

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Acute Lung Oedema

2.1.1 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 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.

2.1.2 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 di paru- 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 Kardigenik 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, dialyisis mungkin perlu unukmengeluarkan kelebihan cairan tubuh.
- b. Kodisi 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 pda 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 mugkin menyebabkan pummonary edema.
- e. *Acute Respiratory Distress Syndrom* (ARDS) Pada ARDS, integritasai 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 adakalanya beakibat pada akumulasi cairan di paru - paru, menyebabkan *Neurologic Pulmonary Edema*.

2.1.3 Tanda dan Gejala

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

- a. Stadium 1

Pada stadium ini terdapat 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.

- 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.

- 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

2.1.4 Patofisiologi

Accute Lung Oedema (ALO) atau Edema paru kardiogenik di cetuskan oleh peningkatan tekanan atau volume yang mendadak tinggi di atrium kiri, vena pulmonlis 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 kan mengakibatkan terjadinya pengeluaran secret encer berbuih dan berwarna pink froty. Adanya secret ini akan mengakibatkan gangguan pada alveolus alam 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 system 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.

2.1.5 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 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. 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.

2.1.6 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.

2.2 Konsep Fisioterapi Dada

2.2.1 Definisi

Fisioterapi merupakan sebuah bentuk dalam pelayanan Kesehatan yang di gunakan untuk mengembangkan, memelihara serta memulihkan fungsional tubuh dengan penanganan secara manual. Fisioterapi paru atau yang kita kenal dengan fisioterapi dada adalah bentuk dalam fisioterapi yang di tujukan untuk menangani permasalahan pada saluran bernafasan. Fisioterapi dada tidak hanya untuk membersihkan spurtum pada saluran pernafasan namun juga untuk mengoptimalkan serta kembalikan peran dari paru supaya bisa berfungsi dengan baik untuk pemenuhan butuhan oksigen pada individu. Pelayanan dalam fisioterapi biasanya kerap melaksanakan pemeriksaan dulu untuk penentuan metode

serta peralatan dipakai. Permasalahan yang sering di jumpai adalah pasien tidak bisa (kesulitan) untuk mengeluarkan dahak, nafas tidak teratur serta dada terasa penuh, otot pada dada terasa kaku, biasanya di tandai dengan pasien cepat Lelah saat beraktivitas (Prayitno 2019). Berikut ini merupakan beberapa tindakan yang dapat di gunakan guna mengatasi permasalahan yang sering di alami oleh pasien penderita penyakit yang terjadi pada sluran pernafasan:

a. Postural Drainase

Postural drainase adalah Teknik di pakai dalam melancarkan spurtum pada saluran pernafasan besar hingga memudahkan di keluarkan. Hal tersebut bisanya di lakukan lamanya 20 menit pada 1 lobus. Namun sbeleum itu harus melakukan pemeriksaan pada paru sehingga di ketahui dengan pasti posisi yang tepat.

b. Tapotemen

Tujuan dari terapi ini ialah memberi getaran diparu paru apabila terdapat sputum yang terkandung didalamnya, sehingga dahak yang menempel pada paru bisa terlepas dan mengalir keluar ke saluran pernafasan.

c. Fibrasi

Fibrasi dengan menggertarkan sangkar dada biasanya di berikan setekah melakukan postural drainage, vibrasi dilakukan untuk mempercepat aliran pada secret di dalam paru.

d. Melatih Batuk Efektif

Perawatan ini di gunakan keluarkan sputum yang telah banyak pada aliran pernafsan, sesudah melakukan semua prosedur yang sudah dipaparkan di atas. Batuk efektif terbukti banyak mengeluarkan dahak

2.2.2 Tujuan

Tujuan yang utama dilakukannya fisioterapi dada ini adalah evakuasi eksudat, inflamasi serta sekresi trakeabronkial. Menghilangkannya penghalangan aliran nafas, kurangi resistensi aliran

nafas, tingkatkan saluran nafas, serta tingkatkan pertukaran gas, kurangi Tujuan yang utama dilakukannya fisioterapi dada ini adalah evakuasi eksudat, inflamasi serta sekresi trakeabronkial. Menghilangkannya penghalangan aliran nafas, kurangi resistensi aliran nafas, tingkatkan saluran nafas, serta tingkatkan pertukaran gas, kurangi bekerjanya pernapasan., hingga dapat tingkatkan dalam menyerap O₂ dari paru-paru. Memberikan fisioterapi dada bisa tingkatkan O₂.

Berdasarkan hasil ulasan dari (Meva Nareza 2021) mengungkapkan bahwa fisioterapi dada memiliki pengaruh terhadap pengeluaran sputum (dahak), hal ini karena fisioterpi dada berpengaruh pada bersihan jalan nafas serta dapat meningkat terhadap pengeluaran dahak. Diketahui bahwa saluran napas yang tidak efektif ialah tidak mempunyai dalam mempersiapkan untuk memberikan sekresi ataupun penghalan pada jalan pernafasan. Ketidakefektifan saluran napas ialah tidak mempunyai dalam membersihkan saluran pernafasan hingga terjadinya penyumbatan mengakibatkan terjadinya penyumbatan.

2.2.3 Teknik

Teknik fisioterapi dada yang paling sering digunakan pada ialah postural drainase, tapotement, vibrasi, serta masage. Pada SOP di lakukan penatalaksanaan (Prayitno 2019) sebagai berikut (Dewi 2019) :

- a. Postural Drainase
- b. Perkusi/Tapotemen
- c. Getaran atau Fibrasi

WOC (WEB OF COUTION)

