**ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS PADA**

**PASIEN EDEMA PARU AKUT**

Untuk Memenuhi Tugas Mata Kuliah Keperawatan Kritis

Dosen Pengampu : Dwi Prihatiningsih, S.Kep., Ns., M.Ng.



Disusun Oleh :

|  |  |
| --- | --- |
| Faturahman | 201510201173 |
| Revy Eka Wati | 1610201041 |
| Karina Ayu Damayanti | 1610201042 |
| Chinddhy Lakchita H. | 1610201043 |
| Putri Andha Lestari | 1610201044 |
| Vina Jati Nugraheni | 1610201045 |
| Salsabila Tara Melinda | 1610201046 |
| Nurul Hanifah Fatikasari | 1610201047 |
| Anisa Pratiwi | 1610201048 |
| Rahayu Damayanti | 1610201049 |
| Bagas Anugrah Ilaahi | 1610201074 |

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN**

**FAKULTAS ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS ‘AISYIYAH**

**YOGYAKARTA**

**2019**

# KATA PENGANTAR

Assalamu’alaikum Wr. Wb

Segala puji dan syukur kita panjatkan kepada Allah SWT serta shalawat dan salam kami sampaikan hanya bagi tokoh dan teladan kita Nabi Muhammad Saw. Diantara sekian banyak hikmah dan yang paling bermanfaat bagi seluruh umat manusia, sehingga oleh karena-Nya kami dapat menyelesaikan makalah “Asuhan Keperawatan pada Edema Paru Akut” ini dengan baik dan tepat waktu.

Dalam proses penyusunan makalah ini kami menjumpai hambatan, namun berkat dukungan materiil dari berbagai pihak, akhirnya kami dapat menyelesaikan makalah ini dengan cukup baik. Oleh karena itu, melalui kesempatan ini kami menyampaikan terimakasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada semua pihak terkait yang telah membantu terselesaikannya makalah ini.

Oleh karena itu segala saran dan kritik yang membangun dari semua pihak sangat kami harapkan demi perbaikan pada tugas selanjutnya. Harapan kami semoga makalah ini bermanfaat, khususnya bagi kami dan pembaca lain pada umumnya.

Wassalamu’alaikum Wr. Wb

Yogyakarta, 4 November 2019

Penyusun

# DAFTAR ISI

[KATA PENGANTAR ii](#_Toc23918027)

[DAFTAR ISI iii](#_Toc23918028)

[BAB I 1](#_Toc23918029)

[PENDAHULUAN 1](#_Toc23918030)

[A. Latar Belakang 1](#_Toc23918031)

[B. Rumusan Masalah 2](#_Toc23918036)

[C. Tujuan 2](#_Toc23918038)

[BAB II 3](#_Toc23918039)

[PEMBAHASAN 3](#_Toc23918040)

[1. Patofisologi Edema Paru Akut 3](#_Toc23918041)

[2. Penatalaksanaan Edema Paru Akut 4](#_Toc23918042)

[3. Asuhan Keperawatan Edema Paru Akut 5](#_Toc23918043)

[4. Implikasi Jurnal 23](#_Toc23918044)

[BAB III 25](#_Toc23918045)

[PENUTUP 25](#_Toc23918046)

[A. Kesimpulan 25](#_Toc23918047)

[B. Saran 26](#_Toc23918048)

[DAFTAR PUSTAKA 27](#_Toc23918050)

# BAB I

# PENDAHULUAN

## Latar Belakang

Edema paru akut (EPA) merupakan akumulasi cairan di paru-paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan intravascular yang tinggi (edema paru kardia) atau karena peningkatan permeabilitas membrane kapiler (edema paru non-kardiak) yang mengakibatkan terjadinya ekstravasasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia. Sebagian besar edema paru secara klinis mempunyai kedua aspek tersebut di atas, sebab sangat sulit terjadi gangguan permeabilitas tanpa adanya gangguan pada mikrosirkulasi atau sebaliknya (Harun dan Sally, 2009).

