

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

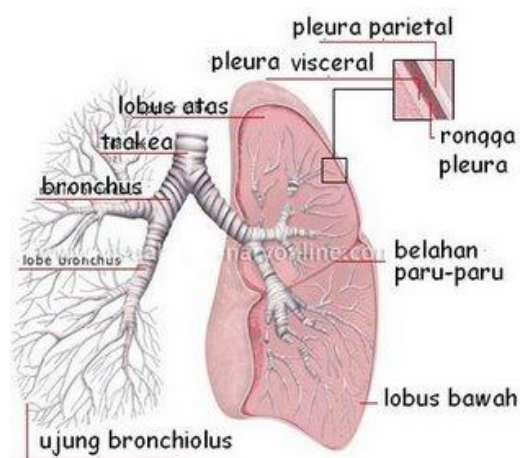
A. Landasan Teori

1. Paru-paru

a. Anatomi

Paru-paru adalah organ pada sistem pernapasan (respirasi) dan berhubungan dengan sistem peredaran darah (sirkulasi) vertebrata yang bernapas dengan udara. Paru-paru merupakan organ yang sangat vital bagi kehidupan manusia karena tanpa paru-paru manusia tidak dapat hidup. Didalam paru-paru terjadi proses pertukaran antara gas oksigen dan karbondioksida. Setelah membebaskan oksigen, sel-sel darah merah menangkap karbondioksida sebagai hasil metabolisme tubuh yang akan dibawa ke paru-paru (Guyton, 2007).

Secara fungsional paru-paru dibagi menjadi dua, yaitu *lobus* kanan dengan tiga gelambir dan *lobus* kiri dengan dua gelambir. Seperti gambar yang ditampilkan dibawah ini :



Gambar 1. Anatomi paru-paru manusia. (Bambang I, 2006)

2. Edema paru

a. Definisi

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 ekstrasvasi cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran udara di alveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia (Harun S, 2009).

Tingkat oksigen darah yang rendah (hipoksia) dapat terdeteksi pada pasien-pasien dengan edema paru. Lebih jauh, atas pemeriksaan paru-paru dengan stethoscope, didapatkan 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 (Alasdair et al, 2008; Lorraine et al, 2005).

b. Patofisiologi

Pada tahap awal terjadinya edema paru terdapat peningkatan kandungan cairan di jaringan interstisial antara kapiler dan alveoli. Pada edema paru akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru 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 dan hasilnya adalah kerusakan endotel yang berakibat peningkatan permeabilitas kapiler alveolar. Alveoli menjadi terisi penuh dengan eksudat yang kaya protein dan banyak mengandung neutrofil dan sel inflamasi sehingga terbentuk membran hialin. (Gomersall C, 2000).

c. Gejala klinis

Gejala paling umum dari edema paru adalah sesak nafas. Ini mungkin adalah penimbunan yang berangsur-angsur jika prosesnya berkembang secara perlahan, atau 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), kepeningan atau kelemahan (Alasdair et al, 2008; Lorraine et al, 2005; Maria I, 2010).

d. Klasifikasi

Klasifikasi edema paru berdasarkan mekanisme pencetus (Harun S, 2009):

1) Ketidakseimbangan “Starling Force”

a) Peningkatan tekanan vena pulmonalis

Edema paru akan terjadi hanya apabila tekanan kapiler pulmonal meningkat sampai melebihi tekanan osmotik koloid plasma, yang biasanya berkisar 28 mmHg pada manusia. Sedangkan nilai normal dari tekanan vena pulmonalis adalah antara 8-12 mmHg, yang merupakan batas aman dari mulai terjadinya edema paru tersebut. Etiologi dari keadaan ini antara lain: (1) tanpa gagal ventrikel kiri (mis: stenosis mitral), (2) sekunder akibat gagal ventrikel kiri, (3) peningkatan tekanan kapiler paru sekunder akibat peningkatan tekanan arterial paru (sehingga disebut edema paru overperfusi).

b) Penurunan tekanan onkotik plasma

Hipoalbuminemia saja tidak menimbulkan edema paru, diperlukan juga peningkatan tekanan kapiler paru. Peningkatan tekanan yang sedikit saja pada hipoalbuminemia akan menimbulkan edema paru. Hipoalbuminemia dapat menyebabkan perubahan konduktivitas cairan rongga interstitial sehingga cairan dapat berpindah lebih mudah diantara sistem kapiler dan limfatik.

