

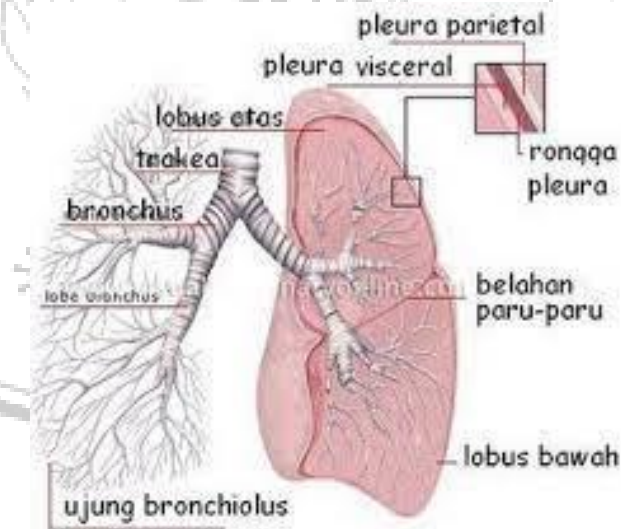
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Sistem Pernafasan

2.1.1 Anatomi Paru-Paru

Paru-paru merupakan salah satu organ vital dalam tubuh manusia yang berperan dalam sistem pernafasan. Salah satu fungsi dari organ ini yaitu tempat terjadinya proses pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida. Organ paru-paru tersusun dari dua bagian yaitu, paru kanan dan paru kiri. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Adapun lapisan pembungkus paru-paru disebut dengan *pleura*. *Pleura* terbagi menjadi *pleura visceralis* dan *pleura parietal*. *Pleura visceralis* yaitu selaput tipis yang langsung membungkus paru, sedangkan *pleura parietal* yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Di antara kedua *pleura* terdapat rongga yang disebut *cavum pleura* (Nikolić et al., 2018).



Gambar 2.1.1 Anatomi Paru (Sumber : Connie C.W. Hsia et al., (2016)

Menurut Juarfianti (2015) sistem pernafasan manusia dapat dibagi ke dalam sistem pernafasan bagian atas dan pernafasan bagian bawah.

- a. Pernafasan bagian atas meliputi hidung, rongga hidung, sinus paranasal, dan faring.

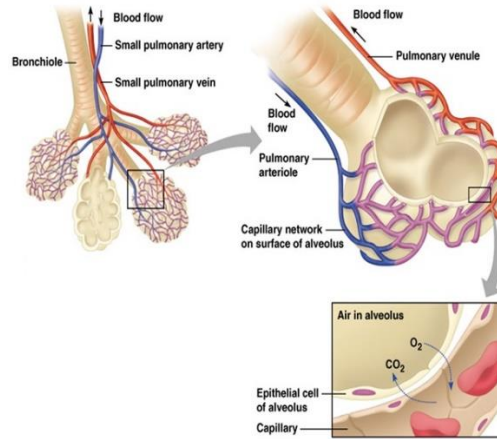
- b. Pernafasan bagian bawah meliputi laring, trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus paru.

Menurut Alsagaff (2015) sistem pernapasan terbagi menjadi dari dua proses, yaitu inspirasi dan ekspirasi. Inspirasi adalah pergerakan dari atmosfer ke dalam paru, sedangkan ekspirasi adalah pergerakan dari dalam paru ke atmosfer. Agar proses ventilasi dapat berjalan lancar dibutuhkan fungsi yang baik pada otot pernafasan dan elastisitas jaringan paru. Otot-otot pernafasan dibagi menjadi dua yaitu Otot inspirasi yang terdiri atas, otot interkostalis eksterna, sternokleidomastoideus, skalenus dan diafragma. Sedangkan otot-otot ekspirasi adalah rektus abdominis dan interkostalis internus. Pada bagian dalam dari paru-paru terdapat tube bronkial atau *bronchi* yang bercabang-cabang dan ujungnya merupakan alveoli.

