa yang dipakai, status perkawinan, pekerjaan, asuransi, golongan darah, pendidikan, tanggal MRS, diagnosa medis (Wahid, 2013).

b. Alasan masuk rumah sakit/ keluhan utama: Klien dengan effusi pleura akan merasakan sesak nafas, batuk dan nyeri pada dada saat bernapas. Kebanyakan effusi pleura bersifat asimtomatik, gejala yang timbul sesuai dengan penyakit yang mendasarinya. Pneumonia akan menyebabkan demam, menggigil, dan nyeri dada pleuritic, ketika effusi sudah menyebar memungkinkan timbul dyspnea dan batuk. Effusi pleura yang besar akan mengakibatkan napas pendek. Tanda fisik

meliputi deviasi trakea menjauhi sisi yang terkena, dullness pada perkusi, dan penurunan bunyi pernapasan pada sisi yang terkena (Somantri, 2012).

c. Riwayat Kejadian / Riwayat Penyakit Sekarang Klien dengan effusi pleura akan diawali dengan keluhan batuk, sesak nafas, nyeri pleuritis, rasa berat pada dada, dan berat badan menurun. (Muttaqin, 2012). Agar mempermudah perawat mengkaji keluhan sesak napas, maka dapat dibedakan sesuai tingkat klasifikasi sesak. Pengkajian ringkas dengan menggunakan PQRST dapat lebih mempermudah perawat dalam melengkapi pengkajian.

d. Riwayat Kesehatan Terdahulu:

1. Riwayat penyakit sebelumnya: Klien dengan effusi pleura terutama akibat adanya infeksi *non* pleura biasanya mempunyai riwayat penyakit tuberculosis paru.

2. Riwayat kesehatan keluarga: Tidak ditemukan data penyakit yang sama ataupun diturunkan dari anggota keluarganya yang lain, terkecuali penularan infeksi tuberculosis yang menjadi faktor penyebab timbulnya effusi pleura. (Somantri, 2012)

3. Riwayat Pengobatan: Mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu seperti, Pengobatan untuk effusi pleura malignan termasuk radiasi dinding dada bedah pleurektomi, dan terapi diuretik. (Padila, 2012)

e. Pengkajian Psiko-sosio-spiritual: Pengkajian psikologis klien meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif, dan perilaku klien. Perawat mengumpulkan

data hasil pemeriksaan awal klien tentang kapasitas fisik dan intelektual saat ini. data ini penting untuk menentukan tingkat perlunya pengkajian psiko-sosio-spiritual yang saksama. (Muttaqin, 2012).

f. Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan Umum:

Kesadaran Klien dengan effusi pleura biasanya akan mengalami keluhan batuk, sesak napas, nyeri pleuritis, rasa berat pada dada, dan berat badan menurun. (Muttaqin, 2012)

Tanda- tanda Vital RR cenderung mengikat dan klien biasanya dispneu, suara perkusi redup sampai pekak vocal premitus menurun, bergantung pada jumlah cairannya, auskultasi suara napas menurun sampai menghilang. (Somantri, 2012)

2. Mata

Inspeksi : konjungtiva pucat (karena anemia), konjungtiva sianosis (karena hipoksemia) (Andarmoyo, Sulisty. 2012).

Palpasi : Tidak ada pembesaran abnormal, tidak ada nyeri tekan.

3. Hidung

Inspeksi: adanya pernafasan cuping hidung (megap-megap, dispnea), (Andarmoyo, Sulisty. 2012).

Palpasi: Tidak ada pembesaran abnormal, tidak ada nyeri tekan.

4. Mulut dan Bibir

Inspeksi: Membrane mukosa sianosis (karena penurunan oksigen), bernapas dengan dengan mengerutkan mulut (dikaitkan dengan penyakit paru kronik), tidak ada stomatitis (Andarmoyo, Sulisty. 2012)

Palpasi: Tidak ada pembesaran abnormal, tidak ada nyeri tekan.

5. Telinga

Inspeksi: Simetris, tidak ada serumen, tidak ada alat bantu pendengaran.

Palpasi: tidak ada pembesaran abnormal, tidak ada nyeri tekan

6. Leher

Inspeksi: Tidak ada lesi, warna kulit sawo matang, warna kulit merata.

Palpasi: Tidak ada pembesaran vena jugularis dan tidak ada pembesaran kelenjar tyroid, tidak ada nyeri tekan.

7. Paru-paru

Inspeksi: Peningkatan frekuensi/takipnea, peningkatan kerja napas, penggunaan otot aksesoris pernapasan pada dada, leher, retraksi intercostals, ekspirasi abdominal akut, gerakan dada tidak sama (paradoksik) bila trauma, penurunan pengembangan thorak (area yang sakit)

Palpasi: Terjadi ketertinggalan gerak antara area yang sakit dengan area yang sehat. Fremitus menurun (sisi yang terlihat). Pemeriksaan fremitus dilakukan dengan ucapan: Anjurkan klien mengatakan “Tujuh Puluh Tujuh” atau “ Sembilan Puluh Sembilan” secara berulang-ulang dengan intonasi sama kuat, Dengan menggunakan dua tangan, pemeriksa menempelkan kedua tangannya ke punggung klien, dan rasakan getaran dari paru kanan dan kiri. Apakah bergetar sama atau tidak.

Perkusi: Bunyi pekak diantara area yang terisi cairan

Auskultasi: Bunyi nafas menghilang atau tidak terdengar diatas bagian yang terkena. Gejala : kesulitan bernapas, batuk, riwayat bedah / trauma Tanda :

Takipnea, penggunaan otot aksesori pernapasan pada dada, retraksi interkostal, bunyi napas menurun dan fremitus menurun (pada sisi terlibat), (Padila,2012)

8. Abdomen

Inspeksi: Tidak ada lesi, warna kulit merata.

Auskultasi: Terdengar bising usus 12x/menit.

Palpasi: Tidak ada pembesaran abnormal, tidak ada nyeri tekan.

Perkusi: tympani

9. Genetalia

Inspeksi: Tidak ada lesi, rambut pubis merata, tidak ada jaringan parut.

Palpasi: Tidak ada nyeri tekan, tidak ada pembesaran abnormal.

10. Kulit

Inspeksi: pucat, sianosis, berkeringat, krepitasi subkutan. (Padila, 2012)

g. Pemeriksaan diagnostik

1. Sinar X dada : menyatakan akumulasi cairan pada area pleural, dapat menunjukkan penyimpangan struktur mediastinal (jantung).

2. GDA : variable tergantung dari derajat fungsi paru yang dipengaruhi, gangguan mekanik pernapasan dan kemampuan mengkompensasi. PaCO₂ kadang-kadang meningkat. PaCO₂ mungkin normal menurun, saturasi O₂ biasanya menurun.

3. Torakosintesis : menyatakan cairan serisanguinosa (Saferi & Mariza, 2013) (Somantri, 2012) (Amaral et al., 2013)

2.2.12 Diagnosa Keperawatan

1. Ketidakfektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi.

2. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kurang asupan makan.

3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan adanya sesak dan nyeri dada (Youtricha, 2019)

2.2.13 Intervensi Keperawatan

Susunan rencana keperawatan pada pasien dengan efusi pleura berdasarkan diagnosa keperawatan yang telah ditetapkan. (Youtricha, 2019)

1. Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi.

Tujuan : pasien akan mempertahankan pola nafas yang efektif selama dalam perawatan.

Kriteria Hasil :

- a. Frekuensi pernapasan dalam batas normal.
- b. Irama napas yang normal
- c. Kedalaman inspirasi.
- d. Tidak adanya suara nafas tambahan.
- e. Tidak ada retraksi dinding dada.

Intervensi :

Manajemen Jalan Napas : 1. Monitor tanda-tanda vital. 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi. 3. Auskultasi suara nafas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara nafas tambahan. 4. Identifikasi kebutuhan aktual atau potensial pasien untuk memasukkan alat bantu untuk membuka jalan napas. 5. Monitor respirasi dan status O₂.

Oxygen Therapy : 1. Pertahankan jalan nafas yang paten. 2. Atur peralatan oksigenasi. 3. Monitor aliran oksigen. 4. Observasi adanya tanda-tanda hipoverentilasi. 5. Monitor adanya kecemasan pasien terhadap terapi oksigen.

2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan kurang asupan makan.

Tujuan : pasien akan terbebas dari infeksi selama dalam perawatan.

Kriteria Hasil :

- a. Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan
- b. Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan
- c. Tidak ada tanda tanda malnutrisi.

Intervensi :

Monitor Status Nutrisi : 1. Monitor adanya penurunan berat badan. 2. Monitor lingkungan selama makan. 3. Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan.

Manajemen Nutrisi : 1. Kaji adanya alergi makanan. 2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang di butuhkan pasien .3. Berikan makanan yang terpilih. 4. Berikan informasi mengenai kebutuhan nutrisi.

3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan halangan lingkungan.

Tujuan : pasien akan terbebas dari rasa nyeri selama dalam perawatan.

Kriteria hasil:

- a. Tidur selama 6-7 jam dalam sehari
- b. Pola dan kualitas tidur yang terukur
- c. Perasaan yang segar setelah bangun tidur
- d. Tempat tidur yang nyaman.
- e. Suhu ruangan yang nyaman

Intervensi :

Manajemen Lingkungan : Nyaman 1. Ciptakan lingkungan yang tenang dan mendukung. 2. Hindari gangguan yang tidak perlu dan sediakan waktu untuk istirahat. 3. Sediakan lingkungan yang aman dan bersih. Pertimbangkan keadaan yang mengakibatkan ketidaknyamanan seperti posisi selang, seprei yang kusut dan lingkungan yang bising.

BAB 3

LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

Gambaran yang nyata tentang pelaksanaan asuhan keperawatan pada klien Ny A dengan diagnosa medis edema paru dan effusi pleura *dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* RS Premier Surabaya adalah sebagai berikut :

3.1 Pengkajian

3.1.1 Riwayat Pasien

Pengkajian dilakukan pada tanggal 13 Juli 2020 jam 08.00 WIB. Di ruang *Intensive Care Unit*. Ny A umur 69 tahun berjenis kelamin perempuan, beragama islam dan bertempat tinggal di Surabaya. Penanggung jawab biaya perawatan secara pribadi.

Pada Minggu, 12 Juli 2020 pukul 11.23 WIB Ny A datang ke IGD RS Premier diantar oleh keluarga naik mobil pribadinya setibanya di IGD RS Premier Ny A Duduk di Kursi Roda ditemani oleh anaknya mengeluh sesak nafas sudah 2 minggu ini, merasa napas tidak enak terasa berat, tidak ada batuk dan pilek. Kaki bengkak sejak 3 hari lalu, kedua kaki terasa lemah, sulit berjalan, biasanya klien dapat berjalan sendiri. selama 2 minggu klien hanya tirah baring dirumah. Pada saat tiba di IGD RS Premier, Ny A tampak lemah dengan kesadaran composmentris. Anak klien mengatakan ada riwayat hipertensi dan parkinson sudah lama dan tidak memiliki riwayat alergi makanan maupun obat-obatan. Pada pemeriksaan fisik di dapatkan TD: 179/90 mmhg, nadi: 102 x/menit, Rr: 30 x/menit, SPO2: 95% dan suhu: 36,2°C. Selama di IGD dilakukan tindakan

pemberian oksigen simple masker: 8 liter, pemasangan *iv line* di *metakarpal* kanan no 22, pemasangan *folley kateter* no 16 balon 12 ml. Di IGD diberikan terapi infus NACL 0,9%: 500 ml/24 jam, lasix: 20 mg/iv, pemeriksaan *ecg 12 lead*, pemeriksaan darah, analisa gas darah, pemeriksaan *swab nasofaring* dan pemeriksaan *thorax*. Berdasarkan kondisi dan hasil pemeriksaan klien MRS di ruang *intensive care unit* RS Premier Surabaya.

Pukul 13.00 WIB klien diantar ke ruang *intensive care unit*. Tiba di ruang *intensive care unit*, klien diletakkan di kamar bed A dengan tekanan *exhaust* sambil menunggu hasil pemeriksaan *swab* keluar. Pukul 16.00 Pasien mengatakan semakin sesak, nafas berat, perfusi dingin, SPO2 turun: 85% oksigen ganti NRBM: 12 Liter, Rr: 35 x/menit, TD: 160/70 mmhg, nadi: 115 x/menit, dilakukan pemeriksaan gas darah hasilnya: asidosis respiratorik dengan Pf ratio:200. Keluarga klien di edukasi untuk dilakukan pemasangan alat *non invasive ventilator*, Keluarga setuju untuk dilakukan pemasangan alat tersebut, surat persetujuan terlampir. Pukul 17:00 klien mulai dilakukan pemasangan alat *non invasive ventilator* dengan setting: *Peep*:8, *PS*:14, *Trigger*:1, *Fio2*: 80%, *tidal volume*: 350, pernafasan: 30x/menit, *Spo2*: 96%, 30 menit setelah pemasangan alat, klien tidak *kooperatif* semakin gelisah, perfusi dingin. Keluarga di edukasi kondisi klien semakin menurun, nafas semakin sesak, harus dilakukan pemasangan alat bantu nafas lewat mulut (*intubasi*) segala resiko sudah di info, keluarga tetap setuju minta diberikan terbaik.

Pukul 19:00 Klien dilakukan pemasangan intubasi dengan induksi terapi milos: 2 mg/iv, ecron: 6 mg/iv, dengan ETT no 7, batas bibir: 22cm, cuff: 7cm, pemasangan *naso gastric tube* no 14 *french*, batas: 55cm. ulang pemeriksaan

thorax setelah intubasi hasilnya: edema paru semakin bertambah dan 1 jam post intubasi dilakukan pemeriksaan analisa gas darah hasilnya: asidosis respiratorik dengan pf ratio: 245. Post intubasi Setting ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio2: 100%, *peep*:10, Ps: 14, *Trigger*: 1, *Phigh*:18, *Thigh*:1.0, Pernafasan: 18x/menit, Spo: 98%, TD: 90/50 mmhg, Nadi: 100x/menit, perfusi dingin merah. Diberikan terapi morphine: 1 mg/jam, lasix: 5 mg/jam, Infus Nacl 0,9%: 500 ml/24 jam, arespin mulai 50 nn/kg/bb/menit, GCS:E1VXM, Pupil:3/3, reaksi cahaya: positif/postif.

