

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit Bronkopneumonia

1. Pengertian Bronkopneumonia

Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur ataupun benda asing (Hidayat, 2008). Bronkopneumonia adalah radang pada paru-paru yang menggambarkan pneumonia yang mempunyai penyebaran berbercak, teratur, dalam satu area atau lebih yang berlokasi di dalam bronki dan meluas ke parenkim paru (Wijayaningsih, 2013). Bronkopneumonia adalah suatu peradangan pada parenkim paru dimana peradangan tidak saja pada jaringan paru tetapi juga pada bronkioli (Ringel, 2012).

2. Etiologi Bronkopneumonia

Penyebab terjadinya Bronkopneumonia disebabkan oleh bakteri seperti diplococcus pneumonia, pneumococcus, streptococcus, hemoliticus aureus, haemophilus influenza, basilus friendlander (klebsial pneumoni), mycobacterium tuberculosis, disebabkan oleh virus seperti respiratory syncytial virus, virus influenza dan virus sitomegalik, dan disebabkan oleh jamur seperti citoplasma capsulatum, cryptococcus neoformans, blastomycetes dermatides, aspergillus Sp, candida albicans, mycoplasma pneumonia dan aspirasi benda asing (Wijayaningsih, 2013).

3. Manifestasi Klinis Bronkopneumonia

Menurut Ringel, 2012 tanda-gejala dari Bronkopneumonia yaitu :

- a. Gejala penyakit datang mendadak namun kadang-kadang didahului oleh infeksi saluran pernapasan atas.
- b. Pertukaran udara di paru-paru tidak lancar dimana pernapasan agak cepat dan dangkal sampai terdapat pernapasan cuping hidung.
- c. Adanya bunyi napas tambahan pernafasan seperti ronchi dan wheezing.
- d. Dalam waktu singkat suhu naik dengan cepat sehingga kadang-kadang terjadi kejang.
- e. Anak merasa nyeri atau sakit di daerah dada sewaktu batuk dan bernapas.
- f. Batuk disertai sputum yang kental.
- g. Nafsu makan menurun.

4. Patofisiologi Bronkopneumonia

Bronkopneumonia merupakan peradangan pada parenkim paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur ataupun benda asing (Hidayat, 2008). Suhu tubuh meningkat sampai 39-40°C dan dapat disertai kejang karena demam yang sangat tinggi. Anak yang mengalami bronkopneumonia sangat gelisah, dyspnea, pernafasan cepat, dan dangkal disertai pernapasan cuping hidung, serta sianosis disekitar hidung dan mulut, merintih dan sianosis (Riyadi & Sukarmin, 2009). Bakteri yang masuk ke paru-paru menuju ke bronkioli dan alveoli melalui saluran napas yang menimbulkan reaksi peradangan hebat dan menghasilkan cairan edema yang kaya protein dalam alveoli dan jaringan interstitial (Riyadi & Sukarmin, 2009). Alveoli dan septa menjadi penuh dengan cairan edema yang berisi eritrosit dan fibrin serta relative sedikit leukosit sehingga kapiler alveoli

menjadi melebar. Apabila proses konsolidasi tidak dapat berlangsung dengan baik maka setelah edema dan terdapatnya eksudat pada alveolus maka membran dari alveolus akan mengalami kerusakan. Perubahan tersebut akan berdampak pada penurunan jumlah oksigen yang dibawa oleh darah. Sehingga berakibat pada hipoksia dan kerja jantung meningkat akibat saturasi oksigen yang menurun dan hiperkapnia. Penurunan itu yang secara klinis menyebabkan penderita mengalami pucat sampai sianosis.

B. Konsep Pasien Bronkopneumonia dengan Gangguan Pertukaran Gas

1. Pengertian Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (PPNI, 2017). Gangguan pertukaran gas merupakan kondisi penurunan gas, baik oksigen maupun karbondioksida antara alveoli paru dan sistem vaskular, dapat disebabkan oleh sekresi yang kental atau imobilisasi akibat penyakit saraf, depresi susunan saraf pusat atau penyakit radang pada paru (Hidayat, 2013). Terjadinya gangguan pertukaran gas ini menunjukkan kapasitas difusi menurun, antara lain disebabkan oleh penurunan luas permukaan difusi, penebalan membran alveolar kapiler, terganggunya pengangkutan O₂ dari paru ke jaringan akibat rasio ventilasi perfusi yang tidak baik, anemia, keracunan CO₂ dan terganggunya aliran darah (Hidayat, 2013).