2.1.2 Anatomi Alveolus

Alveolus merupakan kantung yang dilapisi oleh epitel simpel squamosa dan didukung oleh membran basement yang elastic. Dinding alveolus terdiri dari dua tipe sel epitel alveolar. Sel alveolar tipe 1 jumlahnya lebih banyak dibandingkan dengan sel alveolar tipe 2. Sel alveolar tipe 1 merupakan epitel simpel skuamosa yang berada sepanjang dinding alveolus. Sel alveolar tipe 2 atau biasanya disebut sebagai sel septal, merupakan sel epitel kuboid yang berada diantara sel alveolar tipe 1. Sel alveolar tipe 1 berfungsi sebagai tempat utama pertukaran gas. Sedangkan sel alveolar tipe 2 merupakan sel yang permukaannya terdapat mikrofili yang mensekresi cairan alveolar dan berfungsi untuk menjaga permukaan alveolus. Salah satu cairan alveolar tersebut adalah surfaktan, yang 15 terdiri dari fosfolipid dan lipoprotein. Surfaktan berfungsi menurunkan tekanan cairan alveolus, yang menurunkan tendensi alveolus untuk kolaps.

Pada dinding alveolus terdapat pula alveolar makrofag atau disebut juga sebagai sel dust, fungsi dari alveolar makrofag ini adalah untuk memfagosit atau membuang partikel debu atau debris di ruang alveolar. Selain itu, terdapat juga fibroblast yang memproduksi reticular dan serat elastic. Pada bagian luar permukaan alveolus, arteriole dan venula lobules menyatuu menjadi pembuluh darah kapiler yang terdiri dari satu lapis sel endotel dan membrane basement



Gambar 2.1.2 Anatomi Alveolus (Sumber : John E. Hall, 2011)

Pertukaran O_2 dan CO_2 antara ruang udara di paru dan pembuluh darah melalui proses difusi melalui dinding alveolus dan endotel, yang bersama disebut sebagai membran pernafasan atau respiratory membrane. Jika dimulai dari rongga udara alveolus menuju ke plasma darah, membran pernafasan terdiri dari empat lapisan. Lapisan pertama adalah dinding alveolus yang terdiri dari sel alveolar tipe 1, 2, dan alveolar makrofag; lapisan kedua adalah epitel membran basement yang berada di luar dinding alveolus; lapisan ketiga adalah membran basement kapiler; dan lapisan terakhir adalah endotel kapiler. Walaupun terdiri dari beberapa lapisan, ketebalan lapisan ini hanya $0,5 \mu m$ sehingga difusi gas dapat terjadi. Perkiraan jumlah alveoli di dalam paru-paru adalah sekitar 300 juta alveoli.

2.1.3 Fisiologi Paru

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). Udara yang dihirup dan masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (*bronchi dan bronkiolus*) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (*trachea*). Pipa tersebut berakhir di gelembunggelembung paru-paru (*alveoli*) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta *alveoli* di dalam paru-paru manusia dan bersifat elastis. Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan kecenderungan *alveoli* untuk mengempis (Yunus, 2007).

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

- a. Ventilasi paru yang berfungsi untuk proses masuk dan keluarnya udara antara *alveoli* dan atmosfer.
- b. Difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara *alveoli* dan darah.
- c. Transport dari pasokan oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel.
- d. Pengaturan ventilais pada sistem pernapasan. Pada waktu menarik nafas atau inspirasi maka otot-otot pernapasan berkontraksi, tetapi pengeluaran udara pernafasan dalam proses yang pasif. Ketika diafragma menutup, penarikan nafas melalui isi rongga dada kembali memperbesar paru-paru dan dinding badan bergerak hingga diafragma dan tulang dada menutup dan berada pada posisi semula (Evelyn, 2009).

Inspirasi merupakan proses aktif kontraksi otot-otot. Selama bernafas tenang, tekanan intrapleura kira-kira 2,5 mmHg relatif lebih tinggi terhadap atmosfer. Pada permulaan, inspirasi menurun sampai - 6mmHg dan paru-paru ditarik ke posisi yang lebih mengembang dan tertanam dalam jalan udara sehingga menjadi sedikit negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru. Pada akhir inspirasi, recoil menarik dada kembali ke posisi ekspirasi dimana tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang. Tekanan dalam jalan pernafasan seimbang menjadi sedikit positif sehingga udara mengalir ke luar dari paru-paru (Algasaff, 2015).

