

BAB 2

STUDI LITERATUR

2.1 Konsep Bronkopneumonia

2.1.1 Definisi

Bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobularis yaitu suatu peradangan pada parenkim paru yang terlokalisir yang biasanya mengenai bronkiolus dan juga mengenai alveolus disekitarnya, yang sering menimpa anak-anak dan balita, yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing. Kebanyakan kasus pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme, tetapi ada juga sejumlah penyebab non infeksi yang perlu dipertimbangkan. Bronkopneumonia lebih sering merupakan infeksi sekunder terhadap berbagai keadaan yang melemahkan daya tahan tubuh tetapi bisa juga sebagai infeksi primer yang biasanya kita jumpai pada anak-anak dan orang dewasa (Bradley et.al., 2011).

Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus yang berupa distribusi berbentuk bercak-bercak (patchy distribution). Pneumonia merupakan penyakit peradangan akut pada paru yang disebabkan oleh infeksi mikroorganisme dan sebagian kecil disebabkan oleh penyebab non-infeksi yang akan menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat (Bradley et.al., 2011).

2.1.2 Epidemiologi

Insiden penyakit ini pada negara berkembang hampir 30% pada anak-anak di bawah umur 5 tahun dengan resiko kematian yang tinggi, sedangkan di

Amerika pneumonia menunjukkan angka 13% dari seluruh penyakit infeksi pada anak di bawah umur 2 tahun (Bradley et.al., 2011)

2.1.3 Etiologi

Penyebab bronkopneumonia yang biasa dijumpai adalah :

a. Faktor Infeksi :

Pada neonatus: Streptokokus group B, Respiratory Syncytial Virus (RSV).

Pada bayi : Virus: Virus parainfluenza, virus influenza, Adenovirus, RSV, Cytomegalovirus. Organisme atipikal: Chlamidia trachomatis, Pneumocytis. Pada

anak-anak yaitu virus: Parainfluenza, Influenza Virus, Adenovirus, RSV.

Organisme atipikal: Mycoplasma pneumonia. Bakteri: Pneumokokus,

Mycobakterium tuberculosis. Pada anak besar – dewasa muda, Organisme atipikal:

Mycoplasma pneumonia, C. trachomatis. Bakteri: Pneumokokus, Bordetella

pertusis, M. tuberculosis.

b. Faktor Non Infeksi

Terjadi akibat disfungsi menelan atau refluks esophagus meliputi:

Bronkopneumonia hidrokarbon yang terjadi oleh karena aspirasi selama penelanan muntah atau sonde lambung (zat hidrokarbon seperti pelitur, minyak tanah dan bensin). Bronkopneumonia lipoid biasa terjadi akibat pemasukan obat

yang mengandung minyak secara intranasal, termasuk jeli petroleum. Setiap keadaan yang mengganggu mekanisme menelan seperti palatoskizis, pemberian

makanan dengan posisi horizontal, atau pemaksaan pemberian makanan seperti minyak ikan pada anak yang sedang menangis. Keparahan penyakit tergantung

pada jenis minyak yang terinhalasi. Jenis minyak binatang yang mengandung asam lemak.

2.1.4 Klasifikasi

Pembagian pneumonia sendiri pada dasarnya tidak ada yang memuaskan, dan pada umumnya pembagian berdasarkan anatomi dan etiologi. Beberapa ahli telah membuktikan bahwa pembagian pneumonia berdasarkan etiologi terbukti secara klinis dan memberikan terapi yang lebih relevan (Bradley et.al., 2011).

- a. Berdasarkan lokasi lesi di paru yaitu Pneumonia lobaris, pneumonia interstitiali, bronkopneumonia.
- b. Berdasarkan asal infeksi yaitu Pneumonia yang didapat dari masyarakat (community acquired pneumonia = CAP). Pneumonia yang didapat dari rumah sakit (hospital-based pneumonia)
- c. Berdasarkan mikroorganisme penyebab Pneumonia bakteri Pneumonia virus Pneumonia mikoplasma Pneumonia jamur
- d. Berdasarkan karakteristik penyakit yaitu Pneumonia tipikal Pneumonia atipikal
- e. Berdasarkan lama penyakit yaitu Pneumonia akut dan Pneumonia persisten.