Pada saat pengkajian tanggal 13 Juli 2020 jam 08.00 WIB. Pasien masih terpasang Ventilator, terpasang *art line* difemoralis kanan, terpasang *cvc* di *subclavia* kanan dengan jalan terapi raivas:100nn/kg/bb/menit, dobutamine:4mcg/kg/bb/menit, lasix: 10mg/jam, morphine: 1 mg/jam, GCS:E2VXM3, Pupil:3/3, reaksi cahaya: positif/positif, tekanan darah:132/57 mmhg, nadi:104x/menit, Rr:20x/menit dengan ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio2: 100%, *peep*:10, Ps: 14, *Trigger*: 1, *Phigh*:18, *Thigh*:1.0, suhu:36,5°C, saturasi oksigen:96%, hasil bga asidosis respiratorik sudah mulai membaik dengan pf ratio: 300, perfusi dingin merah, CRT < 2 detik, ada edema eksteremitas, klien tidak kooperatif dengan *restrain*.

3.1.2 Keluhan Utama

Pasien tidak bisa terkaji karena terpasang ETT dan GCS: E2VXM3

3.1.3 Riwayat Penyakit Keluarga

Keluarga mengatakan Ny A ada riwayat hipertensi dan parkinson, , sementara itu dari keluarga tidak ada yang mempunyai penyakit hipertensi atau penyakit lainnya.

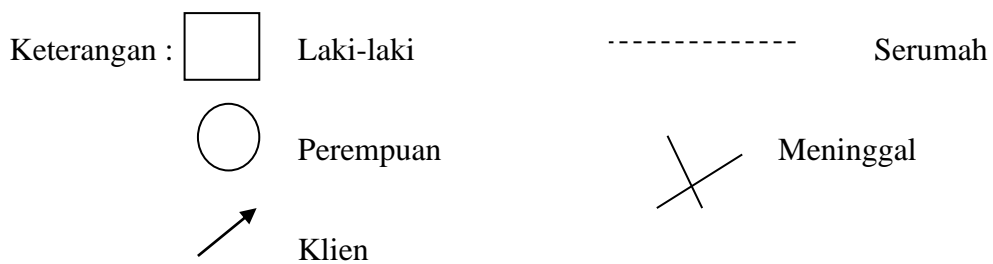
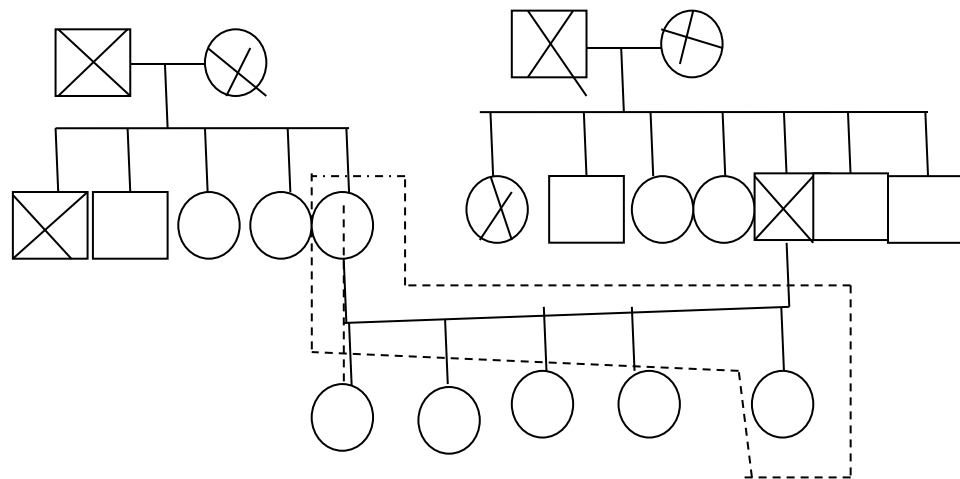
3.1.4 Riwayat Penyakit Dahulu

Keluarga Ny A Mengatakan Tahun 2012 pernah masuk rumah sakit dengan hipertensi dan parkinson, satu bulan setelah keluar dari rumah sakit rutin kontrol dan obat diminum. Setelah itu klien sudah tidak pernah rutin kontrol dan minum obat. Karena klien merasa badan sudah sehat.

3.1.5 Riwayat Alergi

Keluarga Ny A mengatakan klien tidak memiliki alergi makana dan obat-obatan

3.1.6 Genogram



3.1.7 Pola Fungsi Kesehatan

Pola persepsi dan tata laksana hidup sehat, Anak klien mengatakan ini adalah ujian besar bagi orangtuanya semoga orang tua diberi kekuatan dan semangat yang besar untuk menghadapi hidup kedepan.

Pola Aktivitas dan latihan, kemampuan perawatan diri sebelum masuk rumah sakit dilakukan oleh pasien sendiri secara mandiri, saat di Rumah Sakit sekarang semua kebutuhan perawatan diri klien (personal hygiene, oral hygiene, mobilitas ditempat tidur, eliminasi, keramas, potong kuku) dibantu sepenuhnya oleh perawat. Keterbatasan mobilitas fisik tingkat 4 (ketergantungan tidak berpartisipasi dalam aktivitas).

Pola istirahat dan tidur, Sebelum masuk Rumah Sakit untuk tidur siang rutin, jam tidur malam jam 20.00 – 04.00 WIB. Saat di Rumah Sakit klien dapat tidur sewaktu-waktu, terganggu jika batuk atau sesak napas.

Pola Nutrisi – Metabolik, Pola makan saat ini frekuensinya 6x/hari jenis diet sonde neprisol 1ml: 1kkal, frekuensi yang didapat 6x150ml = 900 kkal. Setiap kali sonde masuk, tidak ada residu sisa, pasien memakai alat bantu *naso gastrik tube* no 14 *french*, batas 55 cm, hari ke 1. Untuk pola minum cairan terperinci sebagai berikut :

Sonde Neprisol	: 6x150ml	= 900 ml
Bilas	: 6x20ml	= 120 ml
Juice buah	: 1x100ml	= 100 ml
Infus Nacl 0,9%/24jam		= 500 ml +

Total/24 jam

= 1620 ml

Pola Eliminasi, BAB, Sebelum masuk Rumah Sakit Klien BAB rutin tiap pagi dan BAK Lancar. Selama masuk Rumah Sakit Klien BAB 3 hari sekali diberikan obat pelunak feses baik perorale dan per rektal, warna feses kuning kecoklatan. Pola BAK saat ini pasien menggunakan alat bantu kateter urine no 16 french isi balon: 12 cm, fiksasi diinguinal kondisi baik bersih. Jumlah urine/21 jam tanggal 12 juli 2020 mulai jam 12.00 – 08.00 WIB = 1020 ml warna kuning keruh.

Pola Hubungan dan Peran, selama di Rumah Sakit klien ditunggu oleh anaknya, dan sulit beradaptasi dengan lingkungan perawatan, klien tidak kooperatif.

Pola kognitif Perseptual, bahasa sehari-hari klien jawa, klien mudah mengikuti perintah tenaga medis, tapi dengan direstrain. tingkat ansietas klien sedang, klien minta dipanggilkan anaknya terus untuk selalu menemani disampingnya.

Pola Konsep Diri, Citra Tubuh : Klien mengatakan apakah nanti saya bisa bicara lagi dan bisa aktivitas seperti semula. Harga diri : Ekspresi klien terlihat sedih, Harapan klien: Klien ingin cepat pulang, bisa bernafas seperti biasa dan bisa bicara seperti dulu.

Pola Koping : Selama masuk Rumah Sakit banyak kehilangan perubahan yang terjadi pada klien mulai dari kondisi fisiknya yang tirah baring ditempat tidur, nafas dengan alat bantu nafas, semua dengan bantuan. Kemampuan

adaptasi : Klien selalu mendapat dukungan dari anak-anaknya untuk tetap semangat supaya bisa cepat sembuh.

Pola Nilai – Kepercayaan. agama klien islam, sebelum masuk Rumah Sakit untuk pelaksanaan ibadahnya di masjid. Setelah masuk Rumah Sakit klien hanya di ingatkan oleh perawat serta anaknya saat waktu ibadah serta diberi lagu doa-doa yang berada disampingnya.

3.1.8 Pengkajian Persistem

1. Tanda-Tanda Vital

- a. Tekanan darah : 132/75 mmhg
- b. Nadi : 100 x/menit
- c. Pernafasan : 20 x/menit
- d. Suhu : 36,5 °C
- e. Berat Badan : SMRS: 50 kg MRS: 43 kg
- f. Tinggi Badan : 150 cm

2. Sistem pernafasan (Breath)

Bentuk dada klien *Normochest*, tidak terdapat otot bantu nafas tambahan, nafas dengan ETT Sambung ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio2: 100%, peep:10, Ps: 14, Trigger: 1, Phigh:18, Thigh:1.0, pernafasan: 20x/menit, saturasi oksigen:99%. irama nafas reguler, suara nafas vesikuler, terdengar suara nafas ronkhi di paru bagian atas, klien merasa sesak nafas berkurang, Klien ada batuk tidak adekuat, ada sputum purulent banyak.

Masalah Keperawatan : Gangguan Pertukaran Gas dan Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

3. Sistem Kardiovaskuler (Blood)

Irama jantung reguler, bunyi jantung S1 S2 tunggal, CRT < 2 detik, perfusi dingin kering merah, terdapat oedema pada ekstremitas bawah atau kaki, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening dan perdarahan. Tekanan darah: 132/75 mmhg, nadi: 100x/menit, suhu:36,5°C.

Masalah Keperawatan : Penurunan Curah Jantung

4. Sistem Persarafan (Brain)

Kesadaran klien komposmentris, GCS : E2VXM3, Pupil ukuran 3 cm kanan, 3 cm kiri, reflek cahaya kanan positif, kiri positif, kekuatan otot klien tidak mengalami kelemahan atau paralisis, Reflek fisiologis : Reflek patella (ekstensi lutut), Bisep (+), Trisep (+), Reflek patologis : Negative

Masalah Keperawatan : Tidak Ada

5. Sistem Perkemihan (Bladder)

Genetalia terlihat bersih, terpasang folley kateter urine, dengan jumlah urine perjam 30-60cc/jam, warna urine kuning keruh, tidak ada distensi kandung kemih, terdengar bunyi timpani pada daerah abdomen bagian bawah tepatnya pada kandung kemih. BAK SMRS ke kamar mandi jalan tanpa bantu keluarga, BAK kira- kira \pm 4x/ hari , warna kuning jernih. BAK Pasien MRS menggunakan folley kateter urine. Intake infus: 420ml intake sonde: 680ml, Intake intravena: 105ml, Output urin: 1020ml, total

balance dalam 21 jam mulai tanggal 12 pukul 12.00 – tanggal 13 pukul 08.00: + 185 ml

Masalah Keperawatan : Tidak Ada

6. Sistem Pencernaan (Bowel)

Klien terpasang *naso gastrik tube* di nasal kanan, dengan diet neprisol 6x150ml, selama pemberian tidak ada residu. Mulut bersih, tidak ada gigi palsu, membran mukosa bibir kering, lidah bersih, tidak ada nyeri tekan pada abdomen, peristaltik usus normal dan bising usus 15x/menit. BB SMRS 50 kg dan BB sekarang 43 kg, TB 150 cm, Belum BAB selama MRS

Masalah Keperawatan : Tidak Ada

7. Sistem Muskuluskeletal (Bone)

Rambut kering, tidak berketombe, kulit kepala bersih, Klien tidak dapat melakukan ROM bebas, ada odema di ekstremitas atas maupun bawah.

Kekuatan otot $\begin{array}{r} 5555 \quad 5555 \\ \hline 5555 \quad 5555 \end{array}$

Tidak ada kontraktur, tidak ada atrofi otot, semua kebutuhan dasar pasien dibantu oleh perawat.

Masalah Keperawatan : Gangguan Mobilitas Fisik dan Gangguan integritas kulit atau jaringan

8. Sistem Integumen

Turgor kulit baik, ada luka dekubitus disakrum merah, basah, kulit terlupas, ukuran 3x4 cm, resiko dekubitus menurut Braden Score, jumlah skore 15. Warna kulit coklat sawo matang, kulit kering

Masalah Keperawatan : Gangguan Integritas Kulit atau Jaringan

9. Sistem Penginderaan

Fungsi mata baik, sklera putih, konjungtiva merah muda. tidak ada kelainan penglihatan, hidung fungsi baik, septum lengkap, telinga fungsi baik, bersih.

Masalah Keperawatan: Tidak Ada

10. Sistem Reproduksi dan Genetalia

Klien perempuan tidak ada kelainan genetalia.

Masalah Keperawatan: Tidak ada

3.1.9 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Laboratorium

Tabel 3.1 : Hasil Pemeriksaan Laboratorium Ny A dengan diagnosa medis Edema paru dan Efusi Pleura *dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* RS Premier Surabaya

Tanggal	Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
12/7/2020	WBC	10.69	4.00 – 11.50 K/u
	RBC	3,28	3,70 – 5.30 M/ul
	HB	9,3	11.5 – 15.0 g/dl
	HCT	29,1	34.0 – 46.0 %
	PLT	353	140 – 400 K/ul

	PH	7,276	
	PO2	71	
	PCO2	107,3	
	HCO3	51,2	
	TCO2	>50	
	BE	24	
	SPO2	92%	
	PH	7,473	10,0 – 50,0 mg/dl
	PO2	61	4,6 – 23,3 mg/dl
	PCO2	65,4	0,40 – 1.15 mg/dl
	HCO3	48,1	3,5 – 5.0 g/dl
	TCO2	>50	135 -146 mmol/l
	BE	24	3,5 -5,0 mmol/l
	SPO2	92%	95 – 106 mmol/l
	UREA	46,2	0,00 – 4,99 mg/dl
	BUN	21,6	0 – 125 pg/ml
	CREAT	0,65	
	ALB	2,3	
	NA	149	
	K	3,1	
	CL	110	
	CRP	2,20	
	NTPROBNP	1201	
13/7/2020	PH	7,620	
	PO2	123	
	PCO2	32,9	
	HCO3	33,8	
	TCO2	35	

16/7/2020	BE	13	
	SPO2	99	
	Kultur pleura	cairan	Tidak ditemukan kuman gram positif mauoun gram negative

2. Pemeriksaan Radiologi

Tabel 3.2 : Hasil Pemeriksaan Radiologi Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* RS Premier Surabaya

Tanggal	Jenis Pemeriksaan	Hasil
12/7/2020	CXR	Gambaran edema paru, diaphragma dan sinus nampak
	CXR	Gambaran perselubungan masih ada edema paru,ETT dan jugular kiri tetap
13/7/2020	CXR	Gambaran perselubungan para cardial kanan relatif lebih dense, agak meluas ke cranial, nampak perselubungan ringan para cardial kiri, diaphragma dan sinus nampak lebih kabur, ETT dan CVC jugular kiri tetap
	USG Thorax	Tampak intensitas echo cairan bebas dominant di posterior axillary line hingga mid scapular line dan sedikit pada mid axillary line, tampak multiple fibrin standing.