Kejadian penyakit ini adalah sekitar 14 diantara 100.000 orang/tahun. Angka kematian melebihi 40% dengan tanpa pengobatan yang tepat dan 90% kasus berakhir dengan kematian. Bila pengobatan yang diberikan sesuai maka, sekitar 50% pasien EPA akan mengalami peningkatan kesehatan (Soemantri, 2011).

Menurut Soemantri (2011) penyakit edema paru pertama kali di Indonesia ditemukan pada tahun 1971. Sejak saat itu penyakit tersebut menyebar ke berbagai daerah hingga pada tahun 1980 di seluruh provinsi Indonesia. Pertama kali kasus ditemukan cenderung meningkat baik dalam jumlah maupun luas wilayah. Di Indonesia insiden terjadi pada tahun 1998 dengan *Incidence Rate* (IR) = 35,19 per 100.000 penduduk dan CFR = 2%. Pada tahun 1999 IR menurun sebesar 10,17% namun tahun0tahun berikutnya IR cenderung mengalami peningkatan yaitu pada tahun 2000 (15,99 %), tahun 2002 (19,24 %), tahun 2003 (23,87 %).

Berdasarkan uraian diatas mengingat penyakit EPA semakin meningkat dan bahaya bagi kesehatan di masyarakat maka diperlukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada pasien edema paru akut. Pembahasan ini diharapkan perawat mampu ikut serta dalam upaya penurunan angka insiden penyakit EPA melalui upaya promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif.

## Rumusan Masalah

1. Bagaimana patofosiologi Edema Paru Akut?
2. Bagaimana penatalaksanaan Edema Paru Akut?
3. Bagaimana asuhan keperawatan Edema Paru Akut?
4. Apakah Implikasi jurnal untuk Edema Paru Akut?

## Tujuan

1. Mengetahui patofisiologi Edema Paru Akut
2. Mengetahui penatalaksanaan Edema Paru Akut
3. Mengetahui asuhan keperawatan Edema Paru Akut
4. Mengetahui Implikasi jurnal tentang Edema Paru Akut

# BAB II

# PEMBAHASAN

## Patofisologi Edema Paru Akut

Secara garis besar patofisiologi edema paru akut (EPA) disebabkan oleh dua faktor yaitu :

1. Edema Paru Akut Kardiogenik

Secara anatomis, kapiler paru dan gas alveoli dipisahkan oleh membrane kapiler-alveoli yang terdiri dari 3 lapisan yang berbeda, yaitu endotel kapiler, jaringan interstitial, epitel alveoli. EPA kardiak disebabkan oleh bocornya cairan dari kapiler paru yang disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatik kapiler. Ketika tekanan hidrostatik kapiler paru melebih tekanan jaringan interstitial paru, cairan akan berpindah ke dalam alveoli dan interstitial paru. Peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler paru ini biasanya disebabkan peningkatan tekanan vena yang berasal dari peningkatan *left ventricular end-diastolic pressure* (LVEDP) dan tekanan atrium kiri. Peningkatan tekanan atrium kiri sekitar 18 hingga 20mmHg akan menyebabkan edema di jaringan interstitial peri-mikrovaskular dan peri-bronkovaskular. Jika terjadi peningkatan tekanan lebih lanjut (>25mmHg), cairan edema jaringan akan melewati epitel alveoli dan memenuhi alveoli. Oleh karena permeabilitas kapiler dalam keadaan normal, maka cairan yang melewati kapiler rendah kandungan protein.

1. Edema Paru Akut Non Kardiogenik

EPA non kardiogenik disebabkan peningkatan permeabilitas vaskular paru. Kondisi ini akan menyebabkan meningkatnya aliran cairan dan protein ke jaringan interstitial dan ruang alveoli. Cairan EPA non kardiogenik memiliki kandungan protein yang tinggi karena peningkatan permeabilitas membrane vaskular akan mengurangi kemampuan membran dalam membatasi keluarnya molekul molekul besar seperti protein plasma. Jumlah cairan yang masuk kedalam alveoli bergantung pada luasnya edema insterstitial, ada atau tidaknya kerusakan epitel alveoli, dan kapasitas kemampuan epitel alveoli untuk mengeluarkan cairan secara aktif dari alveoli. Pada edema yang disebabkan *lung injury,*kerusakan epitel alveoli biasanya menyebabkan penurunan kapasitas pengeluaran cairan paru, sehingga memperlama proses penyembuhan edema paru.