2. Etiologi dan Patofisiologi Gangguan Pertukaran Gas pada

Bronkopneumonia

Penyebab pada kasus Bronkopneumonia disebabkan oleh yaitu bakteri, virus, jamur dan protozoa (Padila, 2013). Kuman masuk jaringan paru-paru melalui saluran pernafasan atas untuk mencapai bronkiolus dan alveolus sekitarnya (Riyadi & Sukarmin, 2009). Bronkopneumonia biasanya didahului oleh suatu infeksi di saluran pernafasan bagian atas selama beberapa hari (Nurarif & Kusuma, 2015). Kuman masuk ke alveolus melalui poros kohn sehingga terjadi peradangan pada dinding bronkus atau bronkiolus dan alveolus (Ridha, 2014). Bakteri yang masuk menimbulkan reaksi peradangan hebat dan menghasilkan cairan edema yang kaya protein dalam alveoli dan jaringan interstitial. Kuman pneumokokus dapat meluas melalui poros khon dari alveoli ke seluruh segmen atau lobus (Riyadi & Sukarmin, 2009).

Eritrosit mengalami pembesaran dan beberapa leukosit dari kapiler paru-paru. Alveoli dan septa menjadi penuh dengan cairan edema yang berisi eritrosit dan fibrin serta relatif sedikit leukosit sehingga kapiler alveoli menjadi melebar. Paru-paru menjadi sedikit udara, kenyal dan berwarna merah. Pada tingkat lanjut aliran darah menurun, alveoli penuh dengan leukosit dan relatif sedikit eritrosit. Kuman pneumokokus difagositasi oleh leukosit dan sewaktu resolusi berlangsung makrofag masuk kedalam alveoli dan menelan leukosit bersama kuman pneumokokus di dalamnya. Paru-paru dalam tahap hepatisasi abu-abu dan tampak berwarna abu-abu kekuningan. Terjadi resolusi sempurna dan paru-paru menjadi normal tanpa kehilangan kemampuan dalam pertukaran gas (Riyadi & Sukarmin, 2009).

Jaringan paru mengalami konsolidasi atau daerah paru menjadi padat, maka kapasitas vital dan compliance paru menurun dimana kelainan pada compliance paru seseorang dapat mengganggu kemampuan seseorang untuk mempertahankan pertukaran gas terutama O₂ dan CO₂, serta aliran darah yang mengalami konsolidasi menimbulkan pirau atau shunt kanan ke kiri dengan ventilasi perfusi yang mismatch atau tidak sesuai, sehingga berakibat pada hipoksia dan kerja jantung meningkat akibat saturasi oksigen yang menurun dan hiperkapnia. Hiperkapnia adalah berlebihnya karbondioksida dalam jaringan. Mekanisme penting yang mendasari terjadinya hiperkapnia adalah ventilasi alveolar yang inadkuat untuk jumlah CO₂ yang diproduksi atau dengan kata lain timbulnya retensi CO₂ didalam jaringan. Factor yang mendasari hal tersebut terjadi salah satunya yaitu inefisiensi pertukaran gas yaitu ketidakcocokan rasio ventilasi-perfusi atau ruang rugi yang meningkat (Somantri, 2012). Keadaan yang berat bisa terjadi gagal napas (Nursalam et al., 2008). Selain dapat berakibat penurunan kemampuan pengambilan oksigen dan berkurangnya kapasitas paru, penderita akan berusaha melawan tingginya tekanan tersebut menggunakan otot bantu pernapasan yang dapat menimbulkan peningkatan retraksi dada (Riyadi & Sukarmin, 2009).

3. Manifestasi Klinis Gangguan Pertukaran Gas

Menurut PPNI, 2017, data mayor untuk masalah gangguan pertukaran gas yaitu :

a. Kadar PaCO₂ meningkat/menurun

Tingkat metabolisme normal PaCO₂ dipengaruhi oleh ventilasi. Pada kondisi gangguan metabolisme PaCO₂ dapat menjadi tidak normal karena sebagai

kompensasi keadaan metabolik. Nilai normal PaCO₂ adalah 35-45 mmHg, nilai PaCO₂ (>45 mmHg) disebut dengan hipoventilasi, nilai PaCO₂ (<35 mmHg) disebut dengan hiperventilasi (Bararah & Jauhar, 2013).

b. Kadar PaO₂ menurun

Tekanan oksigen dalam darah disebut PaO₂. Kadar PaO₂ yang rendah menggambarkan terjadinya hipoksemia dan pasien tidak mampu bernafas secara adekuat. Kadar PaO₂ dibawah 60 mmHg mengindikasikan perlunya mendapatkan terapi oksigen tambahan. Kadar normal PaO₂ dalam darah adalah 80-100 mmHg. Kadar PaO₂ 60-80 mmHg disebut dengan hipoksemia ringan. Kadar PaO₂ 40-60 mmHg disebut dengan hipoksemia sedang dan kadar PaO₂ (<40 mmHg) disebut dengan hipoksemia berat (Bararah & Jauhar, 2013).