2.1.5 Patogenesis

Saluran pernafasan steril dari daerah sublaring sampai parenkim paru. Paru-paru dilindungi dari infeksi bakteri melalui mekanisme pertahanan anatomis dan mekanis, dan faktor imun lokal dan sistemik. Mekanisme pertahanan awal berupa filtrasi bulu hidung, refleks batuk dan mukosilier aparatus. Mekanisme pertahanan lanjut berupa sekresi Ig A lokal dan respon inflamasi yang diperantarai leukosit, komplemen, sitokin, imunoglobulin, makrofag alveolar, dan imunitas yang diperantarai sel (Bradley et.al., 2011):

Infeksi paru terjadi bila satu atau lebih mekanisme di atas terganggu, atau bila virulensi organisme bertambah. Agen infeksius masuk ke saluran nafas bagian bawah melalui inhalasi atau aspirasi flora komensal dari saluran nafas bagian atas, dan jarang melalui hematogen. Virus dapat meningkatkan kemungkinan terjangkitnya infeksi saluran nafas bagian bawah dengan mempengaruhi mekanisme pembersihan dan respon imun. Diperkirakan sekitar 25-75 % anak dengan pneumonia bakteri didahului dengan infeksi virus. Secara patologis, terdapat 4 stadium pneumonia, yaitu (Bradley et.al., 2011) :

a. Stadium I (4-12 jam pertama atau stadium kongesti)

Yaitu hiperemia, mengacu pada respon peradangan permulaan yang berlangsung pada daerah baru yang terinfeksi. Hal ini ditandai dengan peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia ini terjadi akibat pelepasan mediator-mediator peradangan dari sel-sel mast setelah pengaktifan sel imun dan cedera jaringan.

b. Stadium II (48 jam berikutnya)

Disebut hepatisasi merah, terjadi sewaktu alveolus terisi oleh sel darah merah, eksudat dan fibrin yang dihasilkan oleh penjamu(host) sebagai bagian dari reaksi peradangan. Lobus yang terkena menjadi padat oleh karena adanya penumpukan leukosit, eritrosit dan cairan, sehingga warna paru menjadi merah dan pada perabaan seperti hepar, pada stadium ini udara alveoli tidak ada atau sangat minimal sehingga anak akan bertambah sesak, stadium ini berlangsung sangat singkat, yaitu selama 48 jam.

c. Stadium III (3-8 hari berikutnya)

Disebut hepatisasi kelabu, yang terjadi sewaktu sel-sel darah putih mengkolonisasi daerah paru yang terinfeksi. Pada saat ini endapan fibrin terakumulasi di seluruh daerah yang cedera dan terjadi fagositosis sisa-sisa sel. Pada stadium ini eritrosit di alveoli mulai diresorpsi, lobus masih tetap padat karena berisi fibrin dan leukosit, warna merah menjadi pucat kelabu dan kapiler darah tidak lagi mengalami kongesti.

d. Stadium IV (7-11 hari berikutnya)

Disebut juga stadium resolusi, yang terjadi sewaktu respon imun dan peradangan mereda, sisa-sisa sel fibrin dan eksudat lisis dan diabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali ke strukturnya semula.

2.1.6 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pneumonia khususnya bronkopneumonia pada anak terdiri dari 2 macam, yaitu penatalaksanaan umum dan khusus (IDAI, 2012; Bradley et.al., 2011) :

a. Penatalaksanaan Umum

- 1) Pemberian oksigen lembab 2-4 L/menit □ sampai sesak nafas hilang atau PaO₂ pada analisis gas darah \geq 60 torr.
- 2) Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi elektrolit.
- 3) Asidosis diatasi dengan pemberian bikarbonat intravena.

b. Penatalaksanaan Khusus

- 1) Mukolitik, ekspektoran dan obat penurun panas sebaiknya tidak diberikan pada 72 jam pertama karena akan mengaburkan interpretasi reaksi antibioti awal.

2) Obat penurun panas diberikan hanya pada penderita dengan suhu tinggi, takikardi, atau penderita kelainan jantung.

3) Pemberian antibiotika berdasarkan mikroorganisme penyebab dan manifestasi klinis. Pneumonia ringan : amoksisilin 10-25 mg/kgBB/dosis (di wilayah dengan angka resistensi penicillin tinggi dosis dapat dinaikkan menjadi 80-90 mg/kgBB/hari).

2.2 Konsep Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas

2.2.1 Definisi

Bersihan jalan napas tidak efektif merupakan suatu keadaan ketika seseorang individu mengalami suatu ancaman yang nyata atau potensial pada status pernapasan sehubungan dengan ketidakmampuan untuk batuk secara efektif (Lynda Juall, Carpenito 2006).

Menurut Nanda (2014) Ketidakefektifan bersihan jalan napas adalah ketidakmampuan untuk membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran napas untuk mempertahankan pembersihan jalan napas.