Selama pernafasan tenang, ekspirasi merupakan gerakan pasif akibat elastisitas dinding dada dan paru-paru. Pada waktu otot interkostalis eksternus relaksasi, dinding dada turun dan lengkung diafragma naik ke atas ke dalam rongga toraks, menyebabkan volume toraks berkurang. Pengurangan volume toraks ini meningkatkan tekanan intrapleura maupun tekanan intrapulmonal. Selisih tekanan antara saluran udara dan atmosfer menjadi terbalik, sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru sampai udara dan tekanan atmosfer menjadi sama kembali pada akhir ekspirasi (Miller et al, 2011). Proses setelah ventilasi adalah difusi yaitu, perpindahan oksigen dari alveoli ke dalam pembuluh darah dan berlaku sebaliknya untuk karbondioksida. Difusi dapat terjadi dari daerah yang bertekanan tinggi ke tekanan rendah. Ada beberapa faktor yang berpengaruh pada difusi gas dalam paru yaitu, faktor membran, faktor darah dan faktor sirkulasi. Selanjutnya adalah proses transportasi, yaitu perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan aliran darah.

2.1.4 Volume dan Kapasitas Paru

Dalam buku (Safrida, S.Pd., 2020) volume paru-paru terbagi menjadi 4 bagian, yaitu.

1. Volume Tidal merupakan volume udara yang dihirup dan dikeluarkan pada proses pernafasan yang normal. Nilai volume tidal sebesar ± 500 ml pada rata-rata orang dewasa.
2. Volume Cadangan Inspirasi yaitu volume udara tambahan yang diinspirasi atau dikeluarkan setelah volume tidal, biasanya nilainya sebesar ± 3000 ml.
3. Volume Cadangan Ekspirasi adalah volume udara yang dikeluarkan saat ekpirasi mencapai jumlah maksimumnya, pada keadaan normal besarnya adalah ± 1100 ml.
4. Volume Residu, yaitu volume udara yang masih tetap berada dalam paru-paru setelah ekspirasi kuat. Biasanya mencapai ± 1200 ml.

Sedangkan, gabungan beberapa volume paru-paru yang biasa disebut kapasitas paru terbia menjadi empat bagian (Safrida, S.Pd., 2020), yaitu:

1. Kapasitas vital, setara dengan volume cadangan inspirasi ditambah volume tidak ditambah volume cadangan ekspirasi. Biasanya nilainya sebesar ± 4600 ml, ini merupakan jumlah udara maksimal yang dikeluarkan oleh paru, setelah menarik nafas dan menghembuskan sebanyak-banyaknya.
2. Kapasitas Inspirasi, setara dengan volume tidal ditambah cadangan inspirasi, kapasitas ini sebesar ± 3500 ml dan pada ekspirasi normal dapat dihirup dan mampu mengembangkan paru-paru hingga jumlah yang maksimum.
3. Kapasitas residu fungsional merupakan udara yang berada di dalam paru sisa dari akhir ekspirasi normal, kapasitas ini setara dengan volume cadangan inspirasi ditambah volume residu, sebesar ± 2300 ml.
4. Forced Expiratory Volume in One Second (FEV1) atau volume ekspirasi paksa satu detik merupakan volume yang didapat saat proses pernafasan dalam dan inspirasi yang maksimal kemudian dikeluarkan secara paksa.
5. Forced Vital Capacity (FVC) atau biasa disebut kapasitas vital paksa (KVP) merupakan volume udara yang setelah inspirasi yang minimum kemudian diikuti oleh pengeluaran udara yang minimum namun dengan paksaan.
6. Kapasitas paru total merupakan volume paling maksimal. Hal ini didapat saat paru dikembangkan semaksimal mungkin dengan proses inspirasi yang dipaksa. Volume dan kapasitas pada perempuan lebih kecil dibandingkan laki-laki yaitu sebesar $\pm 20-25\%$, hal ini juga terjadi pada seseorang yang rutin melakukan aktivitas fisik berat daripada seseorang yang jarang melakukan aktivitas fisik. Volume ini setara dengan kapasitas vital ditambah volume residu, besarnya ± 5800 ml.
7. Kapasitas Paru Total, sama dengan kapasitas vital + volume residu. Besarnya ± 5800 ml, adalah volume maksimal dimana paru dikembangkan sebesar mungkin dengan inspirasi paksa. Volume dan kapasitas seluruh paru pada wanita $\pm 20 - 25\%$ lebih kecil daripada pria,

dan lebih besar pada atlet dan orang yang bertubuh besar daripada orang yang bertubuh kecil dan astenis.