c) Peningkatan negativitas dari tekanan interstitial

Edema paru dapat terjadi akibat perpindahan yang cepat dari udara pleural. Keadaan yang sering menjadi etiologi adalah: (1) perpindahan yang cepat pada pengobatan pneumothoraks dengan tekanan negatif yang besar. Keadaan ini disebut 'edema paru re-ekspansi'. Edema biasanya terjadi unilateral dan seringkali ditemukan dari gambaran radiologis dengan penemuan klinis yang minimal. Jarang sekali kasus yang menjadikan 'edema paru re-ekspansi' ini berat dan membutuhkan tatalaksana yang cepat dan ekstensif, (2) tekanan negatif pleura yang besar akibat obstruksi jalan nafas akut dan peningkatan volume ekspirasi akhir (misalnya pada asma bronkhial).

2) Gangguan permeabilitas membran kapiler alveoli: (ARDS = Adult Respiratory Distress Syndrome)

Keadaan ini merupakan akibat langsung dari kerusakan pembatas antara kapiler dan alveolar. Cukup banyak kondisi medis maupun surgikal tertentu yang berhubungan dengan edema paru akibat kerusakan pembatas ini daripada akibat ketidakseimbangan 'Starling Force'.

- a) Pneumonia (bakteri, virus, parasit)
- b) Terisap toksin (NO, asap)
- c) Bisa ular, endotoksin dalam sirkulasi

- d) Aspirasi asam lambung
 - e) Pneumonitis akut akibat radiasi
 - f) Zat vasoaktif endogen (histamin, kinin)
 - g) Disseminated Intravascular Coagulation
 - h) Immunologi: pneumonitis hipersensitif
 - i) Shock-lung pada trauma non thoraks
 - j) Pankreatitis hemoragik akut
- 3) Insuffisiensi sistem limfe
- a) Pasca transplantasi paru
 - b) Karsinomatosis, limfangitis
 - c) Limfangitis fibrotik (siilikosis)
- 4) Tidak diketahui atau belum jelas mekanismenya
- a) “High altitude pulmonary edema”
 - b) Edema paru neurogenik
 - c) Overdosis obat narkotik
 - d) Emboli paru
 - e) Eklamsia
 - f) Pasca anestesi
 - g) Post cardiopulmonary bypass

3. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal pada stadium 5.

Gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh beberapa kondisi yang menyebabkan kerusakan permanen pada nefron, termasuk diabetes, hipertensi, glomerulonefritis, dan ginjal polikistik penyakit. Biasanya, tanda-tanda dan gejala gagal ginjal terjadi secara bertahap dan tidak menjadi jelas sampai penyakit ini menjadi parah. Hal ini karena ginjal dapat melakukan kompensasi dengan baik.

b. Klasifikasi

- 1) GGK Stadium 1 : LFG > 90 ml/menit
- 2) GGK Stadium 2 : LFG 60 - 89 ml/menit
- 3) GGK Stadium 3 : LFG 30 - 59 ml/menit
- 4) GGK Stadium 4 : LFG 15 - 29 ml/menit
- 5) GGK Stadium 5 : LFG < 15 ml/menit

c. Patofisiologi

Pada gagal ginjal kronik fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresikan ke dalam urin tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala

akan semakin berat. Penurunan jumlah glomeruli yang normal menyebabkan penurunan klirens substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya Glomerulo Filtrat Rate (GFR) mengakibatkan penurunan klirens kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, mual maupun vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin sampai ke otak mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensory (Brunner dan Suddarth, 2001).

Selain itu Blood Ureum Nitrogen (BUN) biasanya juga meningkat. Pada gagal ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan resiko gagal jantung kongestif. Penderita dapat menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan. Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan ascites. Hal ini menimbulkan resiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu dimonitor balance cairannya (Brunner dan Suddarth, 2001).