2.2.2 Batasan Karakteristik

- a. Batuk
- b. Suara napas tambahan
- c. Perubahan frekuensi napas
- d. Perubahan pola napas
- e. Sianosis
- f. Sputum dalam jumlah yang berlebih
- g. Gelisah

2.2.3 Faktor Yang Berhubungan

- a. Lingkungan
 1. Perokok pasif
 2. Mengisap asap
 3. merokok
- b. Obstruksi jalan napas
 1. Spasme jalan napas
 2. Mukus dalam jumlah berlebihan
 3. Eksudat dalam alveoli
 4. Materi asing dalam jalan napas
 5. adanya jalan napas buatan
 6. Skresi yang bertahan / sisa skresi
 7. Skresi dalam bronkus
- c. Fisiologis
 1. Jalan napas alergik
 2. Asma
 3. Penyakit paru obstruksi
 4. Hyperplasia dinding bronkial
 5. Infeksi
 6. Disfungsi neyromuskular

2.2.4 Tujuan Intervensi

1. Mencapai status ventilasi oksigen
2. Jalan nafas paten

2.2.5 Kriteria Hasil

1. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dispneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
2. Menunjukkan jalan napas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara napas abnormal)
3. Mampu mengidentifikasi dapat mencegah faktor yang dapat menghambat jalan nafas

2.2.6 Intervensi

1. Pastikan kebutuhan oral / tracheal suctioning
2. Auskultasi suara nafas sebelum dan sesudah sectioning
3. Informasi pada klien dan keluarga tentang suctioning
4. Minta klien nafas dalam sebelum section dilakukan
5. Berikan O₂ dengan menggunakan nasaluntuk memfasilitasi suction nasotrakeal
6. Gunakan alat yang steril setiap melakukan tindakan
7. Anjurkan pasien untuk istirahat dan nafas dalam setelah kateeter di keluarkan dari nasotrakeal
8. Monitor status oksigen pasien
9. Ajarkan keluarga bagaimana cara melakukan section
10. Hentikan section dan berikan oksigen apabila pasien menunjukkan bradikardi, peningkatan saturasi O₂, dll.

11. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
12. Posisikan untuk memaksimalkan ventilasi
13. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan napas buatan
14. Pasang mayo bila perlu
15. Lakukan fisioterapi dada bila perlu
16. Keluarkan secret dengan batuk efektif atau suction
17. Auskultasi suara napas, catat adanya suara tambahan
18. Lakukan suction pada mayo
19. Berikan bronkodilator bila perlu
20. Berikan pelembab udara kasa basa, NaCL lembab
21. Atur intake atau cairan mengoptimalkan keseimbangan
22. Monitor respirasi dan status O₂ (Nurarif A.H & Kusuma H, 2015).

2.3 Konsep Nebulizer

2.3.1. Definisi

Nebulisasi merupakan suatu tindakan dengan memberikan penguapan agar lendir lebih encer sehingga mudah diisap. Nebulizer adalah pelembap yang membentuk aerosol, kabut butir-butir kecil air (garis tengahnya 5-10 mikron) (Hidayati R, 2014).

Terapi inhalasi adalah pemberian obat yang dilakukan secara hirupan/inhalasi dalam bentuk aerosol ke dalam saluran napas. Terapi inhalasi masih menjadi pilihan utama pemberian obat yang bekerja langsung pada saluran napas terutama pada kasus asma dan PPOK. Prinsip alat nebulizer adalah mengubah obat yang berbentuk larutan menjadi aerosol sehingga dapat dihirup penderita dengan menggunakan *mouthpiece* atau masker. Dengan nebulizer dapat

dihasilkan partikel aerosol berukuran antara 2-5 μ . Alat nebulizer terdiri dari beberapa bagian yang terpisah yang terdiri dari generator aerosol, alat bantu inhalasi (kanul nasal, masker, *mouthpiece*) dan *cup* (tempat obat cair) (Djharuddin I dkk, 2015).

Sedangkan menurut Hidayat & Musrifatul Uliyah (2011) menyatakan bahwa nebulizer adalah pemberian pelembab dalam bentuk uap atau aerosol yang dapat diinhalasi langsung masuk kedalam saluran pernapasan bawah, tindakan ini terkenal dengan terapi inhalasi yang mengubah obat cair menjadi uap. Pemberian tindakan ini bertujuan mengencerkan secret serta pemberian obat aerosol.

2.3.2. Tujuan

1. Untuk mengencerkan secret dengan jalan memancarkan butir-butir air melalui jalan napas
2. pemberian obat-obatan aerosol.