	ECHO	Saat ini tidak tampak loculated/ pocketed fluid, tidak tampak intensitas echo cairan terorganisasi, estimasi volume cairan 300-400 cc Mild hypokinetic anterior (B-M), EF:43%
--	------	--

3.1.10 Terapi dan Obat-obatan

Tabel 3.3 : Pemberian terapi obat pada Ny A dengan diagnosa medis Edema Paru dan Efusi Pleura *dextra* di Ruang Intensive Care Unit mulai tanggal 12 Juli 2020 yaitu :

Nama Obat	Dosis	Rute	Indikasi	Kontra Indikasi	Efek Samping
Aldactone	1x50 mg	PO	Edema, gagal jantung kongesti	Hipersensitif	Gangguan pencernaan, ngantuk, letargi
Maltofer	2x1	PO	Defisiensi zat besi, anemia	Kelebihan zat besi	Mual, konstipasi
Bronchovaxom	2x2 cap	PO	Ispa	Hipersensitivitas	Mual, ngantuk
Vip Albumin	3x1 Sachet	PO	Meningkatkan daya	Hipersensitivitas	Hiperalbumin

			tahan tubuh, hipoalbumin		
Levazide	2x1	PO	Parkiston	Hipersensitivitas	Pusing, vertigo
Aspar K	3X1 Tablet	PO	Menambah kalium	Hipersensitivitas	Gangguan gastrointestinal
Triatec	0-0-1,25 mg	PO	Gagal jantung congesti	Hipersensitivitas	Tekanan darah rendah
Cernevit	1x1x	IV	Multivitamin	Hipersensitivitas	Eritema, gangguan sistem saraf pusat
Pantoprazole	2x40 mg	IV	Refluks asam lambung	Hipersensitivitas	Konstipasi, mual,, muntah
Combivent	3x1	Nebulizer	Radang selaput lendir	Hipersensitivitas	Mual, muntah, pusing

Ceftriaxone	2X1 gram	IV	Membunuh bakteri	Hipersensitifitas	Mual, muntah, vertigo, ruam-ruam
Lasix	10 mg/jam	Pump	Gagal jantung	Hipersensitifitas	Pusing
Arespin	100nn/kg/b b/menit	Pump	Menstabilkan tekanan darah	Hipotensi	Bradikardu, sakit kepala hebat, pusing
Morphine	1 mg/jam	Pump	Mengurangi rasa nyeri, penenangan	Hipersensitifitas	Pusing, mual, muntah
Cardiotone	4mcg/kg/b b/menit	Pump	Decomp cordis	Hipersensitifitas	Hipotensi, denyut jantung -cepat
Nacl 0,9%	500ml/24 jam	Infus	Mengganti cairan tubuh	Hipersensitifitas	

--	--	--	--	--	--

3.2 Analisa Data

Dari hasil pengkajian diatas penulis menemukan beberapa masalah diantaranya sebagai berikut:

1. DS : Belum bisa dikaji

DO : Klien masuk ICU tanggal 12/7/2020, saat dilakukan pengkajian pada tanggal 13/7/2020 ditemukan data: tekanan darah: 132/74 mmhg dengan inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 4 mcg, Nadi: 100 x/menit, ada edema ekstremitas, CVP: + 13, Perfusi dingin kering merah, CRT > 2 detik, ada hasil echo: Mild hypokinetic anterior (B-M), EF:43%, hasil cxr: Gambaran perselubungan para cardial kanan relatif lebih dense, agak meluas ke cranial, nampak perselubungan ringan para cardial kiri, diaphragma dan sinus nampak lebih kabur, ETT dan CVC jugular kiri tetap dan hasil *cardiac calculation* : CO: 3,2 SVR: 1547 SVRI: 2186.

Kemungkinan penyebab : Perubahan pre *load*

Masalah yang ditemukan : Penurunan curah jantung (SDKI 2017)

2. DS : Belum bisa dikaji

DO : Klien masuk ICU tanggal 12/7/2020 dengan keluhan sesak, pada saat dilakukan pengkajian pada tanggal 13/7/2020 klien masik mengeluh Sesak, Nadi: 100x/menit, Pernafasan: 20x/menit dengan Ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio2: 100%, peep:10, Ps: 14, Trigger: 1, Phigh:18, Thigh:1.0,

saturasi oksigen:99% ada hasil bga : PH : 7,620, PO2: 123, PCO2: 32,9, HCO3: 33,8, TCO2: 35, BE: 13, SPO2: 99 dan klien masih gelisah

Kemungkinan penyebab : Ketidakseimbangan ventilasi perfusi

Masalah yang ditemukan : Gangguan pertukaran gas (SDKI 2017)

3. DS: Belum bisa dikaji

DO : Klien terpasang ETT, Batuk tidak efektif, sputum purulent banyak, suara nafas terdengar ronkhi dan klien gelisah, terpasang restrain

Kemungkinan penyebab : Hipersekresi jalan nafas

Masalah yang ditemukan : Bersihan jalan nafas tidak efektif (SDKI 2017)

4. DS : Belum bisa dikaji

DO : Pasien selama 2 minggu dirumah sudah tirah baring, aktivitas dibantu oleh anaknya, di pantat sudah ada luka dekubitus grade 2, ukuran 3x4 cm, kulit terkelupas, kulit klien kering. Selama di rumah sakit klien juga aktivitas sehari-hari dibantu oleh perawat

Kemungkinan penyebab : Penurunan mobilitas

Masalah yang ditemukan : Gangguan integritas kulit (SDKI 2017)

5. DS : Belum bisa dikaji

DO : Klien sudah 3 hari yang lalu kaki bengkak, tidak bisa jalan, sudah 2 minggu mengeluh sesak, saat dilakukan pengkajiaan masih sesak, kaki masih ada edema, ada hasil cxr : Gambaran perselubungan para cardial kanan relatif lebih dense, agak meluas ke cranial, nampak perselubungan ringan para cardial kiri, diaphragma dan sinus nampak lebih kabur, ETT dan CVC jugular kiri tetap.

Kemungkinan penyebab : Gangguan aliran balik vena

Masalah yang ditemukan : Hipervolemia (SDKI 2017)

3.3 Diagnosa Keperawatan

Dari analisa data yang penulis tentukan, dapat dijadikan suatu diagnosa keperawatan diantaranya :

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan preload
2. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi
3. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan adanya jalan nafas bantuan
4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan penurunan mobilitas
5. Hipervolemia berhubungan dengan aliran balik vena

3.4 Prioritas Masalah

Berdasarkan diagnosa keperawatan yang penulis buat, dapat dijadikan suatu prioritas masalah yaitu :

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi

Ditemukan : 13 Juli 2020

2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan hipersekresi jalan nafas

Ditemukan : 13 juli 2019

3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan pre load

Ditemukan : 13 Juli 2020

4. Hipervolemia berhubungan dengan aliran balik vena

Ditemukan : 13 Juli 2020

5. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan penurunan mobilitas

Ditemukan : 13 Juli 2020

3.5 Rencana Asuhan Keperawatan

Berdasarkan Prioritas masalah penulis dapat melakukan rencana asuhan keperawatan dari tiap masalah yang ditemukan

1. Diagnosa: Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi pefusi dari diagnosa tersebut Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2x 24 jam diharapkan tidak ada gangguan pertukaran gas dengan ditandai dengan kriteria Hasil:

1. Saturasi oksigen dalam batas normal 95-100%
2. Tidak ada sesak nafas
3. Tidak ada sianosis
4. Tidak gelisah
5. Tingkat kesadaran membaik
6. RR dalam batas 16-20 x/menit

Selanjutnya penulis melakukan intervensi keperawatan diantaranya:

1. Monitor dan catat frekuensi, irama, kedalaman nafas dan upaya napas, rasional : Takipnea dapat menyebabkan hipoksia sehingga perlu monitor pernafasan adekuat atau tidak.
2. Monitor dan catat saturasi oksigen, pola nafas(adanya takipnea), serta adanya sumbatan jalan nafas, rasional: Untuk memastikan keefektifan pertukaran gas dan memastikan kepatenan jalan napas.

3. Monitor status mental (mis: tingkat kesadaran, gelisah), rasional : Penurunan kesadaran kondisi lemah, tampak pucat dapat mejadi tanda-tandamengalami risiko syok.
 4. Atur Posisi 45-60°, rasional : Dengan posisi 45-60° untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen ke diafragma
 5. Lakukan Perawatan mulut setiap 12 jam, rasional : Untuk mencegah terjadinya *ventilator associated pneumonia* (VAP).
 6. Jelaskan prosedur penggunaan ventilator, rasional : Agar klien tidak mengalami kecemasan karena tidak bisa bicara.
 7. Kolaborasi Pemeriksaan analisa gas darah, rasional : Pemeriksaan analisa gas darah untuk mengevaluasi pertukaran gas oksigen dan karbondioksida, fungsi pernafasan termasuk hipoksia dan status asam basa.
 8. Kolaborasi penggunaan PS dan PEEP, rasional : Penggunaan PEEP dan PS untuk meminimalkan hipoventilasi alveolus.
 9. Kolaborasi pemberian terapi sedatif, rasional : Pemberian terapi sedini mungkin untuk mencegah terjadinya *ventilator associated pneumonia* (VAP):
2. Diagnosa: Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan hipersekresi jalan nafas dari diagnosa tersebut Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam di harapkan jalan nafas efektif dengan ditandai kriteria hasil :
1. Produksi sputum berkurang
 2. RR : 16 – 20 x/menit
 3. sesak nafas berkurang
 4. ronki minimal

5. tidak ada otot bantu nafas
6. batuk efektif

Selanjutnya penulis melakukan intervensi keperawatan diantaranya:

1. Monitor frekuensi, usaha nafas, kedalaman nafas, rasional : untuk mengetahui kepatenan jalan nafas dan pertukaran gas
2. Monitor bunyi nafas ronkhi, wheezing, rasional : Adanya suara nafas nafas tambahan menandakan jalan nafas tidak bebas
3. Lakukan penghisapan lender, rasional : Untuk mencegah terjadinya infeksi atau jamur
4. Jelaskan tujuan dan prosedur fisioterapi dada, rasional : untuk melancarkan jalan nafas
5. Kolaborasi pemberian bronkodilator, rasional : Merelaksasi otot-otot pada saluran pernafasan
3. Diagnosa : Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan pre load dari diagnosa tersebut setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan perfusi jaringan membaik

Dengan kriteria hasil :

1. Nadi 60 – 100 x/menit
2. Tekanan darah sistolik 100 – 140 mmHg
3. Tekanan darah diastolik 60 – 90 mmHg
4. Edema berkurang
5. Perfusi hangat
6. CVP: +8 sampai +10

Selanjutnya penulis melakukan intervensi keperawatan diantaranya :

1. Observasi nadi, tekanan darah, intake, output, GCS, pupil, rasional : Untuk mengetahui tingkat keparahan kondisi pasien
2. Berikan asupan cairan sesuai kebutuhan, rasional: Untuk meningkatkan status nutrisi enteral atau parenteral
3. Berikan oksigenasi dengan SPO2 >95%, rasional : Mempertahankan suplai oksigen keseluruhan tubuh
4. Jelaskan perkembangan kondisi pasien, rasional : Mampu membantu mengetahui prognosa pasien.
5. Kolaborasi : pemberian inotropik, hematologi rutin dan echo, rasional: Untuk memperbaiki kondisi klien

4. Diagnosa : Hipervolemia berhubungan dengan aliran balik vena dari diagnosa tersebut setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan volume membaik dengan ditandai kriteria hasil :

1. Tidak sesak
2. Edema berkurang
3. Hasil cxr tidak ada kongesti
4. Nadi 60 – 100 x/menit
5. Tekanan darah sistolik 100 – 140 mmHg
6. Tekanan darah diastolik 60 – 90 mmHg
7. urine 0,5 – 1 cc/jam/kgbb
8. hasil elektrolit dalam batas normal

Selanjutnya penulis melakukan intervensi keperawatan diantaranya :

1. Monitor Nadi, Tekanan darah rasional : Untuk mengetahui perubahan kondisi secara dini.
2. Monitor intake dan output cairan rasional: Membantu menganalisa keseimbangan cairan dan derajat kekurangan cairan
3. Timbang berat badan setiap hari rasional : . Untuk mengetahui kebutuhan cairan
4. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan rasional : . Untuk memperbaiki ketidakseimbangan cairan
5. Kolaborasi pemberian terapi diuretik, pemeriksaan elektrolit dan pemeriksaan cxr rasional : Untuk membuang kelebihan garam dan air dalam tubuh melalui urine, Untuk mengembalikan kadar keseimbangan elektrolit, pemeriksaan cxr untuk mengetahui adanya cairan.