Semakin menurunnya fungsi renal terjadi asidosis metabolik akibat ginjal mengekskresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan. Terjadi penurunan produksi eritropoetin yang mengakibatkan terjadinya anemia. Sehingga pada penderita dapat timbul keluhan adanya kelemahan dan kulit

terlihat pucat menyebabkan tubuh tidak toleran terhadap aktifitas. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Laju penurunan fungsi ginjal dan perkembangan gagal ginjal kronis berkaitan dengan gangguan yang mendasari, ekskresi protein dalam urin, dan adanya hipertensi (Brunner dan Suddarth, 2001).

d. Gejala klinis

Gambaran klinis pasien gagal ginjal kronik meliputi (Branner BM, Lazarus JM, 2000):

- 1) Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes malitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, Lupus Eritomatosus Sistemik (LES),dll.
- 2) Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (volume overload), neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- 3) Gejala komplikasinya antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida).

e. Komplikasi

Komplikasi yang dapat muncul pada pasien dengan gagal ginjal kronik yaitu (Suhardjono, 2001):

- 1) Gangguan pada sistem gastrointestinal:
 - a) Anoreksia, mual, dan muntah b/d gangguan metabolisme protein dalam usus.
 - b) Mulut bau amonia disebabkan oleh ureum yang berlebihan pada air liur.
 - c) Cegukan (*hiccup*)
 - d) Gastritis erosif, ulkus peptik, dan kolitis uremik
- 2) Sistem Hematologi:
 - a) Anemia
 - b) Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia
 - c) Gangguan fungsi leukosit
- 3) Sistem kardiovaskular:
 - a) Hipertensi, akibat penimbunan cairan dan garam.
 - b) Nyeri dada dan sesak nafas
 - c) Gangguan irama jantung
 - d) Edema akibat penimbunan cairan
- 4) Kulit:
 - a) Kulit berwarna pucat akibat anemia.
 - b) Gatal dengan ekskoriiasi akibat toksin uremik.
 - c) Ekimosis akibat gangguan hematologis
 - d) Urea frost akibat kristalisasi urea
 - e) Bekas-bekas garukan karena gatal

5) Sistem Saraf dan Otot:

- a) Restless leg syndrome: Pasien merasa pegal pada kakinya, sehingga selalu digerakkan.
- b) Burning feet syndrome: Rasa semutan dan seperti terbakar, terutama ditelapak kaki.
- c) Ensefalopati metabolik: Lemah, sulit tidur, konsentrasi turun, tremor, asteriksis, kejang.
- d) Miopati: Kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proksimal

6) Sistem endokrin:

- a) Gangguan seksual: libido, fertilitas dan ereksi menurun pada laki-laki.
- b) Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin, dan gangguan sekresi insulin.
- c) Gangguan metabolisme lemak.
- d) Gangguan metabolisme vitamin D.

f. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien gagal ginjal kronik yaitu (Suhardjono, 2001):

1) Pemeriksaan laboratorium

Untuk menentukan ada tidaknya kegawatan, menentukan derajat GGK, menentukan gangguan sistem, dan membantu menetapkan etiologi. Blood ureum nitrogen (BUN)/kreatinin

meningkat, kalium meningkat, magnesium meningkat, kalsium menurun, protein menurun.

2) Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Untuk melihat kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia, hipokalsemia). Kemungkinan abnormal menunjukkan ketidakseimbangan elektrolit dan asam/basa.

3) Ultrasonografi (USG)

Untuk mencari adanya faktor yang reversibel seperti obstruksi oleh karena batu atau massa tumor, dan untuk menilai apakah proses sudah lanjut.

4) Foto Polos Abdomen

Sebaiknya tanpa puasa, karena dehidrasi akan memperburuk fungsi ginjal. Menilai bentuk dan besar ginjal dan apakah ada batu atau obstruksi lain.

5) Pemeriksaan Pielografi Retrograd

Dilakukan bila dicurigai ada obstruksi yang *reversible*.

6) Pemeriksaan Foto Thorax

Dapat terlihat tanda-tanda bendungan paru akibat kelebihan air (fluid overload), efusi pleura, kardiomegali dan efusi perikardial.

7) Pemeriksaan Radiologi Tulang

Mencari osteodistrofi dan kalsifikasi *metastatic*

8) Renogram

Sebagai pelacak awal yang berperan membantu dokter dalam mendiagnosa fungsi ginjal.

4. Uji Kappa

Kesepakatan Antar Rater (Kappa) merupakan reliabilitas antar rater yang dipakai untuk menilai/ mengetahui hubungan antara dua variabel. Data yang dihasilkan adalah nominal. Semakin banyak kemiripan hasil pemeriksaan antara satu variabel dan rater lainnya, maka koefisien reliabilitas yang dihasilkan akan tinggi.