2.3.3 Indikasi

1. Pasien yang tidak dapat mengeluarkan secret.
2. Post-ekstubasi.
3. Status asmatikus.
4. Laring edema.
5. Pasien dengan sputum yang kental.
6. Sebelum dilakukan fisioterapi dada.
7. Pada keadaan tertentu dapat diberikan dengan ventilator. (Hidayati R, 2014).
- 8.

2.3.4 Kontraindikasi

1. Hipertensi

2. Takikardia
3. Riwayat alergi
4. Trakeostomi
5. Fraktur di daerah hidung, maxilla, palatum oris (Djharuddin I dkk, 2015)

2.3.5 Jenis-jenis Nebulizer

1. Jet Nebulizer

Udara atau gas yang menyemburkan butir air sedemikian rupa sehingga pecah menjadi butir-butir kecil (Hidayati R, 2014). Menurut Djharuddin I dkk, (2015) menyatakan nebulizer jet aerosol dengan penekanan udara (compressor nebulizer) memberikan tekanan udara dari pipa ke cup yang berisi obat cair untuk memecah cairan ke dalam bentuk partikel-partikel uap kecil yang dapat dihirup ke dalam saluran napas.

2. Nebulizer Ultrasonik

Getaran ultrasonic memecah air menjadi butir-butir kecil, kemudian di dorong oleh gas atau udara (Hidayati R, 2014). Menurut Djharuddin menyatakan bahwa ultrasonic nebulizer menggunakan gelombang ultrasonic (vibrator dengan frekuensi tinggi) untuk secara perlahan merubah obat dari bentuk cair ke bentuk aerosol basah.

3. Nebulizer mini portable

Portable nebulizer bentuknya kecil, dapat dioperasikan dengan menggunakan baterai dan tidak berisik sehingga nyaman digunakan.

2.3.6 Pemilihan Obat

Obat yang akan digunakan untuk terapi inhalasi akan selalu disesuaikan dengan diagnosis atau kelainan yang diderita oleh pasien. Obat yang digunakan berbentuk solution (cairan), suspense atau obat khusus yang memang dibuat untuk terapi inhalasi. Golongan obat yang sering digunakan melalui nebulizer yaitu bera-2 agonis, antikolinergik, kortikosteroid, dan antibiotic.

2.3.7 Komplikasi

1. Henti napas
2. Spasme bronkus atau iritasi saluran napas
3. Akibat efek obat yang digunakan seperti salbutamol (short acting beta-2 agonist) dosis tinggi akan menyebabkan gangguan pada system sekunder penyerapan obat. Hypokalemia dan distrimia dapat ditemukan pada pasien dengan keleihan dosis.