2.2 Konsep *Acute Lung Oedema*

2.2.1. Definisi

Acute Lung Odema (ALO) atau edema paru akut adalah terjadinya penumpukan cairan secara massif di rongga alveoli yang menyebabkan pasien berada dalam kedaruratan respirasi dan ancaman gagal nafas Malek & Soufi, (2021). ALO juga dapat diartikan sebagai penumpukan cairan (*serous/serosanguineous*) oleh karena adanya aliran cairan atau darah ke ruang interstisial paru yang selanjutnya ke alveoli paru, bronkus, bronkiolus, atau interstisial space melebihi cairan balik/kembali ke arah jantung atau melalui limfatik. Menurut dari penelitian yang dilaporkan oleh Rampengan, (2015) insiden ALO di Indonesia, pertama kali terdeteksi pada tahun 1971. Sejak itu penyakit tersebut dilaporkan di berbagai daerah sehingga sampai tahun 1980 sudah mencakup seluruh propinsi 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 IR menurun tajam sebesar 10,17%, namun pada tahun-tahun berikutnya IR cenderung meningkat yaitu 15,99 % (tahun 2000), 19,24 % (tahun 2002), dan 23,87 % (tahun 2003).

Berdasarkan klasifikasinya *Acute Lung Odema* (ALO) terbagi menjadi dua yaitu kardiogenik dan non kardiogenik (Khasanah & Yudono, 2019). Edema paru kardiogenik disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru yang dapat terjadi akibat perfusi berlebihan baik dari infus darah maupun produk darah dan cairan lainnya. Sedangkan edema paru non kardiogenik disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapiler paru antara lain pada pasca transplantasi paru dan reekspansi edema paru, termasuk cedera iskemik.

2.2.2. Etiologi

Menurut penelitian dari Rahayu, (2020) etiologi dari *Accute Lungs Oedema* (ALO) juga terbagi menjadi 2 yaitu :

1. *Accute Lung Oedema* Cardiogenic atau Edema Paru Kardiogenik

a. Penyakit Pada Arteri Koronata

Hal ini terjadi penyempitan pembuluh darah akibat deposit lemak (*Plaques*) sehingga suplai darah menuju jantung berkurang. Pada waktu yang lama hal ini dapat menyebabkan serangan jantung akibat 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 terbentuknya 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 (*stenosi*) 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 Non Cardiogenic* 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. 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 penuh dengan cairan dari pembuluh-pembuluh darah.

f. Trauma Otak Perdarahan dalam otak (*intracranial hemorrhage*), seizure-seizure yang parah, atau operasi otak dapat ada kalanya

beakibat pada akumulasi cairan di paru-paru, menyebabkan *Neurologic Pulmonary Edema*.

2.2.3. Tanda dan Gejala

Tanda gejala dari *Accute Lung Oedema* secara spesifik terbagi menjadi 3 stadium Ingbar, (2019)

a. Stadium 1

Pada stadium ini terdapat 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.

b. 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.

c. Stadium 3

Pada stadium ini terjadi edem 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.

2.2.4. Patofisiologi

Acute Lung Oedema (ALO) atau Edema paru kardiogenik di cetuskan oleh peningkatan tekanan atau volume yang mendadak tinggi di

atrium kiri, vena pulmonalis dan diteruskan (peningkatan tekanannya) ke kapiler dengan tekanan melebihi 25 mmHg. Mekanisme fisiologis tersebut gagal mempertahankan keseimbangan sehingga cairan akan membanjiri alveoli dan terjadi ALO atau edema paru. Jumlah cairan yang menumpuk di alveoli ini sebanding dengan beratnya ALO atau Edema Paru. Penyakit jantung yang potensial mengalami ALO atau Edema Paru adalah semua keadaan yang menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri >25 mmHg (Liu et al., 2020).