Tabel 2.2 Uji Kappa

	Edema paru (+)	Edema paru (-)
Gagal ginjal kronik (+)	A	B
Gagal ginjal kronik (-)	C	D

$$P_a = \frac{(A + D)}{(A + B + C + D)}$$

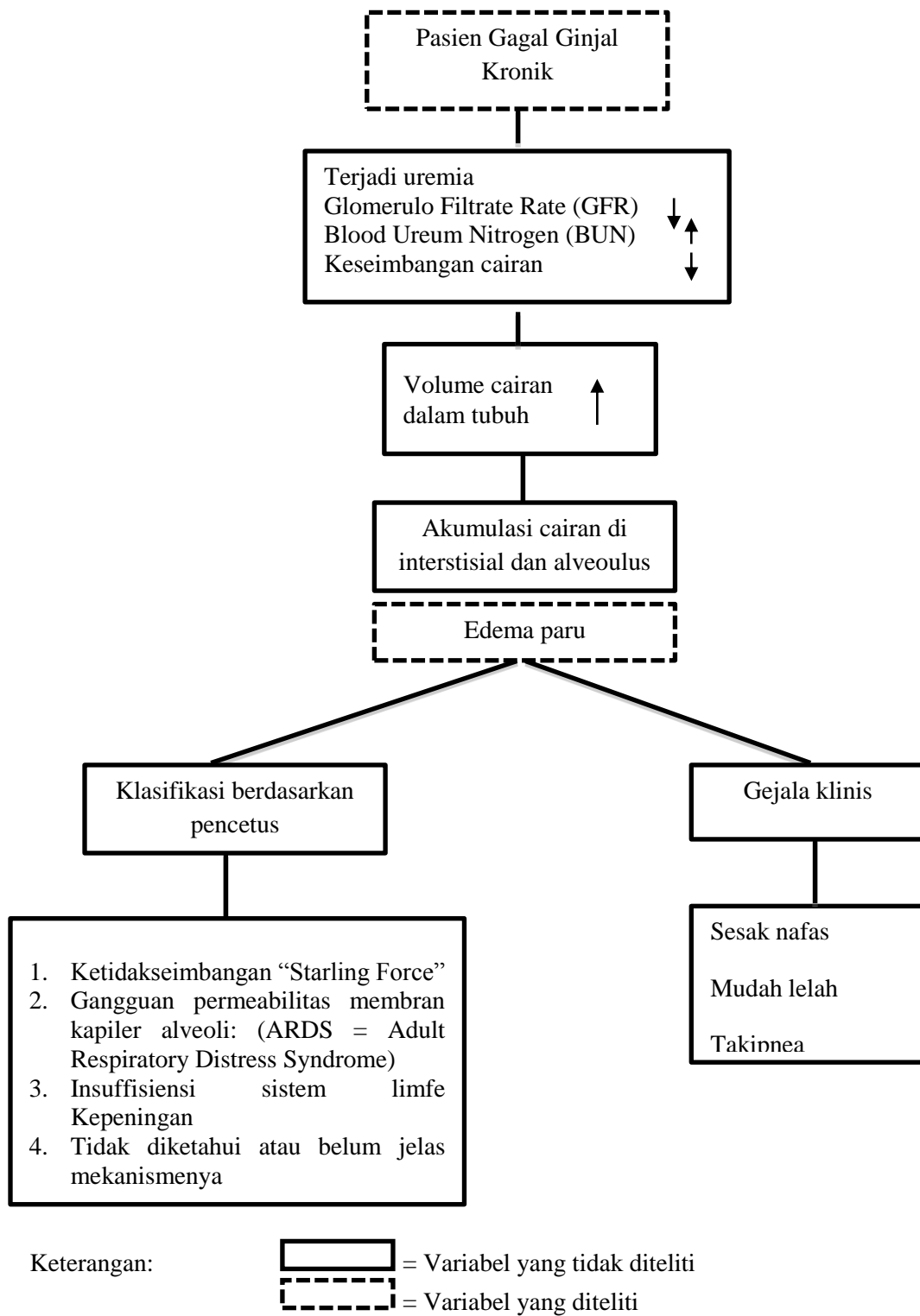
$$P_c = \frac{(A+B)(A+C)(C+D)(B+D)}{(A+B+C+D)^2}$$

$$K = \frac{P_a - P_c}{1 - P_c}$$

Menurut Fleiss (1981) tingkat reliabilitas antar rater dibagi menjadi tiga kategori, yaitu :

Kappa < 0,4	: Buruk
Kappa 0,4 – 0,60	: Cukup
Kappa 0,60 – 0,75	: Memuaskan
Kappa > 0,75	: Istimewa

B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

C. Hipotesis

Terdapat hubungan antara gagal ginjal kronik terhadap kejadian edema paru.