## Penatalaksanaan Edema Paru Akut

Penatalakanaan utama pada kasus tersebut meliputi pengobatan suportif yang di tujukan terutama untuk mempertahankan fungsi paru seperti : pertukaran gas, perfusi organ. Penyebab utama terjadinya edema paru juga harus diselidiki dan di berikan obat segera mungkin. Prinsip penatalaksanaan meliputi pemberian oksigen yang adekuat, restriksi kardiovaskular, EKG, foto toraks, dan AGDA .

1. Suplementasi oksigen

Pada kasus dengan pasien edema paru kardiogenik akut berikan *Continuous positive airway* *pressure* (CPAP) .penggunaan CPAP dapat menurunkan kebutuhan akan intubasi dan mortalitas. induksi ventilasi non invasif dalam gangguan pernapasan dan gangguan metabolik meningkat lebih cepat dari pada terapi oksigen standar tetapi tidak berpengah terhadap mortalitas jangka pendek. CPAP terbukti menurunkan intubasi endotakeal dan kematian pada pasien denga edema paru akut kardiogenik. *Noninvasive pressure support ventilation* (NIPSV) juga sering digunakan pada pasien edema paru akut tempak aman dan berkasiat pad pasen tersebut.

1. Obat-obatan yang menurunkan preload
2. Nitrogliserin (NTG) dapat menurunkan preload secara efektif, cepat, dan efeknya dapat diperdiksi. Pemberian NTG secara intra vena diawali dengan dosis rendah (20µg/menit) dan dinaikan dosis secara bertahap (200µg/menit).
3. Loop diuretics (furosemide) juga dapat menurunkan preload melalui 2 mekanisme taitu diuresis dan venodilatasi. Dosis furosemide dapat diberika pre oral 20-40 mg/hari pada keadaan yang ringan dan berika 5-40 mg/jam secar infus pada keadaan berat.
4. Morfin sulfat untuk menurunkan preload denga dosis 3 mb secara intra vena dan dapat di berika secara berulang.
5. Obat-obatan yang menurukan afterload
6. Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) menurunkan after load serta memperbaiki volume sekuncup dan curah jatung.
7. Enalapril dosis (1,25 mg) diberikan secara intravena atau sublingual.
8. Captopril (25 mg) akan memperbaiki atau menurunkan angka mordalitas.
9. Obat-obatan golongan intropik

Obat-obatan golongan intropik diberikan pada edema paru akuy kardiogenik yang mengalami hipotenis.

1. Dobutamin 2-20µg/kg/menit.
2. Dopamin 3-20µg/kg/menit.

## Asuhan Keperawatan Edema Paru Akut

1. Kasus Edema Paru Akut

Pasien Tn. D 60 tahun, datang kerumah sakit dengan keluhan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.  Sesak dirasakan semakin memberat sehingga pasien tidak dapat tidur terlentang dan terbangun malam hari karena sesak. Saat datang pasien terlihat pucat, gelisah, nafas cepat disertai batuk terus menerus dengan sputum encer warna merah muda.  Pada pengkajian riwayat, pasien sebelumnya pernah dirawat dengan NSTEMI. Pasien juga ada riwayat hipertensi, dyslipidemia dan merokok 1 bungkus perhari. Hasil pemeriksaan auskultasi, didapatkan ronkhi (+) pada ½ basal paru. Pemeriksaan tekanan darah :140/90 mmHg, nadi 100 x/menit, RR : 30 x/menit. Hasil rontgen thorax menunjukan gambaran oedema paru. Hasil AGD asidosis respiratorik.