5. Diagnosa : Gangguan integritas kulit berhubungan dengan penurunan mobilitas dari diagnosa tersebut setelah dilakukan Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 5x24 jam diharapkan integritas kulit membaik dengan ditandai kriteria hasil :

1. Luka kering
2. Kulit utuh
3. Warna kulit merah

Selanjutnya penulis melakukan inetrvensi keperawatan diantaranya :

1. Identifikasi perubahan sirkulasi rasional : Untuk mengetahui adanya iskemik jaringan

2. Ubah posisi tiap 2 jam rasional : Penghilangan tekanan intermiten memungkinkan darah masuk kembali kekapiler yang tertekan
3. Berikan proteksi pada area tulang yang menonjol rasional : Mencegah terjadinya lecet pada luka
4. Anjurkan menggunakan lotion rasional : Menjaga kelembapan luka
5. Kolaborasi pemeriksaan albumin rasional : Untuk melihat status nutrisi

3.5 Implementasi dan Evaluasi Keperawatan

Pada hari senin tanggal 13 Juli 2020 mulai pukul 08.00 WIB : Penulis melakukan implementasi pada diagnosa satu dan tiga yaitu : memonitor frekuensi, irama, saturasi oksigen dengan hasilnya : Pernafasan : 20x/menit dengan ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio2: 100%, Peep: 10, Ps: 14, trigger: 1, Phigh: 18, Thigh: 1.0, saturasi oksigen: 99%. Memonitor nadi, tekanan darah dengan hasilnya : Tekanan darah : 132/74 mmhg dengan inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 4 mcg, nadi: 100x/men. Pukul 08.30 WIB Melakukan implementasi pada diagnosa ke tiga yaitu : Memberikan cairan sonde neprisol 150 ml selama pemberian tidak ada residu lambung. Pukul 09.30 WIB melakukan implementasi pada diagnosa dua dan lima yaitu : melakukan suction ETT dengan banging slym yang keluar purulent banyak. Melakukan mobilisasi miring kiri sebelumnya punggung diolesi dengan minyak zaituun. Pukul 12.00 melakukan implementasi pada diagnosa tiga yaitu : memberikan cairan sonde neprisol 150 ml setiap pemberian tidak ada residu lambung, mengukur balance cairan selama 6 jam hasilnya : total intake : 528 ml, total urine: 300 ml, balance : +228 ml

Pukul 13.00 WIB setelah dilakukan implementasi penulis mulai melakukan evaluasi selama 1 hari pada setiap diagnosa hasilnya :

Pada diagnosa pertama : DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien kadang-kadang masih terlihat sesak, dengan vital sign pernafasan: 24 x/menit dengan ventilator mode Dpap frekuensi: 18x/menit, Fio2: 70%, Peep: 10, Ps: 14, Trigger: 1, Phigh: 18, Thigh: 1.0, Saturasi oksigen: 99%, Hasil bga sudah tidak menunjukkan hipoksia, dari data tersebut masalah klien masih belum teratasi sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa kedua: DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien saat dilakukan suction reflek batuk belum efektif, sputum masih purulent banyak, suara nafas masih terdengar ronkhi, dari data tersebut masalah klien belum teratasi sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa ketiga : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien tekanan darah: 125/62 mmhg masih dengan obat inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 4 mch, nadi: 104 x/menit, ekstremitas masih edema, CVP: +10, perfusi sudah mulai hangat kering, CRT masih > 2 detik, dari data tersebut masalah klien belum teratasi sehingga implementasi tetap dijalankan

Pada diagnosa keempat : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien kadang masih sesak, masih ada edema di ekstremitas, berdasarkan hasil cxr hari ini terdapat cairan pada rongga pleura, dari data tersebut timbul masalah baru yaitu efusi pleura, sehingga ada implementasi baru pada kolaborasi yaitu : dilakukan pemasangan WSD No 24 frech pukul 14.00 keluar cairan sebanyak 300ml, cairan

tersebut dilakukan kultur cairan pleura, WSD tersebut diberi tekanan -25 cmh₂O, untuk implementasi yang yang sudah direncanakan tetap dipertahankan.

Pada diagnosa ke lima: DS : Belum bisa dikaji, DO: Pada saat mobilisasi masih terdapat luka disakrum, ukuran masih tetap 3x4 cm, kulit kering, dari data tersebut masalah masih belum teratasi, sehingga implementasi tetap dijalankan dan rencana akan dilakukan kolaborasi perawatn luka oleh dr bedah plastik tetapi keluarga masih belum memberi keputusan.

Pada hari selasa tanggal 14 Juli 2020 mulai pukul 07.00 WIB : Penulis melakukan implementasi pada diagnosa satu dan tiga yaitu : memonitor frekuensi, irama, saturasi oksigen dengan hasilnya : Pernafasan : 28x/menit dengan ventilator mode Dpap frekuensi: 18, Fio₂: 50%, Peep: 10, Ps: 14, trigger: 1, P_{high}: 18, Thigh: 1.0, saturasi oksigen: 99%. Memonitor nadi, tekanan darah dengan hasilnya : Tekanan darah : 118/72 mmhg dengan inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 4 mcg, nadi: 92x/men. Pukul 07.15 WIB Melakukan implementasi pada diagnosa dua yaitu : Memberikan terapi nebulizer yaitu combivent. Pukul 07.30 WIB melakukan implementasi pada diagnosa satu dan dua yaitu : melakukan suction ETT dengan banging slym yang keluar purulent banyak. Melakukan *oral hygiene* dengan chlorhexidine 0,2% hasilnya mulut bersih. Pukul 08.30 melakukan implementasi pada diagnosa tiga dan lima yaitu : memberikan cairan sonde neprisol 150 ml setiap pemberian tidak ada residu lambung, melakukan gosok punggung dengan lotion, mobilisasi miring kiri, hasilnya: luka masih ada, klien mau miring kiri. Pukul 09:00 melakukan implementasi pada diagnosa satu dan dua yaitu: Pengambilan BGA Hasilnya: Normal, Melakukan

fisioterapi oleh petugas rehab hasilnya klien kooperatif dilakukan fisioterapi. Pukul 11:00 Melakukan implementasi pada diagnosa lima yaitu : melakukan gosok punggung dengan lotion, mobilisasi terlentang hasilnya pasien mengikuti perintah. Pukul 12:00 melakukan implementasi pada diagnosa tiga dan diagnosa empat yaitu: Memberikan cairan neprisol 150ml hasilnya setiap pemberian tidak ada residu, melakukan balance cairan selama 6 jam hasilnya : total intake : 528 ml, total urine: 420 ml, balance : +108 ml.

Pukul 13.00 WIB setelah dilakukan implementasi penulis mulai melakukan evaluasi selama 1 hari pada setiap diagnosa hasilnya :

Pada diagnosa pertama : DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien kadang-kadang sudah tidak terlihat sesak, dengan vital sign pernafasan: 24 x/menit dengan setting ventilator sudah diubah mode Asv Fio2: 50%, Peep: 10, Ps: 12, minute volume: 100, Saturasi oksigen: 99%, Hasil bga normal, dari data tersebut masalah klien mulai teratasi sebagian sehingga implementasi dipertahankan.

Pada diagnosa kedua: DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien saat dilakukan suction reflek batuk belum efektif, sputum masih purulent banyak, suara nafas masih terdengar ronkhi, dari data tersebut masalah klien belum teratasi sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa ketiga : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien tekanan darah: 127/52 mmhg masih dengan obat inotropik arespin: 100nn, dobutamine:2 mcg, nadi: 94 x/menit, ekstremitas masih edema, CVP: +8, perfusi sudah mulai hangat kering, CRT < 2 detik, dari data tersebut masalah klien mulai teratasi sebagian sehingga implementasi dipertahankan

Pada diagnosa keempat : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien sudah tidak sesak, masih ada edema di ekstremitas, balance cairan selama 6 jam: + 108ml, dari data tersebut masalah belum teratasi, sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa ke lima: DS : Belum bisa dikaji, DO: Pada saat mobilisasi masih terdapat luka disakrum, ukuran masih tetap 3x4 cm, kulit kering, dari data tersebut masalah masih belum teratasi, sehingga implementasi tetap dijalankan dan keputusan keluarga untuk perawatan luka dengan dr bedah plastik setuju.

Pada hari rabu tanggal 15 Juli 2020 mulai pukul 07.00 WIB : Penulis melakukan implementasi pada diagnosa satu dan tiga yaitu : memonitor frekuensi, irama, saturasi oksigen dengan hasilnya : Pernafasan : 20x/menit dengan ventilator mode Asv Fio2: 50%, Peep: 10, Ps: 12, minute volume: 100, Saturasi oksigen: 99%. Memonitor nadi, tekanan darah dengan hasilnya : Tekanan darah : 136/54 mmhg dengan inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 2 mcg, nadi: 100x/menit. Pukul 07.15 WIB Melakukan implementasi pada diagnosa dua yaitu : Memberikan terapi nebulizer yaitu combivent. Pukul 07.30 WIB melakukan implementasi pada diagnosa satu dan dua yaitu : melakukan suction ETT dengan banging slym yang keluar purulent banyak. Melakukan *oral hygiene* dengan chlorhexidine 0,2% hasilnya mulut bersih. Pukul 08.30 melakukan implementasi pada diagnosa tiga dan lima yaitu : memberikan cairan sonde neprisol 150 ml setiap pemberian tidak ada residu lambung, melakukan gosok punggung dengan lotion, mobilisasi miring kiri, hasilnya: luka masih ada, klien mau miring kiri. Pukul 09:00 melakukan implementasi pada diagnosa tiga yaitu: pengukuran *cardiac calculation* hasilnya: SVR: 1300, SVRI: 2500, CO:4.5 dari hasil tersebut obat inotropik arespin turun 50nn. Pukul 10:00 melakukan implementasi pada

diagnosa lima yaitu : perawatan luka dekubitus oleh dr bedah plastik, hasilnya rencana besok akan dilakukan pemasangan vacuum luka. Pukul 11:00 melakukan implementasi pada diagnosa dua yaitu : Melakukan fisioterapi oleh petugas rehab hasilnya klien kooperatif dilakukan fisioterapi. Pukul 12:00 melakukan implementasi pada diagnosa tiga dan diagnosa empat yaitu: Memberikan cairan neprisol 150ml hasilnya setiap pemberian tidak ada residu, melakukan balance cairan selama 6 jam hasilnya : total intake : 500 ml, total urine: 480 ml, balance : +20 ml. terapi lasix naik 15 mg/jam.

Pukul 13.00 WIB setelah dilakukan implementasi penulis mulai melakukan evaluasi selama 1 hari pada setiap diagnosa hasilnya :

Pada diagnosa pertama : DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien sudah tidak terlihat sesak, dengan vital sign pernafasan: 18 x/menit dengan setting ventilator sudah diubah mode Asv Fio2: 50%, Peep: 10, Ps: 12, minute volume: 80, Saturasi oksigen: 99%, Hasil bga normal, dari data tersebut masalah klien mulai teratasi sebagian sehingga implementasi dipertahankan.

Pada diagnosa kedua: DS: Belum bisa dikaji, DO: Klien saat dilakukan suction reflek batuk belum efektif, sputum masih purulent banyak, suara nafas masih terdengar ronkhi, dari data tersebut masalah klien belum teratasi sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa ketiga : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien tekanan darah: 140/62 mmhg masih dengan obat inotropik arespin: 50nn, dobutamine:2 mcg, nadi: 94 x/menit, ekstremitas masih edema, CVP: +8, perfusi sudah mulai hangat

kering, CRT < 2 detik, dari data tersebut masalah klien mulai teratasi sebagian sehingga implementasi dipertahankan

Pada diagnosa keempat : DS: Belum bisa dikaji, DO: Kondisi klien sudah tidak sesak, masih ada edema di ekstremitas, balance cairan selama 6 jam: +20ml, karena balance cairan masih positif, terapi lasix naik 15 mg/jam, dari data tersebut masalah belum teratasi, sehingga implementasi tetap dijalankan.

Pada diagnosa ke lima: DS : Belum bisa dikaji, DO: Pada saat mobilisasi masih terdapat luka disakrum, ukuran masih tetap 3x4 cm, kulit kering, dari data tersebut masalah masih belum teratasi, sehingga implementasi tetap dijalankan dan rencana untuk pemasangan vacum luka keluarga setuju.

BAB 4

PEMBAHASAN

Pada bab 4 akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada Ny. A dengan diagnosa medis edema paru dan efusi pleura *dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* RS Premier Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 13 Juli 2020 sampai dengan 15 Juli 2020. Melalui pendekatan studi kasus untuk mendapatkan kesenjangan antara teori dan praktek di lapangan. Pembahasan terhadap pelaksanaan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan dari tahap pengkajian, diagnosis, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

4.1 Pengkajian

Penulis melakukan pengkajian pada Ny.A dengan melakukan anamesa pada keluarga, melakukan pemeriksaan fisik, dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis. Pembahasan akan dimulai dari:

4.1.1 Identitas

Data yang didapatkan, pasien bernama Ny.A berjenis kelamin perempuan, berusia 69 tahun. Menurut teori faktor penyebab *Acute Lung Oedema* atau Edema Paru adalah Usia, riwayat penyakit Jantung (Youtricha, 2019). Anamnesis dapat menjadi petunjuk ke arah kausa edem paru, misalnya adanya riwayat sakit jantung, riwayat gejala yang sesuai dengan gagal jantung kronik. Edem paru akut kardiak, kejadiannya sangat cepat dan terjadi hipertensi pada kapiler paru secara

ekstrim. (Huldani, 2014). Pada kasus ini ditunjang dengan usia yang sudah tua dan mempunyai riwayat hipertensi.