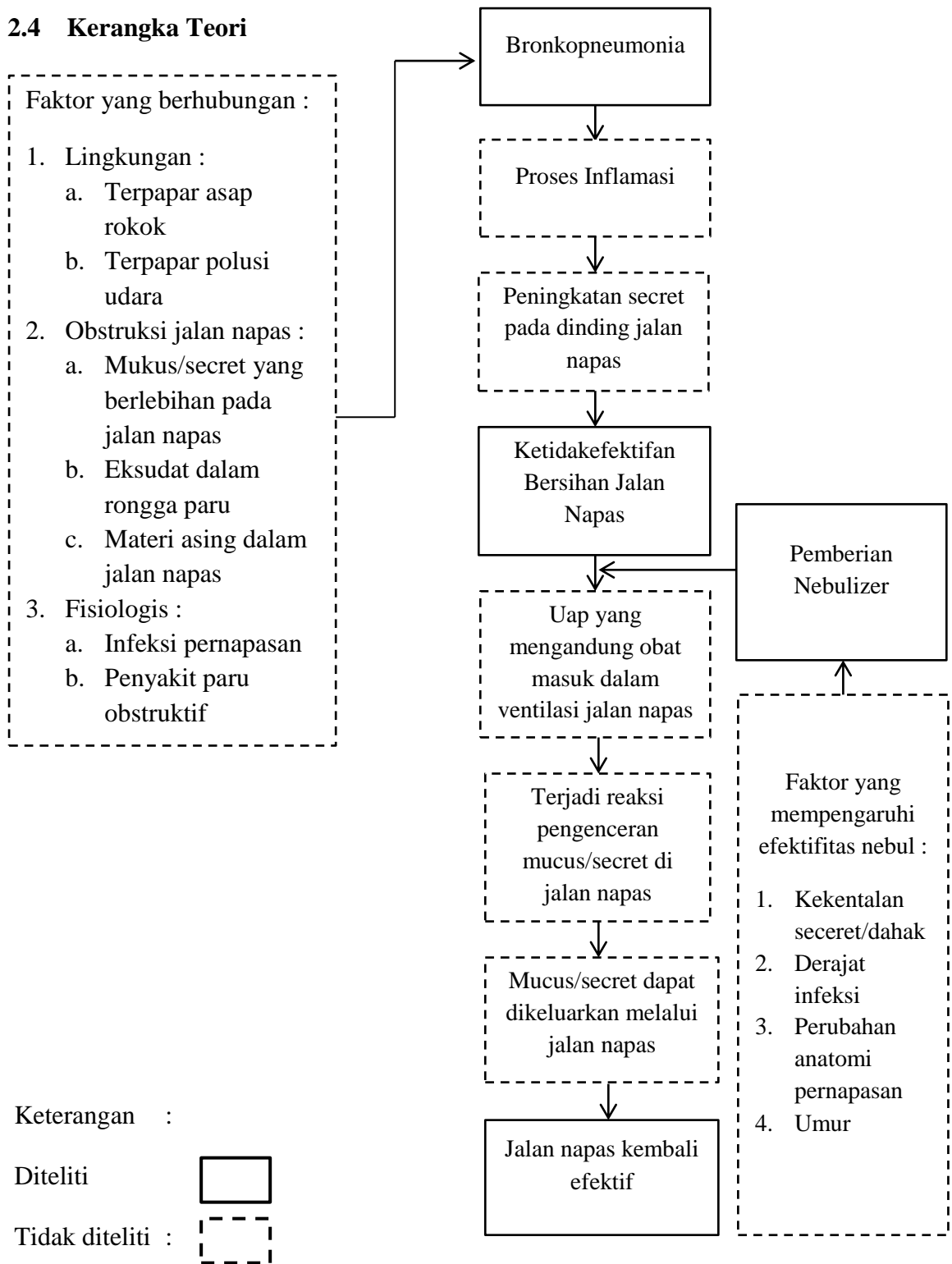
2.3.8 Cara Pemberian Nebulisasi

1. Persiapan alat
 - a. Nebulizer dan perlengkapan
 - b. Obat-obat untuk terapi aerosol bila diperlukakn, diantaranya :
 - 1) Beta agonis : ventolin, barotec, brikasma, combivent, bisolvon
 - 2) Antikolinergik : atroven,
 - 3) Steroid : pulmicort
 - c. Stetoskop
 - d. Aquades, NaCl 0.9%
 - e. Selang oksigen
 - f. Simple mask
 - g. Bengkok

- h. Tisu
 - i. Pot sputum
 - j. Baki beralas atau troli
2. Persiapan pasien dan lingkungan
- a. Identifikasi pasien
 - b. Jelaskan tujuan, efek samping prosedur tindakan pada pasien (inform consent)
 - c. Jaga privasi pasien
 - d. Atur posisi pasien (posisi semi fowler atau fowler)
3. Prosedur Pelaksanaan
- a. Cuci tangan
 - b. Masukkan obat sesuai advis ke dalam tabung obat ke dalam tabung obat
 - c. Nebulizer dihubungkan ke listrik, kemudian dihidupkan (waktu dan kelembapan diatur sesuai dengan kondisi pasien atau alat)
 - d. Pasang selang nebulizer (oral, nasal, masker). Anjurkan pasien bernapas panjang dan menghisap udara yang keluar. Pengisapan udara dilakukan dari hidung dan dikeluarkan melalui mulut
 - e. Secara periodic, anjurkan pasien untuk batuk efektif dan mengeluarkan dahaknya.
 - f. Auskultasi suara napas, bila masih terdengar suara ronchi, tindakan nebulizing dapat diulangi lagi
 - g. Jika uap nebulizer sudah habis, matikan mesin
 - h. Jika ada ronchi ulangi auskultasi suara napas. Lakukan fisioterapi dada
 - i. Mulut pasien dibersihkan dengan tisu

- j. Bersihkan alat-alat kemudian cuci tangan
4. Evaluasi
- a. Status kardiopulmonal
 - b. Kondisi sebelum dan sesudah pemberian nebulizer
 - c. Karakteristik secret yang keluar
5. Dokumentasi
- a. Catat status karido pulmonal
 - b. Catat waktu pemberian nebulizer
 - c. Catat jneis dan dosis obat yang diberikan
 - d. Catat karakteristik secret yang keluar (Hidayati R, 2014).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori Penelitian Studi Kasus Pemberian Nebulizer Terhadap Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas Pada Anak Dengan Diagnosa Medis Bronkopneumonia Di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surabaya.