1. Pengkajian
2. Biodata

Nama : Tn. D

Usia : 60 tahun

Alamat : Pondok Grogol, RT 01 RW 03, Surakarta

Agama : Islam

Pekerjaan : PNS

1. Riwayat Penyakit

Keluhan utama pada pasien yaitu sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.  Sesak dirasakan semakin memberat sehingga pasien tidak dapat tidur terlentang dan terbangun malam hari karena sesak. Pasien sebelumnya pernah dirawat dengan NSTEMI. Pasien juga ada riwayat hipertensi, dyslipidemia dan merokok 1 bungkus perhari.

1. Pengkajian Primer
2. Airway : Terdapat penumpukan sekret
3. Breathing : Pola nafas pasien cepat dan dangkal, RR 30x/menit, iramanya reguler, Tidak ada penggunaan otot bantu pernafasan, ada suara nafas ronkhi pada ½ basal paru.
4. Circulation : Nadi karotis teraba kuat, Capilary refiil > 2 detik, akral dingin, pasien terlihat pucat, Tekanan darah klien: 140/90 mmHg dan nadi: 100 x/menit.
5. Disability : Pasien tampak gelisah tetapi mampu diajak berkomunikasi. Tingkat kesadaran klien compos mentis.
6. Exposure : Turgor kulit baik.
7. Pengkajian Sekunder

Pasien dan keluarga menyangkal adanya alergi makanan maupun obat-obatan. Pasien tinggal di lingkungan pedesaan, klien bekerja sebagai PNS.

1. Pemeriksaan Fisik
2. Sistem Integumen : Kulit pucat, sianosis.
3. Sistem Pulmonal : Sesak nafas, dada tertekan, batuk, terdapat sputum, terdengar suara ronkhi pada ½ basal paru.
4. Sistem Kardiovaskuler : Sakit dada, denyut nadi meningkat, tekanan darah meningkat.
5. Sistem neurosensori : Gelisah, tidak ada penurunan kesadaran.
6. Sistem Muskuloskeletal : Cepat lelah.
7. Sistem Genitourinaria : Produksi urin normal.
8. Sistem Digestif : Konsistensi feses normal.
9. Pemeriksaan Penunjang

Hasil rontgen thorax menunjukan gambaran oedema paru. Hasil AGD asidosis respiratorik.

1. Data Fokus

|  |  |
| --- | --- |
| DS | DO |
| 1. Pasien mengatakan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.  Sesak dirasakan semakin memberat sehingga pasien tidak dapat tidur terlentang dan terbangun malam hari karena sesak. 2. Pasien mengatakan merokok 1 bungkus perhari. | 1. Pasien terlihat pucat dan gelisah. 2. Nafas cepat disertai batuk terus menerus dengan sputum encer warna merah muda. 3. Pengkajian riwayat, pasien sebelumnya pernah dirawat dengan NSTEMI. Pasien juga ada riwayat hipertensi, dyslipidemia. 4. Hasil pemeriksaan auskultasi, didapatkan ronkhi (+) pada ½ basal paru. 5. Pemeriksaan tekanan darah :140/90 mmHg, nadi 100 x/menit, RR : 30 x/menit. 6. Hasil rontgen thorax menunjukan gambaran oedema paru. 7. Hasil AGD asidosis respiratorik. |

1. Diagnosa Keperawatan

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Analisa Data | Etiologi | Diagnosa Keperawatan |
| Ds :   1. Pasien mengatakan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.  Sesak dirasakan semakin memberat sehingga pasien tidak dapat tidur terlentang dan terbangun malam hari karena sesak.   Do :   1. Pasien terlihat pucat dan gelisah. 2. Nafas cepat. 3. Pemeriksaan tekanan darah :140/90 mmHg, nadi 100X/menit, RR : 30X/menit. 4. Hasil AGD asidosis respiratorik. | Perubahan Membran Alveolar-Kapiler | Hambatan Pertukaran Gas |
| Ds :   1. Pasien mengatakan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.   Do :   1. Pasien terlihat pucat dan gelisah. 2. Nafas cepat disertai batuk terus menerus dengan sputum encer warna merah muda. 3. Hasil pemeriksaan auskultasi, didapatkan ronkhi (+) pada ½ basal paru. | Mukus Berlebihan | Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas |

1. Prioritas Diagnosa Keperawatan :
2. Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas berhubungan dengan mukus berlebihan ditandai dengan pasien mengatakan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu, pasien terlihat pucat dan gelisah, nafas cepat disertai batuk terus menerus dengan sputum encer warna merah muda Hasil pemeriksaan auskultasi, didapatkan ronkhi (+) pada ½ basal paru.
3. Hambatan Pertukaran Gas berhubungan dengan perubahan membran alveolar-kapiler ditandai dengan pasien mengatakan sesak nafas sejak 1 minggu yang lalu.  Sesak dirasakan semakin memberat sehingga pasien tidak dapat tidur terlentang dan terbangun malam hari karena sesak. Pasien terlihat pucat dan gelisah. Nafas cepat. Pemeriksaan tekanan darah :140/90 mmHg, nadi 100 x/menit, RR : 30 x/menit. Hasil AGD asidosis respiratorik.
4. Perencanaan Keperawatan

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Diagnosa Keperawatan | NOC | NIC | Rasionalisasi |
| Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas | Status Pernafasan: Kepatenan Jalan Nafas (Domain Kesehatan Fisiologis (II), Kelas Jantung Paru (E), Kode 0410).   1. Pasien dapat menunjukkan status pernafasan kepatenan jalan nafas. 2. Pasien dapat menunjukkan status pernafasan kepatenan jalan nafas dengan indikator RR (2-4), irama nafas (2-4), kemampuan untuk mengeluarkan sekret (2-4), ansietas (2-4), suara nafas tambahan (2-4). 3. Pasien dibantu dengan suction. 4. Pasien dilakukan pengkajian suara nafas abnormal. 5. 3 hari suara paru pasien dapat normal kembali (sonor). | Manajemen Jalan Nafas (Level 1 Fisiologis: Kompleks (Lanjutan), Level 2 Manajemen Pernafasan, Level 3 Manajemen Jalan Nafas, Kode 3140).  O:   1. Identifikasi kebutuhan aktual/potensial pasien untuk memasukkan alat membuka jalan nafas. 2. Auskultasi suara nafas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara tambahan. 3. Monitor status pernafasan dan oksigenasi.   N:   1. Lakukan fisioterapi dada. 2. Buang sekret dengan memotivasi pasien untuk melakukan batuk atau menyedot lendir.   E:   1. Motivasi pasien untuk bernafas pelan, dalam, berputar dan batuk. 2. Instruksikan bagaimana agar bisa melakukan batuk efektif.   C:   1. Kolaborasikan dengan dokter atau tenaga kesehatan lainnya untuk memilih dan mengimplementasikan tindakan menjaga jalan nafas. | O :   1. Untuk mengetahui kebutuhan aktual / potensial pasien untuk memasukan alat membuka jalan nafas. 2. Untuk mengetahui suara nafas, dan untuk mengetahui area dimana terdapat suara yang tidak normal. 3. Untuk mengetahui status pernafasan dan oksigenasi nya dalam angka normal atau tidak normal.   N :   1. Untuk memberikan terapi pada dada. 2. Untuk membersihkan jalan nafas agar kembali normal tanpa ada sumbatan   E   1. Agar pasien dapat dapat mengatur nafas dengan benar, 2. Supaya pasien dapat mengeluarkan sekert dengan mudah.   C.  1. Agar pasien mendapatkan penanganan yang sesuai dengan sesuai keadaan saat ini sehinga jalan nafas cepat teratasi. |