4.1.2 Riwayat sakit dan Kesehatan

Ny A mengeluh sesak nafas sudah 2 minggu ini, merasa napas tidak enak terasa berat, tidak ada batuk dan pilek. Kaki bengkak sejak 3 hari lalu, kedua kaki terasa lemah, sulit berjalan, biasanya klien dapat berjalan sendiri. selama 2 minggu klien hanya tirah baring dirumah. Saat klien tiba di ruang ICU beberapa jam kemudian klien mengalami hipoksia, gelisah dan sesak semakin hebat, akhirnya diputuskan untuk pasang alat bantu nafas yang invasif, sebelum ke intubasi, klien di coba dulu dengan non invasif ventilator tetapi klien tidak bisa menerimanya. Berdasarkan teori yang ada, Edema paru didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana terjadi perpindahan cairan dari vaskular paru ke interstisial dan alveoli paru. Pada edema paru terdapat penimbunan cairan serosa atau serosanguinosa secara berlebihan di dalam ruang interstisial dan alveoli paru. Edema yang terjadi akut dan luas sering disusul oleh kematian dalam waktu singkat. (Rampengan, 2014). Edema paru terjadi bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak daripada yang bisa dikeluarkan yang berakibat alveoli penuh terisi cairan sehingga tidak memungkinkan terjadinya pertukaran gas. Faktor-faktor penentu yang berperan disini yaitu perbedaan tekanan hidrostatik dan onkotik dalam lumen kapiler dan interstisial, serta permeabilitas sel endotel terhadap air, larutan, dan molekul besar seperti protein plasma. Gejala paling umum dari edema paru adalah sesak nafas. Ini mungkin adalah penimbunan yang berangsur-angsur jika prosesnya berkembang secara

perlahan, atau ia dapat mempunyai penimbunan yang tiba-tiba pada kasus dari edema paru akut.

Tekanan intravaskuler vena pulmonalis yang semakin tinggi menyebabkan cairan terdorong keluar dan terjadilah edema paru. Edema paru menyebabkan pasien sering merasa sesak napas saat beraktivitas ringan dan berbaring sebagai kompensasi akibat lumen bronkus dan alveolus mengecil yang menyebabkan pertukaran gas terganggu. Mungkin itu menjadi salah satu penyebab pasien sukar tidur (Ramanto Saputra, ., & Sis Indrawanto, 2017). Edema paru adalah akumulasi cairan di interstisial dan alveolus paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan intravaskular yang tinggi atau karena peningkatan permeabilitas membran kapiler (edem paru non kardiogenik) yang mengakibatkan terjadinya ekstrasvasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia. (Pradesya & dr. H. Ahmad Faesol, Sp.Rad, 2016). Penulis berasumsi pada Ny A dimana keluhan sesak nafas sudah 2 minggu lamanya dan kaki mulai bengkak sampai tidak bisa jalan. Berdasarkan pengalaman klien dengan diagnosa edema paru selalu keluhan awalnya sesak nafas, apalagi jika setelah selesai aktivitas sesak nafas semakin meningkat, hal ini keluhan klien sangat sesuai dengan teori yang telah diuraikan.

1. Riwayat Penyakit Dahulu

Pada Ny A riwayat yang dialami sebelumnya adalah hipertensi dan parkinson. Berdasarkan teori Pada stadium awal gagal jantung, semua mekanisme kompensasi neurohormonal tersebut memang bermanfaat. Akan tetapi, pada

stadium lanjut, mekanisme tersebut justru semakin memperparah gagal jantung yang terjadi dan dapat menyebabkan gagal jantung tak terkompensasi. Setelah terpajan dalam jangka waktu yang lama, jantung menjadi kurang tanggap terhadap NE. Akhirnya kontraktilitas jantung kembali menurun. Kedua, aktivitas simpatis dan RAA tetap terjadi. Akibatnya vasokonstriksi, retensi cairan, peningkatan preload, dan peningkatan afterload tetap terjadi. Sel-sel ventrikel semakin terenggang dan kekuatan kontraksinya semakin menurun. Ventrikel kiri semakin tidak mampu memompa darah ke sistemik. Darah menjadi terbungung di atrium kiri menyebabkan hipertrofi atrium kiri (left atrium hypertrophy, LAH) sebagai mekanisme kompensasi. Hipertrofi ventrikel akan menggeser letak musculus papillaris sehingga dapat terjadi regurgitasi mitral fungsional (terdengar sebagai bising pansistolik di apex yang menjalar ke lateral). Hal itu semakin memperberat kerja jantung dan penanda adanya pembesaran jantung (kardiomegali) selain ditunjukkan oleh ictus cordis yang bergeser ke lateral bawah dan batas jantung kiri bergeser ke lateral bawah serta foto thorax CTR 0,60. Lama kelamaan akan terjadi kongesti di vena pulmonalis. (Ramanto Saputra et al., 2017). Hal ini dapat diketahui bahwa sanya penyakit penyerta hipertensi sangat mempengaruhi terjadi beberapa komplikasi pada penyakit lainnya.

2. Riwayat Penyakit Keluarga

Keluarga Ny A tidak ada yang memiliki penyakit hipertensi, darah tinggi.

4.1.3 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik didapatkan beberapa masalah yang bisa digunakan sebagai data dalam menegakkan diagnosa keperawatan yang aktual maupun resiko. Adapun

pemeriksaan fisik dilakukan berdasarkan persistem seperti yang diuraikan sebagai berikut:

1. B1: *Breathing* (Sistem Pernapasan)

Pada saat dilakukan pengkajian Ny A sudah mengeluh sesak, beberapa jam kemudian sesak semakin berat sampai dipasang alat bantu nafas. suara nafas terdengar ronkhi, sputum banyak purulent, ada hasil pemeriksaan analisa gas darah menunjukkan hipoksia, pemeriksaan foto thorax tampak adanya edema paru dan hasil usg thorax nampak terdapat cairan pada rongga pleura kurang lebih cairan 300ml. Edema paru terjadi bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak daripada yang bisa dikeluarkan yang berakibat alveoli penuh terisi cairan sehingga tidak memungkinkan terjadinya pertukaran gas. (Rampengan, 2014). Hipoksemia umum pada edema paru merupakan ancaman utama bagi susunan saraf pusat, baik berupa turunnya kesadaran sampai koma maupun terjadinya syok. Oleh karena itu suplementasi oksigen merupakan terapi intervensi yang penting untuk meningkatkan pertukaran gas dan menurunkan kerja pernapasan, mengoptimalisasi unit fungsional paru sebanyak mungkin, serta mengurangi overdistensi alveolar. Pada kasus ringan oksigen bisa diberikan dengan kanul hidung atau masker muka (face mask). Continuous positive airway pressure (CPAP) sangat membantu pada pasien edema paru kardiogenik. Bila tekanan interstisial paru lebih besar daripada tekanan intrapleural maka cairan bergerak menuju pleura viseral yang menyebabkan efusi pleura. (Rampengan, 2014). Ketidakefektifan pola napas ditunjukkan dengan tanda-tanda dengan adanya perubahan kedalam pernafasan, dyspnea, takipnea, sianosis, perubahan pergerakan

dinding dada (Somantri,2011). Sehingga terdapat masalah keperawatan gangguan pertukaran gas dan ketidakefektifan bersihan jalan nafas. Berdasarkan pengalaman yang penulis alami memang benar sesuai dengan teori yang ada klien yang mengalami edema paru kebanyakan hasil analisa gas darah menunjukkan hipoksia dan awal selalu dipasang ventilator. Beberapa hari kemudian setelah mendapat terapi diuretik atau oksigenasi mulai teratasi, kondisi klien mulai membaik dan ventilator bisa dilepas.

2. B2 : *Blood* (Sistem kardiovaskuler)

Saat kondisi klien mulai semakin sesak , gangguan sistem kardiovaskuler juga terganggu. Dimana tekanan darah: 132/74 mmhg dengan inotropik arespin: 100nn, dobutamine: 4 mcg, Nadi: 100 x/menit, ada edema ekstremitas, CVP: + 13, Perfusi dingin kering merah, CRT > 2 detik, ada hasil echo: Mild hypokinetic anterior (B-M), EF:43%, hasil cxr: Gambaran perselubungan para cardial kanan relatif lebih dense, agak meluas ke cranial, nampak perselubungan ringan para cardial kiri, diaphragma dan sinus nampak lebih kabur, ETT dan CVC jugular kiri tetap dan hasil *cardiac calculation* : CO: 3,2 SVR: 1547 SVRI: 2186. Peningkatan tekanan ventrikel kanan melalui mekanisme interdependensi ventrikel akan semakin menurunkan fungsi ventrikel kiri, insufisiensi sirkulasi akan menyebabkan asidosis sehingga memperburuk fungsi jantung. (Huldani, 2014). Pada stadium awal gagal jantung, semua mekanisme kompensasi neurohormonal tersebut memang bermanfaat. Akan tetapi, pada stadium lanjut, mekanisme tersebut justru semakin memperparah gagal jantung yang terjadi dan dapat menyebabkan

gagal jantung tak terkompensasi. Setelah terpajan dalam jangka waktu yang lama, jantung menjadi kurang tanggap terhadap NE. Akhirnya kontraktilitas jantung kembali menurun. Kedua, aktivitas simpatis dan RAA tetap terjadi. Akibatnya vasokonstriksi, retensi cairan, peningkatan preload, dan peningkatan afterload tetap terjadi. Sel-sel ventrikel semakin terenggang dan kekuatan kontraksinya semakin menurun. Ventrikel kiri semakin tidak mampu memompa darah ke sistemik. Darah menjadi terbungung di atrium kiri menyebabkan hipertrofi atrium kiri (left atrium hypertrophy, LAH) sebagai mekanisme kompensasi. Hipertrofi ventrikel akan menggeser letak musculus papillaris sehingga dapat terjadi regurgitasi mitral fungsional (terdengar sebagai bising pansistolik di apex yang menjalar ke lateral). Hal itu semakin memperberat kerja jantung dan penanda adanya pembesaran jantung (kardiomegali) selain ditunjukkan oleh ictus cordis yang bergeser ke lateral bawah dan batas jantung kiri bergeser ke lateral bawah serta foto thorax CTR 0,60. Lama kelamaan akan terjadi kongesti di vena pulmonalis. (Ramanto Saputra et al., 2017). Takikardia, hipotensi atau tekanan darah bisa meningkat, JVP meningkat, Pemeriksaan jantung dapat ditemukan gallop, bunyi jantung 3 dan 4, akral dingin merupakan sebagian tanda secara teori bila terjadi gangguan edema paru pada sistem jantung menurut (Huldani, 2014). Penulis berasumsi bahwa edema paru pencetus mayoritas klien dengan gangguan hipertensi dimana biasanya hipertensi yang tidak terkontrol atau tidak rutin minum obat.

3. B3 : *Brain* (Sistem persyarafan)

Saat dilakukan pengkajian awal masuk dari ugd klien masih kooperatif , GCS:E4V5M6, Beberapa jam kemudian karena klien semakin sesak dan

mendapatkan terpai morphine. Kesadaran klien masih komposmentris tetapi kadang-kadang klien mengantung. Masalah pada pasien ini adalah kesadaran belum composmentis walaupun tanpa obat sedatif. Gangguan pada sistem saraf pusat merupakan penyebab kematian yang cukup tinggi pada pasien yang selamat dari henti jantung dan resusitasi. Dianjurkan untuk mengkonsulkan ke bagian Neurologi untuk menilai defisit yang terjadi pasca henti jantung. Resusitasi kardioserebral merupakan pendekatan baru yang dilakukan pada pasien dengan henti jantung, sementara resusitasi jantung paru diberikan untuk henti nafas. Perbedaan utama dengan resusitasi jantung paru adalah pentingnya manajemen jalan nafas yang lebih lengkap dengan ventilasi mekanik. (Elfi, 2015). Penulis berasumsi pada klien dengan edema paru hal nya sama dengan pasien dengan koroner akut awalnya selalu diberikan terapi sedati untuk mengurangi kegelisaan dimana klien dengan hipoksia pasti mengalami kegelisan yang sangat hebat sampai nafasnya tidak terkontrol.

4. B4 : *Bladder* (Sistem Perkemihan)

Klien tidak mengalami nyeri tekan saat BAK, tidak ada distensi kandung kemih. Pada saat pengkajian ditemukan edema pada kaki, hasil cxr mrnunjukkan edema paru, dan 1 hari kemudian terdapat efusi pleura. dengan adanya maslah tersebut klien diberi terapi furosemid untuk mengeluarkan cairan tersebut melalui urine, klien terpasang folley kateter. Walaupun edema hampir selalu ditemukan untuk beberapa waktu dalam perjalanan penyakit dan merupakan tanda yang mendominasi pola klinis, namun merupakan tanda yang paling variabel di antara gambaran terpenting sindroma nefrotik, terutama edema paru. Mekanisme

terbentuknya edema sangat kompleks; beberapa faktor adalah: (1) Penurunan tekanan koloid osmotik plasma akibat penurunan konsentrasi albumin serum; bertanggungjawab terhadap pergeseran cairan ekstraselular dari kompartemen intravaskular ke dalam interstisial dengan timbulnya edema dan penurunan volume intravaskular. (2) Penurunan nyata ekskresi natrium kemih akibat peningkatan reabsorpsi tubular. Mekanisme meningkatnya reabsorpsi natrium tidak dimengerti secara lengkap, tetapi pada prinsipnya terjadi akibat penurunan volume intravaskular dan tekanan koloid osmotik. Terdapat peningkatan ekskresi renin dan sekresi aldosteron. (3) Retensi air. Penurunan tekanan koloid osmotik plasma dan retensi seluruh natrium yang dikonsumsi saja tidaklah cukup untuk berkembangnya edema pada sindrom nefrotik. Untuk timbulnya edema harus ada retensi air. Pengobatan edema paru akibat sindrom nefrotik ditujukan pada penyakit dasarnya. Pengobatan suportif diberikan bila ada indikasi. (Bella Kurniati Agustin, 2016). Peningkatan tekanan hidrostatis kapiler paru biasanya disebabkan oleh meningkatnya tekanan di vena pulmonalis yang terjadi akibat meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri (>25 mmHg). Dalam keadaan normal tekanan kapiler paru berkisar 8-12 mmHg dan tekanan osmotik koloid plasma 28 mmHg. Kejadian tersebut akan menimbulkan lingkaran setan yang terus memburuk oleh proses-proses sebagai berikut: 1. Meningkatnya kongesti paru menyebabkan desaturasi dan menurunnya pasokan oksigen miokard memperburuk fungsi jantung. 2. Hipoksemia dan meningkatnya cairan di paru menimbulkan vasokonstriksi pulmonal sehingga meningkatkan tekanan ventrikel kanan yang melalui mekanisme interdependensi ventrikel akan semakin menurunkan fungsi ventrikel kiri. 3. Insufisiensi sirkulasi menyebabkan

asidosis sehingga memperburuk fungsi jantung. Keluarnya cairan edema dari alveoli paru tergantung pada transpor aktif ion Na^+ dan Cl^- melintasi barrier epitel yang terdapat pada membran apikal sel epitel alveolar tipe I dan II serta epitel saluran napas distal. Ion Na^+ secara aktif ditranspor keluar ke ruang interstisial oleh kerja Na/K-ATPase yang terletak pada membran basolateral sel tipe II. Air secara pasif mengikuti, kemungkinan melalui aquaporins yang merupakan saluran air pada sel tipe. (Rampengan, 2014). Penulis berasumsi pada klien Ny A sesuai sekali dengan teori dimana selain mengalami hipervolemia juga hasil albumin dan hasil natrium selalu rendah. Terapi albumin selalu dikoreksi dan diberikan rutin per oral serta terapi natrium juga diberikan rutin per oral. Tapi tidak banyak mengalami kenaikan yang signifikan.