Sedangkan ALO atau edema Paru non kardigenik timbul terutama disebabkan oleh kerusakan dinding kapiler paru yang dapat permeabilitas endotel kapiler paru sehingga menyebabkan masuknya cairan dan protein ke alveoli. Proses tersebut dapat mengakibatkan terjadinya pengeluaran secret encer berbuih dan berwarna pink frothy. Adanya secret ini akan mengakibatkan gangguan pada alveolus dalam menjalankan fungsinya.

Peningkatan tekanan hidrostatik (tekanan yang mendorong cairan keluar sel) pada kapiler paru terjadi jika kerja pemompaan ventrikel kiri tidak adekuat. Penyebabnya adalah penurunan kekuatan miokardium atau keadaan yang menuntut peningkatan kerja miokardium (gagal jantung), stenosis katup mitral atau regurgitasi. Akibatnya, peningkatan atrium kiri akan dihantarkan ke belakang pembuluh darah paru. Gangguan drainase limfatik mempermudah pembentukan edema paru. Biasanya, kelebihan cairan filtrasi akan dibuang melalui sistem limfatik. Jika gagal jantung kanan bersamaan dengan gagal jantung kiri, tekanan vena sistemik akan meningkat, begitu pula tekanan pada tempat drainase pembuluh limfatik ke dalam vena sehingga menghambat drainase limfatik.

Tekanan onkotik di kapiler berkurang pada hipoproteinemia, sehingga mendukung terjadinya edema paru (tidak ada cukup protein untuk mendorong cairan ke dalam sel). Pada edema paru interstisial, ruang interstisial di antara kapiler dan alveolus meningkat. Akibatnya terjadi gangguan difusi yang terutama mengganggu pengambilan O₂. Sehingga pada aktifitas fisik dimana kebutuhan O₂ meningkat, konsentrasi O₂ dalam darah akan turun (hipoksemia, sianosis). Tekanan yang terus

meningkat dan kerusakan dinding alveolus menyebabkan filtrasi ke dalam ruang alveolus. Alveolus yang terisi dengan cairan tidak lagi terlibat dalam proses pertukaran gas, cairan memasuki jalan nafas sehingga meningkatkan resistensi jalan nafas.

Edema paru memaksa pasien untuk bernafas dalam posisi tegak (ortopneu). Pada posisi duduk atau berdiri setelah berbaring, aliran balik vena dari bagian tubuh terbawah akan turun (semakin turun bila dalam posisi tegak) sehingga tekanan atrium kanan dan curah jantung kanan menurun. Aliran darah ke paru akan berkurang sehingga menyebabkan penurunan tekanan hidrostatis di kapiler paru dan dalam waktu yang bersamaan, aliran vena pulmonalis dari bagian tubuh di atas paru akan meningkat. Selain itu, penurunan tekanan vena sentralis membantu drainase limfatik dari paru. Akibatnya, bendungan paru, serta edema alveolus dan interstisial akan berkurang.

2.2.5. Pemeriksaan Penunjang

Terdapat beberapa pemeriksaan yang harus dilakukan untuk mengetahui diagnosis lebih lanjut dan terapi pada pasien *Accute Lung Oedema* dilakukan pemeriksaan penunjang dikutip dari Gumantara et al., (2020). Pemeriksaan penunjang pada pasien *Accute Lung Oedema* diantaranya sebagai berikut :

1. Pemeriksaan foto toraks menunjukkan kardiomegali (pada pasien dengan CHF) dan adanya edema alveolar disertai efusi pleura dan infiltrasi bilateral.
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 ventrikel; 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. 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 0,7) karena sawar mikrovaskular berkurang.

2.2.6. Penatalaksanaan

Pada prinsipnya penatalaksanaan *Accute Lung Oedema* menurut Purvey, (2017) dari 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. Sasaran penatalaksanaan medical adalah untuk mengurangi volume total yang bersirkulasi dan untuk memperbaiki pertukaran pernafasan.

1. Oksigenasi:
 - a. Diberikan dalam konsentrasi yang adekuat untuk menghilangkan hipoksia dan dipsnea.
 - b. Oksigen dengan tekanan intermiten atau tekanan positif kontinu, jika tandatanda hipoksia menetap.

c. Intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik, jika terjadi gagal napas.