| Hambatan Pertukaran Gas | Status Pernafasan: Pertukaran Gas (Domain Kesehatan Fisiologis (II), Kelas Jantung Paru (E), Kode 0402).   1. Pasien dapat menunjukkan status pernafasan pertukaran gas. 2. Pasien dapat menunjukkan status pernafasan pertukaran gas dengan indikator PaO2 (2-4), PaCO2 (2-4), pH (2-4), saturasi oksigen (2-4), hasil rontgen dada (2-4), dispnea saat istirahat (2-4), dispnea dengan aktivitas ringan (2-4), sianosis (2-4). 3. Pasien dibantu dengan alat bantu oksigen tambahan. 4. Pasien dilakukan pemeriksaan rontgen thorax dan AGD. 5. 3 hari hasil rontgen thorax tidak ada oedema paru dan AGD dalam rentang nilai normal. | Monitor Pernafasan (Level 1 Fisiologis: Kompleks (Lanjutan), Level 2 Manajemen Pernafasan, Level 3 Monitor Pernafasan, Kode 3350).  O:   1. Monitor kecepatan irama, kedalaman dan kesulitan bernafas. 2. Monitor suara nafas tambahan. 3. Monitor saturasi oksigen pada pasien yang tersedasi. 4. Monitor nilai fungsi paru terutama kapasitas vital paru, volume inspirasi maksimal, volume ekspirasi maksimal selama 1 detik (FEV1) dan FEV1/FVC sesuai dengan data. 5. Monitor keluhan sesak nafas pasien termasuk kegiatan yang meningkatkan atau memperburuk sesak nafas. 6. Monitor hasil foto thorax.   N:   1. Pasang sensor pemantauan oksigen non invasif (mis. Pasang alat pada jari, hidung dan dahi) dengan mengatur alarm pada pasien berisiko tinggi (obesitas, apnea saat tidur, riwayat terapi oksigen). 2. Palpaspi kesimetrisan paru. 3. Perkusi thorax anterior dan posterior dari apeks ke basis paru kanan dan kiri. 4. Auskultasi suara nafas, catat area dimana terjadi penurunan atau tidak adanya ventilasi dan keberadaan suara nafas tambahan. 5. Berikan bantuan terapi nafas jika diperlukan (nebulizer).   E:   1. Posisikan pasien miring ke samping sesuai indikasi untuk mencegah aspirasi, lakukan teknik *log roll* jika pasien diduga mengalami cidera leher.   C:   1. Kolaborasikan dengan dokter atau tenaga kesehatan lainnya untuk memilih dan mengimplementasikan tindakan kecukupan pertukaran gas. | O :   1. Untuk mengetahui bagaimana kecepatan irama , kedalaman dan kesulitan bernafas, sehingga dapat dilakukan tindakan yang tepat. 2. Untuk mengetahui apakan ada suara yang tidak normal atau tidak. 3. Untuk mengetahui kondisi pasien apakah dalan nilai normal atau tidak. 4. Untuk mengetahui nilai fungsi paru dalam nilai normal atau tidak. Agar dapat dilakukan tindakan yang sesuai dengan kondisi. 5. Mengetahui apa yang dirasakan pasien apakah aktifitasnya memperparah atau tidak, sehingga dapat diberikan intervensi selanjutnya yang sesuai dengan pasien. 6. Untuk mengetahui hasil foto thorax untuk dibandingkan dengan nilai normal.   N :   1. Untuk memantau oksigen non invasif (mis. Pasang alat pada jari, hidung dan dahi) dengan mengatur alarm pada pasien berisiko tinggi (obesitas, apnea saat tidur, riwayat terapi oksigen). 2. Untuk memgetahui apakah dada simetris atau tidak. 3. Untuk mengetahui suara normal atau tidak normal. 4. Untuk mengetahui suara paru dalam nilai normal atau tidak, agae diberikan intervensi sesuai, 5. Untuk membantu memenuhi kebutuhan O2 dalam bernafas   E :   1. Untuk membantu memposisikan sesuai yang disarankan.   C :   1. Agar pasien mendapatkan penanganan yang sesuai dengan keadaannya saat ini, dan kebutuhan oksigen kembali tercukupi. |