6. B5 : *Bowel* (Sistem pencernaan)

Pada saat pengkajian Ny A terpasang ngt, diet yang diberikan sonde neprisol 150ml setiap pemberian sonde tidak mengalami residu. Perut distended, tidak mengalami mual dan muntah, bising usus 10 x/menit. Konstipasi merupakan suatu komplikasi yang sering terjadi pasien diruangan perawatan intensif dan juga menjadi masalah umum untuk pasien yang dirawat inapikan dengan edema paru. (Triyanto et al., 2017). Konstipasi disebabkan oleh penurunan motilitas gastrointestinal yang terjadi karena kondisi hipoksemia, hipotensi, penggunaan ventilasi mekanik dengan positive end expiratory pressure (PEEP) dan efek samping sedasai analgetik dan vasopresor (Estri dkk, 2016). Pada kondisi curah jantung yang menurun akan menyebabkan tubuh melakukan mekanisme kompensasi dengan menurunkan aliran darah ke gastrointestinal. Kondisi ini

dinamakan hipoperfusi splanchnic, yang mana proses ini akan mengakibatkan iskemik mukosa gastrointestinal, penurunan sekresi bikarbonat dan penurunan motilitas gastrointestinal (Vincent & Preiser, 2015). Penggunaan obat-obatan juga menjadi salah satu kontribusi terjadinya konstipasi. Jenis obat yang paling beresiko untuk terjadinya konstipasi adalah opioid. Penggunaan opioid akan memberikan efek spasme otot polos gastrointestinal (Kyle, 2011). Penulis berasumsi hampir semua klien yang rawat inap di ICU suatu kendalanya tidak bisa buang air besar, dimana faktor lain di ruangan ICU tidak ada kamar mandi dan klien belum terbiasa buang air besar di tempat tidur. Selalu diberi obat lewat dubur untuk merangsang dan mengurangi klien buat mgejan, terutama pada kasus janting.

6. B6 : *Bone* (Sistem muskuloskeletal)

Pada saat pengkajian Ny A, fungsi kekuatan otot membaik, mempunyai nilai 5. Tidak mengalami kelumpuhan atau kelemahan pada ekstremitas. Pada klien intoleransi aktivitas perlu dilakukan pemantauan tekanan darah, nadi apek maupun nadi perifer, observasi tanda-tanda adanya stasis vena (misalnya, edema dan penyembuhan luka yang buruk). Pada klien yang berumur diatas 40 tahun biasanya bunyi jantung tiga (gallop) bisa terdengar pada nadi apek dan merupakan indikasi penyakit gangguan kardiovaskuler yaitu edema paru. Kaji adanya oedema pada sacrum, tungkai dan kaki. Mengkaji sistem vena karna thrombosis vena yang dapat membahayakan pada klien gangguan intoleransi aktivitas. Pada klien yang mengalami intoleransi aktivitas lama akan cenderung takut dan dapat menyebabkan muskuloskeletal pada tubuhnya terganggu.

Pengkajian yang pertama kali dilakukan meliputi penurunan tonus otot, kehilangan massa otot dan kontraktur. Pengkajian rentang gerak untuk melihat gerakan sendi. (Telles, Reddy, & Nagendra, 2019). Penulis berasumsi pada klien yang sudah lansia atau yang memiliki prognosa kesembuhan penyakitnya lama, maka harus dikolaborasi dengan tim rehabilitasi medis karena untuk mencegah terjadinya kontraktur.

6. Sistem integumen

Pada saat pengkajian Ny A sudah mempunyai luka dekubitus grade 2, ukuran 3x4 cm. dengan berjalannya kondisi klien luka tersebut dilakukan pemasangan vacum luka dan dirawat oleh dr bedah plastik. Mengkaji kulit klien terhadap tanda-tanda kerusakan integritas kulit. Kulit harus di observasi ketika klien bergerak. Perhatikan kebersihannya, atau pemenuhan eliminasinya. Pengkajian dilakukan minimal setiap dua jam sekali, hal ini perlu dilakukan pada klien intoleransi aktivitas yang mengalami tirah baring dalam waktu lama. (Telles et al., 2019). Untuk menghindari luka yang semakin jelek. Pencegahan yang kita lakukan dengan mobilisasi tiap 2 jam dan diberi lotion.

4.2 Diagnosa Keperawatan

Pada Ny A setelah dilakukan pengkajian ditemukan beberapa diagnosa keperawatan :

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi

Data pengkajian didapatkan klien mengeluh sesak nafas sudah 2 minggu. Edema paru terjadi bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak daripada yang bisa dikeluarkan yang berakibat alveoli penuh terisi cairan sehingga tidak memungkinkan terjadinya pertukaran gas. (Rampengan, 2014). Walaupun hiperkapnea yang terjadi pada awalnya, tetapi apabila keadaan semakin memburuk maka dapat terjadi hiperkapnea dengan asidosis respiratorik akut apalagi bila pasien sebelumnya telah menderita penyakit paru obstruktif kronik. Gejala paling umum dari pulmonary edem adalah sesak nafas. Ini mungkin adalah penimbunan yang berangsur-angsur jika prosesnya berkembang secara perlahan, atau ia dapat mempunyai penimbunan yang tiba-tiba pada kasus dari pulmonary edem akut. Gejala-gejala umum lain mungkin termasuk mudah lelah, lebih cepat mengembangkan sesak nafas daripada normal dengan aktivitas yang biasa (dyspnea on exertion), nafas yang cepat (takipnea), kepeningan atau kelemahan .(Huldani, 2014). Analisis gas darah (AGDA) dapat memperlihatkan penurunan PO₂ dan PCO₂ pada keadaan awal tetapi pada perkembangan penyakit selanjutnya PO₂ semakin menurun sedangkan PCO₂ meningkat. Pada kasus yang berat biasanya dijumpai hiperkapnia dan asidosis respiratorik. (Rampengan, 2014). Penulis berasumsi pada klien dengsn edema pru selalu masalah utama gangguan pertukaran gas dimana keluhan awalnya sesak dengan disertai hasil analisa gas darah yang menunjang, ini sangat sesuai sekali dengan beberapa teori yang ada.

2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan hipersekresi jalan nafas

Data pengkajian didapatkan sputum banyak purulent, reflek batuk tidak efektif, suara nafas terdengar ronkhi. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas adalah suatu kondisi ketika individu mengalami penurunan ventilasi yang aktual atau potensial yang disebabkan oleh perubahan pola napas, diagnosa ini memiliki manfaat klinis yang terbatas yaitu pada situasi ketika perawat secara pasti dapat mengatasi masalah. (Amaral et al., 2013). Dampak dari pengeluaran dahak yang tidak lancar akibat ketidakefektifan jalan nafas adalah penderita mengalami kesulitan bernafas dan gangguan pertukran gas di dalam paru-paru yang mengakibatkan timbulnya sianosis, kelelahan, patis serta merasa lemah. Dalam tahap selanjutnya akan mengalami penyempitan jalan nafas sehingga terjadi perlengketan jalan nafas dan terjadi obstruksi jalan nafas. Untuk itu perlu bantuan untuk mengeluarkan dahak yang lengket sehingga dapat bersihan jalan nafas dapat kembali efektif. (Halliday et al., 2016). Penulis berasumsi diagnosa ketidakefektifan ini banyak dialami oleh klien dengan edema paru, dimana jika kondisi edema paru yang semakin memburuk klien sampai terpasang alat bantu nafas dan sputum tidak bisa keluar dengan sendirinya resiko akan terjadi ketidakefektifan bersihan jalan nafas.

3. Penurunan curah jantung berhubungan perubahan pre load

Data pengkajian didapatkan perfusi dingin, CRT > 2 detik, terpasang inotropik. Gambaran klinis edema paru yaitu dari anamnesis ditemukan adanya sesak napas yang bersifat tiba-tiba yang dihubungkan dengan riwayat nyeri dada dan riwayat sakit jantung. Pemeriksaan foto toraks menunjukkan kardiomegali (pada pasien dengan CHF) dan adanya edema alveolar disertai efusi pleura dan infiltrasi bilateral dengan pola butterfly, gambaran vaskular paru dan hilus yang berkabut

serta adanya garis-garis Kerley b di interlobularis. Gambaran lain yang berhubungan dengan penyakit jantung berupa pembesaran ventrikel kiri sering dijumpai. Efusi pleura unilateral juga sering dijumpai dan berhubungan dengan gagal jantung kiri. EKG menunjukkan gangguan pada jantung seperti pembesaran atrium kiri, pembesaran ventrikel kiri, aritmia, miokard iskemik maupun infark. Ekokardiografi dilakukan untuk mengetahui apakah ada penurunan fungsi dari ventrikel kiri dan adanya kelainan katup-katup jantung dan peningkatan kadar brain natriuretic peptide (BNP) di dalam darah sebagai respon terhadap peningkatan tekanan di ventikel; kadar BNP >500 pg/ml dapat membantu menegaskan diagnosis edema paru kardiogenik. (Rampengan, 2014). Pada stadium awal gagal jantung, semua mekanisme kompensasi neurohormonal tersebut memang bermanfaat. Akan tetapi, pada stadium lanjut, mekanisme tersebut justru semakin memperparah gagal jantung yang terjadi dan dapat menyebabkan gagal jantung tak terkompensasi. Setelah terpajan dalam jangka waktu yang lama, jantung menjadi kurang tanggap terhadap NE. Akhirnya kontraktilitas jantung kembali menurun. Kedua, aktivitas simpatis dan RAA tetap terjadi. Akibatnya vasokonstriksi, retensi cairan, peningkatan preload, dan peningkatan afterload tetap terjadi. Sel-sel ventrikel semakin terenggang dan kekuatan kontraksinya semakin menurun. Ventrikel kiri semakin tidak mampu memompa darah ke sistemik. Darah menjadi terbungkus di atrium kiri menyebabkan hipertrofi atrium kiri (left atrium hypertrophy, LAH) sebagai mekanisme kompensasi. Hipertrofi ventrikel akan menggeser letak musculus papillaris sehingga dapat terjadi regurgitasi mitral fungsional (terdengar sebagai bising pansistolik di apex yang menjalar ke lateral). Hal itu semakin memperberat kerja jantung dan penanda

adanya pembesaran jantung (kardiomegali) selain ditunjukkan oleh ictus cordis yang bergeser ke lateral bawah dan batas jantung kiri bergeser ke lateral bawah serta foto thorax CTR 0,60. Lama kelamaan akan terjadi kongesti di vena pulmonalis.(Ramanto Saputra et al., 2017). Takikardia, hipotensi atau tekanan darah bisa meningkat, JVP meningkat, Pemeriksaan jantung dapat ditemukan gallop, bunyi jantung 3 dan 4, akral dingin merupakan sebagian tanda secara teori bila terjadi gangguan edema paru pada sistem jantung menurut (Huldani, 2014). Penulis berasumsi pada klien dengan edema paru memang banyak mengalami terjadinya penurunan curah jantung terutama pada pre loadnya hal ini dikarenakan banyaknya cairan pada interstisia sehingga beban jantung untuk memompa berat.

4. Hipervolemia berhubungan dengan aliran balik vena

Data pengkajian didapatkan adanya edema pada ekstremitas, sesak nafas, foto thorax adanya edema paru dan hasil usg thorax menunjukkan adanya efusi pleura. Pada stadium ini terjadi edem paru interstisial. Batas pembuluh darah paru menjadi kabur, demikian pula hilus juga menjadi kabur dan septa interlobularis menebal (garis kerley B). Adanya penumpukan cairan di jaringan kendor interstisial, akan lebih memperkecil saluran nafas kecil, terutama di daerah basal oleh karena pengaruh gravitasi. Mungkin pula terjadi refleks bronkhokonstriksi. Sering terdengar takipnea. Meskipun hal ini merupakan tanda gangguan fungsi ventrikel kiri, tetapi takipnea juga membantu memompa aliran limfe sehingga penumpukan cairan interstisial diperlambat. Pada pemeriksaan spirometri hanya terdapat sedikit perubahan saja. (Youtricha, 2019). Dalam keadaan normal

seharusnya tidak ada rongga kosong diantara kedua pleura, karena biasanya hanya terdapat sekitar 10-20cc cairan yang merupakan lapisan tipis erosa yang selalu bergerak secara teratur. Setiap saat, jumlah cairan dalam rongga pleura bisa menjadi lebih dari cukup untuk memisahkan kedua pleura. Jika terjadi, maka kelebihan tersebut akan dipompa keluar oleh pembuluh limfatik (yang membuka secara langsung) dari rongga pleura ke mediastinum. Oleh karena itu, rongga pleura disebut sebagai ruang potensial, karena ruang ini normalnya begitu sempit, sehingga bukan merupakan ruang fisik yang jelas . (Hw, 2019). Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru biasanya disebabkan oleh meningkatnya tekanan di vena pulmonalis yang terjadi akibat meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri (>25 mmHg). Dalam keadaan normal tekanan kapiler paru berkisar 8-12 mmHg dan tekanan osmotik koloid plasma 28 mmHg. Kejadian tersebut akan menimbulkan lingkaran setan yang terus memburuk oleh proses-proses sebagai berikut: 1. Meningkatnya kongesti paru menyebabkan desaturasi dan menurunnya pasokan oksigen miokard memperburuk fungsi jantung. 2. Hipoksemia dan meningkatnya cairan di paru menimbulkan vasokonstriksi pulmonal sehingga meningkatkan tekanan ventrikel kanan yang melalui mekanisme interdependensi ventrikel akan semakin menurunkan fungsi ventrikel kiri. 3. Insufisiensi sirkulasi menyebabkan asidosis sehingga memperburuk fungsi jantung. Keluarnya cairan edema dari alveoli paru tergantung pada transpor aktif ion Na^+ dan Cl^- melintasi barier epitel yang terdapat pada membran apikal sel epitel alveolar tipe I dan II serta epitel saluran napas distal. Ion Na^+ secara aktif ditranspor keluar ke ruang interstisial oleh kerja Na/K -ATPase yang terletak pada membran basolateral sel tipe II. Air secara

pasif mengikuti, kemungkinan melalui aquaporins yang merupakan saluran air pada sel tipe. (Rampengan, 2014). Penulis berasumsi munculnya diagnosa hipervoemia selalu ada pada klien dengan edema paru, dimana yang sesuai dengan teori katakan bahwa dengan adanya cairan pada paru akan memperkecil saluran nafas sehingga pasien sesak, terapi yang selalu di berikan berupa diuretik nanti akan dikeluarkan melalui produksi urine.

5. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan penurunan mobilitas

Data pengkajian didapatkan klien sudah 2 minggu tirah baring. Saat pengkajian sudah ditemukan luka dekubitus grade 2 ukuran 3x4 cm. luka basah, kulit kering. Aktivitas selama di rumah sakit dibantu total care oleh perawat. dengan berjalannya kondisi klien maka dilakukakan perawatan luka oleh dr bedah plastik dan dilakukan pemasangan vacum luka. Kami penulis melakukan pencegahan dengan mobilisasi tiap 2 jam dengan diberi lotion.

4.3 Perencanaan

Setelah dilakukan suatu diagnosa keperawatan penulis merumuskan suatu perencanaan pada Ny A sebagai berikut

1. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 x24 jam tidak ada gangguan pertukaran gas dengan kriteria hasil : Saturasi oksigen dalam batas normal 95-100%, Tidak ada sesak nafas, Tidak ada sianosis, Tidak gelisah, Tingkat kesadaran membaik, RR dalam batas 16-20 x/menit.

Rencana tindakan keperawatan yaitu : monitor frekuensi nafas, saturasi oksigen, kesadaran klien, posisi 45-60°, perawatan mulut, kolaborasi pemeriksaan analisa gas darah, penggunaan peep dan ps. Menggunakan ventilasi protective lung atau protocol ventilasi ARDS. Pengobatan yang dilakukan di arahkan terhadap penyakit primer yang menyebabkan terjadinya edema paru tersebut disertai pengobatan suportif terutama mempertahankan oksigenasi yang adekuat dan optimalisasi hemodinamik sehingga diharapkan mekanisme kompensasi tubuh akan bekerja dengan baik bila terjadi gagal multiorgan. (Huldani, 2014). Dukungan ventilasi mekanik dengan tekanan positif mengurangi mortalitas edema paru dalam rumah sakit hingga 40%. Ventilasi noninvasif (CPAP, BiPAP, dan NIPPV) merupakan pilihan utama dibanding invasif. (Elfi, 2015). Penulis berasumsi untuk perencanaan ini sudah sangat sesuai untuk mengurangi terjadinya pertukaran gas, dimana perencanaan ini saling berkaitan antara satu dengan yang lainnya.

2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan hipersekreksi jalan nafas setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam jalan nafas menjadi efektif dengan kriteria hasil: Produksi sputum berkurang, RR : 16 – 20 x/menit, sesak nafas berkurang, ronki minimal, tidak ada otot bantu nafas. Rencana tindakan keperawatan yaitu : Melakukan suction, memonitor suara nafas, melakukan fisioterapi dada, kolaborasi pemberian terapi bronkodilator. (Halliday et al., 2016). Menurut smeltzer & Bare (2002) teknik relaksasi dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan pada klien bagaimana cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan, selain

dapat menurunkan intensitas nyeri teknik relaksasi nafas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigen darah (Andarmoyo,2012) (Halliday et al., 2016).

3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan pre load setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 x24 jam perfusi jaringan membaik dengan kriteria hasil : Nadi 60 – 100 x/menit, Tekanan darah sistolik 100 – 140 mmHg, Tekanan darah diastolik 60 – 90 mmHg, Edema berkurang, Perfusi hangat, CVP: +8 sampai +10

Rencana tindakan keperawatan yaitu : memonitor tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, memberikan terapi cairan. Menurut teori mulai pemberian infus dobutamine 2,5 mikrogr/kg/menit, dosis dinaikkan 2x lipat tiap 15 menit tergantung respon (titrasi dosis dibatasi jika terdapat takikardia, aritmia atau iskemik). Dosis>20 mikrogr/kg/menit jarang sekali diperlukan. Bahkan dobutamine mungkin memiliki aktivitas vasodilator ringan sebagai akibat dari stimulasi beta-2 adreseptor. Pasien harus diobservasi ketat secara regular (gejala, denyut dan ritme jantung SpO₂, tekanan darah sistolik, produksi urine) sampai stabil dan pulih. Kondisi ini bisa terjadi pada hipertensi berat, karena meningkatnya beban afterload dan resistensi vaskuler sistemik (SVR). Edema paru akut juga bisa terjadi sebagai komplikasi infark miokard akut, dimana terjadi penurunan fungsi pompa otot miokard, dan menurunnya fungsi ejeksi ventrikel kiri. Kondisi ini menimbulkan perubahan pada keseimbangan gaya starling tekanan kapiler alveolar, berupa peningkatan tekanan hidrostatik kapiler alveolar disertai kebocoran cairan ke intersisial dan alveoli. Pada follow up, hemodinamik cenderung

menurun, ditandai dengan penurunan tekanan darah dan kesadaran. Dengan inotropik dobutamin dan norepinefrin, tekanan darah kembali meningkat dan perfusi cukup, ditandai dengan jumlah urin yang cukup. (Elfi, 2015). Penulis berasumsi rencana tindakan pada diagnosa penurunan curah jantung pada kasus edema paru mayoritas sama dengan kasus infark miokard akut. dimana sesuai teori sebutkan bahwasanya edema paru akut bisa terjadi komplikasi infark miokard akut.

4. Hipervolemia berhubungan dengan aliran balik vena dari diagnosa tersebut setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan volume membaik dengan ditandai kriteria hasil : Tidak sesak, Edema berkurang, Hasil cxr tidak ada kongesti, Nadi 60 – 100 x/menit, Tekanan darah sistolik 100 – 140 mmHg. Tekanan darah diastolik 60 – 90 mmHg, urine 0,5 – 1 cc/jam/kgbb, hasil elektrolit dalam batas normal.

Rencana tindakan keperawatan yaitu : memonitor tekanan darah, nadi, memonitor intake dan out put, kolaborasi pemberian terapi diuretik, pemeriksaan cxr. 9. Respon yang adekuat ditandai dengan berkurangnya dyspnea, diuresis yang adekuat (produksi urine >100 ml/jam dalam 2 jam pertama), peningkatan saturasi O₂ dan biasanya terjadi penurunan denyut jantung dan frekuensi pernafasan yang seharusnya terjadi dalam 1-2 jam pertama. Aliran darah perifer juga dapat meningkatkan seperti yang ditandai oleh penurunan vasokonstriksi kulit, peningkatan suhu kulit, dan perbaikan dalam warna kulit. Serta adanya penurunan ronkhi. Setelah pasien nyaman dan diuresis yang stabil telah dicapai, ganti terapi IV dengan pengobatan diuretic oral, Produksi urine < 100 ml/jam dalam 1-2 jam

pertama adalah respon awal pemberian diuretic IV yang tidak adekuat (dikonfirmasi melalui kateter urine. (Huldani, 2014). Mekanisme terbentuknya edema sangat kompleks; beberapa faktor adalah: (1) Penurunan tekanan koloid osmotik plasma akibat penurunan konsentrasi albumin serum; bertanggungjawab terhadap pergeseran cairan ekstraselular dari kompartemen intra-vaskular ke dalam interstisial dengan timbulnya edema dan penurunan volume intravaskular. (2) Penurunan nyata ekskresi natrium kemih akibat peningkatan reabsorpsi tubular. Mekanisme meningkatnya reabsorpsi natrium tidak dimengerti secara lengkap, tetapi pada prinsipnya terjadi akibat penurunan volume intravaskular dan tekanan koloid osmotik. Terdapat peningkatan ekskresi renin dan sekresi aldosteron. (3) Retensi air. Penurunan tekanan koloid osmotik plasma dan retensi seluruh natrium yang dikonsumsi saja tidaklah cukup untuk berkembangnya edema pada sindrom nefrotik. Untuk timbulnya edema harus ada retensi air. (Bella Kurniati Agustin, 2016). Penulis berasumsi pada diagnosa hipervolemia rencana tindakan yang dilakukan sangat sesuai sekali dengan teori sebutkan bahwasanya kita harus monitor balance cairan, pemberian diuretik serta pemberian albumin jika hasil albumin dalam batas normal.

5. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan penurunan mobilitas dari diagnosa tersebut setelah dilakukan Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 5x24 jam diharapkan integritas kulit membaik

dengan ditandai kriteria hasil : Luka kering, Kulit utuh, Warna kulit merah.

Rencana tindakan keperawatan yaitu : Melakukan mobilisasi tiap 2 jam, pemberian lotion, memonitor kondisi luka.

4.4 Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir proses keperawatan dengan cara menilai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil. Evaluasi disusun menggunakan SOAP secara operasional dengan tahapan dengan sumatif (dilakukan selama proses asuhan keperawatan) dan formatif yaitu dengan proses dan evaluasi akhir. Evaluasi dapat dibagi dalam 2 jenis yaitu evaluasi berjalan (sumatif) dan evaluasi akhir (formatif). Pada evaluasi belum dapat dilaksanakan secara maksimal karena keterbatasan waktu. Sedangkan pada tinjauan evaluasi pada pasien dilakukan karena dapat diketahui secara langsung keadaan pasien. Dimana setelah dilakukan tindakan keperawatan dapat dievaluasi sebagai berikut:

1. Pada diagnosa pertama hari pertama perencanaan masih belum teratasi, klien kadang masih mengatakan sesak, hasil analisa gas darah masih jelek, pada hari kedua klien sudah mulai sesak berkurang, hasil analisa gas darah sudah membaik, setting ventilator sudah mulai diturunkan bertahap. dengan adanya data tersebut, perencanaan masih tetap dipertahankan. menurut teori Hipoksemia umum pada edema paru merupakan ancaman utama bagi susunan saraf pusat, baik berupa turunnya kesadaran sampai koma maupun terjadinya syok. Oleh karena itu suplementasi oksigen merupakan terapi intervensi yang penting untuk meningkatkan pertukaran gas dan menurunkan kerja pernapasan, mengoptimisasi unit fungsional paru sebanyak mungkin, serta mengurangi overdistensi alveolar. (Rampengan, 2014). Pola ventilasi mekanik diweaning bertahap. Data

awal dengan IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation) dengan mengontrol volume tidal, frekuensi nafas, PEEP, fraksi oksigen, dan waktu inspirasi. Weaning bertahap dengan BiPAP (Biphasic Positive Airway Pressure) yang bekerja dengan pemberian tekanan tinggi dan rendah bergantian. CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) menggunakan usaha nafas spontan pasien dengan memberikan tekanan bantuan untuk memperbaiki oksigenasi. Pada kondisi terakhir pasien masih terintubasi dengan oksigen 5 liter/menit dialirkan melalui ETT, tanpa ventilasi mekanik. Terapi medikamentosa diteruskan dan diupitirasi, terutama ACE-inhibitor. Hemodinamik stabil, pemeriksaan laboratorium metabolik dalam batas normal. (Elfi, 2015). Penulis berasumsi keberhasilan pada diagnosa pertama sangat dipengaruhi oleh banyak faktor, terutama pada klien dengan usia lansia kebanyakan ventilator akan terus dipasang sampai nanti akhirnya dilakukan suatu tindakan *tracheostomi* karena tidak bisanya untuk di weaning.

2. Pada diagnosa kedua hari pertama dan hari kedua sputum masih banyak dan purulent, reflek batuk masih belum efektif, terapi bronkodilator dan fisioterapi dada sudah dilakukan agar kondisi klien mengalami perbaikan dan keluhan sudah mulai berkurang. Berdasarkan keluhan tersebut perencanaan tetap dipertahankan. Menurut Smeltzer & Bare (2002) teknik relaksasi dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan, yang dalam hal ini perawat mengajarkan pada klien bagaimana cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan, selain dapat menurunkan intensitas nyeri teknik relaksasi nafas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigen darah. Latihan batuk efektif merupakan cara untuk melatih pasien yang tidak memiliki kemampuan

batuk secara efektif dengan tujuan untuk membersihkan laring, trakhea, dan bronkheolus dari sekret atau benda asing di jalan nafas (Andarmoyo, 2012). Penulis berasumsi evaluasi diagnosa kedua sama halnya dengan evaluasi diagnosa pertama sangat dipengaruhi oleh banyak faktor. Untuk batuk efektif sangat sulit sekali bila diajarkan pada klien dengan usia lansia. Mayoritas sputum terus bertambah banyak.