2. Farmakoterapi :

a. Morfin : IV dalam dosis kecil untuk mengurangi ansietas dan dispnea, merupakan kontra indikasi pada cedera faskuler serebral, penyakit pulmonal kronis, atau syok kardiogenik. Siapkan selalu nalokson hidroklorida (narcan) untuk depresi pernafasan luas.

b. Diuretik : furosemid (lasix) IV untuk membuat evek diuretik cepat.

c. Digitalis : untuk memperbaiki kekuatan kontraksi jantung, di berikan dengan kewaspadaan tinggi pada pasien dengan MI akut.

3. Perawatan sportif :

a. Baringkan pasien tegak, dengan tungkai dan kaki di bawah, lebih baik bila kaki terjantai di samping tempat tidur, untuk membantu arus balik vena ke jantung.

b. Yakinkan pasien, gunakan sentuhan untuk memberikan kesan realitas yang konkrit Maksimalkan waktu kegiatan di tempat tidur

c. Berikan informasi yang sering, sederhana, jelas tentang apa yang sedang dilakukan untuk mengatasi kondisi dan apa makna respon terhadap pengobatan

2.3 Pendekatan Di Instalansi Gawat Darurat

1. Anamnesis

Pengkajian dilakukan secara menyeluruh kepada pasien, hal-hal yang perlu dikaji yaitu

a. Riwayat Keluhan Utama dan Penyakit saat ini

Pengkajian dilakukan dengan menyelidiki keluhan utama pasien. Selain itu, hal-hal yang perlu dikaji juga, termasuk nyeri dada, dispneu, edema kaki/tungkai, palpitasi dan sinkop, batuk dan hemoptisis, nokturia, sianosis, dan klaudikasi intermiten

b. Riwayat Kesehatan Sebelumnya

Kaji Riwayat kesehatan pasien sebelumnya, seperti penyakit demam rematik ataupun penyakit sebelumnya seperti pneumonia, emboli paru, infark miokard, tuberculosis, diabetes mellitus, maupun nyeri dada. Kaji juga terkait riwayat dilakukannya operasi,

ataupun intervensi medis yang pernah dilakukan.

c. Status kesehatan saat ini dan faktor resiko

Kaji Riwayat pemakaian obat, vitamin ataupun jamu-jamu yang pernah dikonsumsi. Penting untuk menanyakan terkait alergi obat-obatan maupun makanan minuman serta reaksi alergi yang ditimbulkan. Kaji juga tentang 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.

d. Riwayat Keluarga

Pada Riwayat keluarga perlu dikaji mengenai Riwayat penyakit anggota keluarga terdekat, termasuk orang tua, kakek-nenek, maupun saudara. Kaji mengenai penyakit-penyakit menurun, seperti hipertensi, peningkatan kadar kolestrol, penyakit arteri koroner, infark miokard, stroke, dan penyakit vaskuler perifer.

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dapat dilihat dari keadaan umum klien, yaitu:

a. Primary Survey

Airway : Kaji kepatenan jalan nafas pasien,

Breathing: saturasi oksigen, serta kedalaman dan kesimetrisan ekspansi dada pasien,

Circulation: Kaji frekuensi, ritme volume denyut nadi pasien, tekanan darah pasien, keluaran urine serta warna umum urine pasien dan lakukan pemeriksaan 12 sadapan elektrokardiogram.

Disabilitas: Periksa kesadaran pasien dengan menggunakan AVPU (peringatan, suara, nyeri, tidak responsif) atau menggunakan pemeriksaan GCS,

Exposure: Periksa catat suhunya dan amati tanda-tanda abnormal eksternal misalnya terdapat ruam.

b. Secondary Survey

Secondary survey meliputi riwayat dan pemeriksaan komprehensif

dari kepala hingga etermitas bawah. Pemeriksaan riwayat meliputi:

S : Gejala yang berhubungan dengan cedera atau penyakit

A : Adanya riwayat alergi

M : Riwayat penggunaan obat

P : Riwayat pemeriksaan medis (termasuk rawat inap dan adanya riwayat operasi)

L : Riwayat asupan oral terakhir

E : Faktor luar yang berhubungan dengan cedera atau penyakit, misalnya faktor lingkungan.

Selanjutnya, dapat dilanjutkan pemeriksaan fisik dari kepala, leher, thoraks, abdomen, pelvis, genitalia, dan ekstremitas.