1. Implementasi Keperawatan

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Diagnosa Keperawatan | Hari, Tanggal | Jam | Implementasi | Evaluasi |
| Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas | Sabtu, 2 November 2019  Minggu, 3 November 2019 | 09.00  13.00  09.00 | 1. Identifikasi kebutuhan aktual/potensial pasien untuk memasukkan alat membuka jalan nafas. 2. Kolaborasikan dengan dokter atau tenaga kesehatan lainnya untuk memilih dan mengimplementasikan tindakan menjaga jalan nafas. 3. Auskultasi suara nafas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara tambahan. 4. Motivasi pasien untuk bernafas pelan, dalam, berputar dan batuk. 5. Monitor status pernafasan dan oksigenasi 6. Lakukan fisioterapi dada. 7. Instruksikan bagaimana agar bisa melakukan batuk efektif. 8. Buang sekret dengan memotivasi pasien untuk melakukan batuk atau menyedot lendir. | S ;  Pasien mengatakan sesak nafas berkurang  O:   * Telah dilakukan tindakan pemberian alat bantu nafas untuk oksigenasi pada hari sabtu, 2 november 2019 pukul09.00 wib * Wajah pasien tampak tenang   A :  Ketidaefektifan bersihan jalan nafas teratasi  P:  Melakukan rencana intervensi selanjutnya |
| Hambatan Pertukaran Gas | sabtu, 2 november 2019  Minggu, 3 november 2019 | 09.00 wib  11.30 wib  09.00  13.00 | 1. Pasang sensor pemantauan oksigen non invasif (mis. Pasang alat pada jari, hidung dan dahi) dengan mengatur alarm pada pasien berisiko tinggi (obesitas, apnea saat tidur, riwayat terapi oksigen). 2. Palpaspi kesimetrisan paru. 3. Perkusi thorax anterior dan posterior dari apeks ke basis paru kanan dan kiri. 4. Auskultasi suara nafas, catat area dimana terjadi penurunan atau tidak adanya ventilasi dan keberadaan suara nafas tambahan. 5. Berikan bantuan terapi nafas jika diperlukan (nebulizer). 6. Posisikan pasien miring ke samping sesuai indikasi untuk mencegah aspirasi, lakukan teknik *log roll* jika pasien diduga mengalami cidera leher. 7. Kolaborasikan dengan dokter atau tenaga kesehatan lainnya untuk memilih dan mengimplementasikan tindakan kecukupan pertukaran gas. | S:  Pasien mengatakan nyeri dan sesak nafas  O:   * Telah dilakukan tindakan pemberian alat bantu nafas untuk oksigenasi, dan pemeriksaan thorax pada harisabtu, 3 november 2019 pukul09.00 wib * Wajah pasien tampak tenang   A :  Hambatan pertukaran gas belum teratasi  P:  Melakukan rencana intervensi selanjutnya |

## Implikasi Jurnal

1. Judul jurnal : Fraksi Ejeksi Dengan Kejadian Edema Paru Pada Pasien Gagal Jantung
2. Pengarang : Humaira Ireva dan Halimuddin
3. Masalah utama : Hubungan fraksi ejeksi dengan kejadian edema paru pada pasien gagal jantung.
4. Analisis Jurnal : Pada gagal jantung terdapat dua jenis kegagalan yakni sistolik dan diastolik. Pada sistolik isi sekuncup berkurang karena kontraksi ventrikel melemah, menyebabkan peningkatan volume ventrikel akhir sistolik, sehingga fraksi ejeksi di ventrikel yang diejeksikan sewaktu sistol turun. Apabila terjadi peningkatan tekanan Vena pulmonalis maka distensi Vena pulmonalis dan transudasi cairan ke dalam ruangan udara sehingga terjadi edema paru. Berdasarkan hasil penelitian menunjukan pasien gagal jantung didapatkan fraksi ejeksi rendah lebih banyak dibandingkan dengan fraksi ejeksi normal. Dimana fraksi ejeksi rendah berjumlah 55 pasien (59,8%) dan fraksi ejeksi normal 28 pasien (30,4%). Hal ini sejalan dengan penelitian patricia (2012) yang menyatakan fraksi ejeksi rendah lebih banyak dialami oleh gagal jantung berat dengan kelas NYHA fungsional II-III dengan fraksi ejeksi 30-39 % adalah 12 orang, sedangkan yang paling rendah terdapat pada NYHA III dengan fraksi ejeksi <30% adalah 6 orang. Hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa fraksi ejeksi adalah salah satu parameter untuk menilai fungsi jantung. Jika fraksi ejeksi lebih rendah ini berarti fungsi jantungnya sudah menurun. Diduga kuat mempunyai penyakit jantung yang berat dengan prognosis yang buruk (Setiati dkk, 2015). Berdasarkan hasil tersebut didapatkan bahwa pasien yang tidak edema paru lebih banyak dibandingkan pasien dengan edema paru. Dimana tidak edema paru sebanyak 55 pasien (59,8%) dan edema paru sebanyak 37 pasien (40,2%). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan antara fraksi ejeksi dengan kejadian edema paru pada pasien gagal jantung di Rumah Sakit Umum daerah dr. Zainoel Abidin Banda Aceh
5. Implikasi Keperawatan :