3. Pada diagnosa ketiga hari pertama klien masih tidak stabil dimana kadang masih sesak, penggunaan inotropik masih dosis tinggi, perfusi masih dingin. Pada hari kedua terapi inotropik sudah mulai dirunkan bertahap, perfusi mulai hangat, CRT < 2 detik. Edema paru kardiogenik merupakan salah satu kegawatan medis yang perlu penanganan secepat mungkin setelah ditegakkan diagnosis.³ Penatalaksanaan utama meliputi pengobatan suportif yang ditujukan terutama untuk mempertahankan fungsi paru (seperti pertukaran gas, perfusi organ), sedangkan penyebab utama juga harus diselidiki dan diobati sesegera mungkin bila memungkinkan. Prinsip penatalaksanaan meliputi pemberian oksigen yang adekuat, restriksi cairan, dan mempertahankan fungsi kardiovaskular. Pertimbangan awal ialah dengan evaluasi klinis, EKG, foto toraks, dan AGDA. (Rampengan, 2014). Peningkatan tekanan kapiler paru dan edema paru dapat terjadi pada penderita dengan kelebihan cairan intravaskular dengan ukuran jantung normal. Ekspansi volume intravaskular tidak perlu terlalu besar untuk terjadinya kongesti vena, karena vasokonstriksi sistemik dapat menyebabkan pergeseran volume darah ke dalam sirkulasi sentral. Sindrom ini sering terjadi pada penderita yang mendapat cairan kristaloid atau darah intravena dalam jumlah besar, terutama pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal, ataupun karena

gagal ginjal itu sendiri (terjadi retensi air). Pemberian kortikosteroid menyebabkan gangguan kongesti vena lebih lanjut. Sindrom kongesti vena (*fluidoverload*) ini sering terjadi pada penderita dengan trauma yang luas, yang mendapat cairan dalam jumlah besar untuk menopang sirkulasi. Pada fase penyembuhan, terjadilah edema paru. (Bella Kurniati Agustin, 2016). Penulis berasumsi berdasarkan pengalaman dilapangan pada pasien dengan edema paru keberhasilan diagnosa penurunan curah jantung bisa terjadi lebih dari 2x24 jam. Ada yang beberapa hari masalah sudah teratasi tapi beberapa kemudian timbul lagi, ini semua kita lihat apa faktor yang menjadi pencetus.

4. Pada diagnosa ke empat hari pertama balance cairan masih positif, hari kedua juga masih positif, akhirnya terapi diuretik dinaikkan dosis. Pada hari kedua timbul suatu masalah baru yaitu hasil foto thorax ditemukan efusi pleura kanan yang dilakukan pemasangan thorax drain untuk mengeluarkan cairan yang ada dirongga pleura. Pemasangan selang dada atau drainage. Hal ini dilakukan jika torakosintesis menimbulkan nyeri, penipisan protein dan elektrolit. (Amaral et al., 2013). Evaluasi effusi pleura dimulai dari pemeriksaan imejing untuk menilai jumlah cairan, distribusi dan aksesibilitasnya serta kemungkinan adanya abnormalitas intratorakal yang berkaitan dengan effusi pleura tersebut. Pemeriksaan foto toraks posteroanterior (PA) dan lateral sampai saat ini masih merupakan yang paling diperlukan untuk mengetahui adanya effusi pleura pada awal diagnose. Pada posisi tegak, akan terlihat akumulasi cairan yang menyebabkan hematoraks tampak lebih tinggi, kubah diafragma tampak lebih ke lateral, serta sudut kostofrenikus yang menjadi tumpul. Untuk foto toraks PA setidaknya butuh 175-250 ml cairan yang terkumpul sebelumnya agar dapat

terlihat di foto toraks PA. Sementara foto toraks lateral dekubitus dapat mendeteksi effusi pleura dalam jumlah yang lebih kecil yakni 5ml. jika pada foto lateral dekubitus ditemukan ketebalan effusi 1 cm maka jumlah cairan telah melebihi 200 cc, ini merupakan kondisi yang memungkinkan untuk dilakukan torakosintesis. Namun pada effusi loculated temuan diatas mungkin tidak dijumpai. Pada posisi supine, effusi pleura yang sedang hingga masif dapat memperlihatkan suatu peningkatan densitas yang homogeny yang menyebar pada bagian bawah paru, selain itu dapat pula terlihat elevasi hemidiafragma, diposisi kubah diafragma pada daerah lateral. Tomografi computer (CT-scan) dengan toraks harus dilakukan pada effusi pleura yang tidak terdiagnosa jika memang sebelumnya belum pernah dilakukan. (Amaral et al., 2013). Penulis berasumsi banyak dilapangan klien dengan kasus edema paru dengan pemberian terapi diuretik bisa cepat teratasi ada juga sampai klien mengalami komplikasi yang berat seperti cuci darah. Dimana dijelaskan pada teori edema paru juga bisa terjadi penyebab dari sindroma nefrotik.

5. Pada diagnosa ke lima masih belum bisa teratasi. pada hari kedua dilakukan pemasangan vacum luka dan konsul perawatan luka oleh dr bedah plastik. karena luka semakin jelek dan semakin dalam diameternya. Faktor lain juga bisa berpengaruh misalnya: Hasil albumin yang selalu rendah, aktivitas dibantu total oleh perawat. Hal ini perencanaan akan tetap dipertahankan. Mengkaji kulit klien terhadap tanda-tanda kerusakan integritas kulit. Kulit harus di observasi ketika klien bergerak. Perhatikan kebersihannya, atau pemenuhan eliminasinya. . (Telles et al., 2019). Penulis berasumsi berdasarkan pada pengalaman di lapangan klien yang memiliki diagnosa lebih dari satu resiko tinggi terjadinya suatu dekubitus.

Dimana kita harus sering melakukan mobilisasi. Pelaksanaan mobilisasi ini tidak mudah, kadang klien akan dilakukan mobilisasi ternyata ada perubahan vital sign sehingga tidak bisa untuk dilakukan. Sehingga kita mulai dini untuk konsul dengan fisioterapi untuk melatih secara pasif sampai aktif sedini mungkin.

BAB 5

PENUTUP

Setelah penulis melakukan pengamatan dan melaksanakan asuhan keperawatan secara langsung pada pasien dengan diagnosis edema paru dan efusi pleura *dextra* di Ruang *Intensive Care Unit* Rumah Sakit Premier Surabaya, kemudian penulis dapat menarik simpulan sekaligus saran yang dapat bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnosis edema paru dan efusi pleura *dextra*.

5.1 Simpulan

Mengacu pada hasil uraian tinjauan kasus dan pembahasan pada asuhan keperawatan klien dengan diagnosa edema paru dan efusi pleura *dextra*, maka penulis dapat menarik simpulan sebagai berikut :

1. Pengkajian Ny A mengeluh sesak sudah 2 minggu, tidak bisa berjalan, ada edema ekstremitas. Pada pengkajian tampak klien sask nafas, dengan oksigen flow rendah klien semakin sesak ditunjang dengan hasil pemeriksaan analisa gas darah yang hipoksia. Akhirnya klien dilakukn intubasi sebelum dilakukan intubasi dilakukan pemasangan NIV, tetapi beberapa jam kemudian semakin sesak akhirnya intubasi. Hail cxr semakin memburuk, edema paru semakin nampak. Klien memiliki riwayat hipertensi dan parkinson. dari keluarga tidak ada riwayat penyakit apapun. selain pada pernafasan klien juga mengalami gangguan pada sirkulasi jantung dimana tekanan darah sempat turun, nadi meningkat perfusi dingin.

2. Diagnosa keperawatan Pada Ny A, setelah dilakukan pengkajian penulis dapat merumuskan suatu diagnosa keperawatan yang muncul sebanyak 5 diagnosa. yaitu : Gangguan pertukaran gas, ketidakefektifan bersihan jalan nafas, penurunan curah jantung, hipervolemia dan gangguan integritas kulit.

3. Rencana tindakan keperawatan Ny A disesuaikan dengan diagnosa keperawatan yang ditemukan dengan tujuan untuk mengatasi pertukaran gas, bersihan jalan nafas, peburunan curah jantung, hipervolemia dan integritas kulit.

4. Tindakan keperawatan pada Ny A dilakukan sesuai dengan intervensi keperawatan yang mengacu secara langsung pada diagnosa keperawatan Ny A yaitu: pada diagnosa satu : memonitor pernafasan, saturasi oksigen, posisi 45-60°, perawatan mulut, kolaborasi pemeriksaan analisa gas darah. Pada diagnosa kedua: Melakukan suction sesuai kebutuhan, melakukan fisioterapi dada, memonitor pernafasan, suara nafas. Diagnosa ketiga: Memonitor tekanan darah, nadi, cvp, kesadaran, memberikan cairan, kolaborasi pemeriksaan echo, pemeriksaan cardiac calculation. Diagnosa ke empat: memonitor intake dan out put cairan, membatasi cairan, kolaborasi pemeriksaan cxr, pemberian terapi diuretik dan kolaborasi pemasangan thorax drain. Pada diagnosa yang kelima yaitu: Memonitor luka dekubitus, melakukan mobilisasi tiap 2 jam, pemberian lotion, kolaborasi perawatan dengan dr bedah plastik untuk pemasangan vacum luka.

5. Pada akhir evaluasi tanggal 15 Juli 2020, semua masalah keperawatan yang muncul pada Ny A tetap dipertahankan, belum ada masalah keperawatan yang teratasi.

5.2 Saran

Bertolak dari kesimpulan diatas, penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Bagi institusi pendidikan, Diharapkan tetap mempertahankan dalam penambahan literatur atau referensi untuk kelengkapan pendidikan
2. Bagi Rumah Sakit, agar dipertahankan keterampilan dan nilai kepedulian tim kesehatan serta sarana dan fasilitas yang ada.
3. Bagi pasien dan keluarga, diharapkan kooperatif setiap tindakan yang diberikan baik segi keperawatan maupun non keperawatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Amaral, G., Bushee, J., Cordani, U. G., KAWASHITA, K., Reynolds, J. H., ALMEIDA, F. F. M. D. E., ... Junho, M. do C. B. (2013). No Title. *Journal of Petrology*, 369(1), 1689–1699.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Bella Kurniati Agustin. (2016). Edem Paru Akut RS Bhayangkara. *Referat*, 1–46. Retrieved from
<https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/biomedik/article/download/6320/5840>
- Damanik, A., & Imawati, S. (2016). Hubungan Kejadian Efusi Pleura Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Foto Thoraks Di Rsup Dr Kariadi Tahun 2015. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 5(4), 393–402.
- Elfi, E. F. (2015). Sindrom Koroner Akut dengan Komplikasi Udem Paru Akut dan Henti Jantung. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(2), 613–617.
<https://doi.org/10.25077/jka.v4i2.309>
- Halliday, M. A. K., Matthiessen, C. M. I. M., Santosa, R., Priyanto, A. D., Nuraeni, A., Ellyawati, H. C., ... Ahmadvand, M. (2016). No Title. *Nusa*, 5(1), 1689–1699. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Huldani, D. (2014). Edem Paru Akut. *Referat*, 1–46. Retrieved from
<https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/biomedik/article/download/6320/5840>
- Hw, S.-. (2019). Title. *Problem Set 2*, 23(3), 2019.
- Pradesya, ezra S., & dr. H. Ahmad Faesol, Sp.Rad, M. K. (2016). Relations between Chronic Renal Failure and Pulmonary Edema in Terms of Radiology HUBUNGAN GAGAL GINJAL KRONIK DENGAN EDEMA PARU DITINJAU DARI GAMBARAN RADIOLOGI, 1–9.
- Ramanto Saputra, B., . R., & Sis Indrawanto, I. (2017). Profil Penderita Hipertensi Di Rsud Jombang Periode Januari-Desember 2011. *Saintika Medika*, 9(2), 116. <https://doi.org/10.22219/sm.v9i2.4140>
- Rampengan, S. H. (2014). Edema Paru Kardiogenik Akut. *Jurnal Biomedik (Jbm)*, 6(3), 149–156. <https://doi.org/10.35790/jbm.6.3.2014.6320>
- Syahrudin, E., Hudoyo, A., Arief, N., Pulmonologi, D., & Respirasi, K. (1997). Efusi Pleura Ganas Pada Kanker Paru, 1–9.

Telles, S., Reddy, S. K., & Nagendra, H. R. (2019). No Title No Title. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), 1689–1699.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Triyanto, J., Janjua, P. Z., Samad, G., Khan, N., Ishaq, M., Rumiati, A. T., ...
Tohirin, M. (2017). No Title. *Jurnal Sains Dan Seni ITS*, 6(1), 51–66.
<https://doi.org/10.12962/j23373520.v6i1.22451>

Youtricha, S. (2019). *No Title. Duke Law Journal* (Vol. 1).
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Lampiran 1

CURRICULUM VITAE

Nama : Mita Ayu Lestari

NIM : 1930053

Program Studi : Profesi Keperawatan

Tempat, tanggal lahir : Surabaya, 01 Juli 1989

Agama : Islam

Email : mintolayulestari@gmail.com

Riwayat Pendidikan :

1. TK Al Islamiyah 1993-1995
2. SD Negeri Ujung VI Surabaya 1995-2001
3. SMP Al Khairiyah Surabaya 2001-2004
4. SMA Barunawati Surabaya 2004-2007
5. DIII Keperawatan Poltekes Surabaya 2007-2010
6. Stikes Hang Tuah Surabaya
7. Pengalaman kerja di Rumah Sakit Jogja 3 bulan
8. Saat ini bekerja di Rumah Sakit Premier Surabaya
9. Sudah pernah mengikuti pelatihan BLS, ACLS, ICU dan Seminar-seminar

Lampiran 2

MOTTO DAN PERSEMBAHAN**MOTTO**

Segala sesuatu yang baik, selalu datang di saat terbaiknya. Persis waktunya. Tidak datang lebih cepat, pun tidak lebih lambat

Itulah kenapa rasa sabar itu harus disertai keyakinan

Tere Liye

PERSEMBAHAN

Karya ilmiah ini adalah bagian dari ibadahku kepada ALLAH SWT, karena kepadaNya kami menyembah dan kepadaNya kami memohon pertolongan.

Sekaligus sebagai ungkapan terima kasihku kepada:

Suamiku tercinta yang selalu memberi semangat dan selalu mendoakan

Ibuku tercinta yang selalu memberi motivasi dan doa dalam hidupku

Para dosen-dosen selalu sabar memberi bimbingannya

Keluarga besar Rumah Sakit Premier Surabaya khususnya Ruang ICU

Teman-teman seperjuangan yang sudah membantu dan memberi dukungan

Lampiran
3