Diharapkan penelitian ini menjadi rekomendasi dan informasi kepada pihak rumah sakit untuk memberikan informasi kepada pasien tentang pentingnya pelaksanaan ekhokardiografi dilakukan untuk mengetahui fungsi jantung dan menghindari komplikasi.

# BAB III

# PENUTUP

## Kesimpulan

Edema paru akut (EPA) merupakan akumulasi cairan di paru-paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini dapat disebabkan oleh tekanan intravascular yang tinggi (edema paru kardia) atau karena peningkatan permeabilitas membrane kapiler (edema paru non-kardiak) yang mengakibatkan terjadinya ekstravasasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia. Penatalakanaan utama pada kasus tersebut meliputi pengobatan suportif yang di tujukan terutama untuk mempertahankan fungsi paru seperti : pertukaran gas, perfusi organ. Penyebab utama terjadinya edema paru juga harus diselidiki dan di berikan obat segera mungkin. Prinsip penatalaksanaan meliputi pemberian oksigen yang adekuat, restriksi kardiovaskular, EKG, foto toraks, dan AGDA. Rekomendasi jurnal untuk asuhan keperawatan pada pasien edema paru akut salah satunya adalah jurnal Fraksi Ejeksi Dengan Kejadian Edema Paru Pada Pasien Gagal Jantung. Jurnal ini membahas tentang penyakit gagal jantung terdapat dua jenis kegagalan yakni sistolik dan diastolik. Pada sistolik isi sekuncup berkurang karena kontraksi ventrikel melemah, menyebabkan peningkatan volume ventrikel akhir sistolik, sehingga fraksi ejeksi di ventrikel yang diejeksikan sewaktu sistol turun. Apabila terjadi peningkatan tekanan Vena pulmonalis maka distensi Vena pulmonalis dan transudasi cairan ke dalam ruangan udara sehingga terjadi edema paru. Berdasarkan hasil penelitian menunjukan pasien gagal jantung didapatkan fraksi ejeksi rendah lebih banyak dibandingkan dengan fraksi ejeksi normal.

## Saran

Perawat maupun mahasiswa perawat sebaiknya lebih meningkatkan pengetahuan dan keterampilannya dalam memberikan perawatan pada pasien-pasien yang membutuhkan sesuai dengan prosedur yang baik dan benar serta sesuai dengan kode etik perawat agar pasien yang merasa diperhatikan dan dirawat dengan baik sehingga dapat menumbuhkan harapan-harapan untuk kesembuhannya. Hal ini dapat dilakukan dengan cara promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif.

# DAFTAR PUSTAKA

Harun, S., & Sally, N. (2009). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam : EdemParuAkut.* Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Ireva, H., & Halimuddin. (2017). Fraksi Ejeksi dengan Kejadian Edema Paru pada Pasien Gagal Jantung. 1-5.

Soemantri. (2011). *Cardiogenic Pulmonary Edema : Ilmu Penyakit Dalam.* FKUNAIR-RSUD DR.Soetomo.

Ware LB, Mathay MA. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med, 2005. 353:2788-96

Givertz MM. Noncardiogenic Pulmonary Edema. Februari 2017 [Cited 2017 8 March]; Available from: <http://www.uptodate.com/contents/noncardiogenic-pulmonary-edema>