c. Takikardia

Takikardia adalah suatu kondisi dimana kecepatan denyut jantung lebih cepat dari jantung orang normal dalam kondisi beristirahat, kecepatan jantung lebih besar dari 100 denyut/menit. Takikardia terjadi ketika sinyal elektrik tersebut terganggu. Faktor yang mempengaruhi terganggunya sinyal listrik tersebut dimana kelenjar tiroid menjadi overaktif sehingga menghasilkan banyak hormone tiroksin. Penyebab lainnya adalah merokok, minum minuman keras, jaringan jantung yang telah rusak karena adanya penyakit jantung, latihan fisik berat, tekanan darah tinggi, anemia, kelainan jantung elektrik bawaan serta stress yang sifatnya mendadak.

d. Kadar pH arteri meningkat/menurun

Kadar nilai pH darah menurun disebut asidemia yaitu keadaan kelebihan asam di dalam darah. Jika nilai pH darah meningkat disebut alkalemia yaitu kekurangan asam di dalam darah. Asidemia maupun alkalemia dapat bersifat respiratorik maupun metabolic. Adanya mekanisme metabolik mengupayakan adanya suatu kompensasi, baik terhadap suasana asidemia maupun dalam keadaan alkalemia agar pH darah tetap dalam rentang normal yaitu 7,4 mmHg. Jika terjadi perubahan asam basa darah namun suasana telah terkompensasi sehingga pH mendekati nilai 7,4 mmHg, keadaan ini sudah tidak digolongkan kedalam asidemia dan alkalemia tetapi asidosis yaitu asidemia yang sudah terkompensasi dan alkalosis yaitu alkalemia yang sudah terkompensasi. Kadar pH normal 7,35-7,45 mmHg. Kadar pH < 7,35 disebut asidemia dan kadar pH >7,45 disebut alkalemia.

e. Bunyi napas tambahan

Menurut Djojodibroto, 2014, bunyi napas bronkial dan vesikuler adalah suara napas normal, terdapat bunyi napas lain yang disebut suara napas tambahan. Bunyi napas tambahan disebut juga bunyi napas tidak normal (abnormal breath sounds). Suara ini disebabkan karena adanya sumbatan jalan napas atau obstruksi. Menurut lamanya bunyi, bunyi napas tambahan dibedakan menjadi bunyi yang terdengar kontinu dan bunyi yang terdengar tidak kontinu. Bunyi napas tambahan dibedakan menjadi lima bunyi yaitu :

1) Stridor

Stridor adalah bunyi yang terdengar kontinu (tidak terputus-putus), bunyi ini bernada tinggi baik saat inspirasi maupun pada saat ekspirasi, bunyi ini dapat terdengar tanpa menggunakan stetoskop, bunyi ini ditemukan pada saluran napas atas (laring) atau trakea, dapat disebabkan karena adanya penyempitan saluran napas.

2) Ronkhi basah

Ronkhi basah adalah bunyi yang terdengar kontinu. Bunyi napas tambahan ronkhi bernada rendah sehingga bersifat sonor, terdengar tidak mengengakkan (raspy). Bunyi napas tambahan ronki terjadi pada saluran napas besar seperti trakea bagian bawah dan bronkus utama. Bunyi napas ini disebabkan karena udara melewati penyempitan, dapat terjadi saat inspirasi maupun ekspirasi.

3) Suara mengi (wheezing)

Mengi adalah bunyi terdengar kontinu, nada mengi lebih tinggi dibandingkan bunyi nafas lain dan sifatnya musikal, bunyi napas mengi disebabkan karena adanya suatu penyempitan saluran napas kecil (bronkus perifer dan bronkiolus). Karena udara melewati suatu penyempitan, mengi dapat terjadi baik pada saat inspirasi maupun pada saat ekspirasi. Terjadinya penyempitan jalan nafas dapat disebabkan karena adanya sekresi berlebihan, edema mukosa, konstriksi otot polos, tumor maupun karena adanya benda asing.

4) Ronkhi kering (rales/crackles)

Bunyi napas ronkhi kering terdengar diskontinu atau terputus-putus. Bunyi ini disebabkan karena adanya cairan di dalam saluran napas dan kolapsnya saluran

udara di bagian distal dan alveoli. Terdapat tiga macam ronkhi kering diantaranya halus (fine rales), sedang (medium rales), dan kasar (coarse rales).

5) Bising gesek pleura (pleural friction rubs).

Bising gesek pleura dihasilkan oleh bunyi gesekan permukaan antara pleura perietalis dan pleura viseralis. Permukaan pleura kasar disebabkan oleh eksudat fibrin. Suara gesekan terdengar keras pada saat akhir inspirasi, tetapi sebenarnya bising gesek pleura terdengar saat inspirasi dan saat ekspirasi. Bising gesek pleura terdengar pada saat bernafas dalam. Gesekan pleura sering terdengar pada dinding dada lateral bawah dan anterior. Gesekan pleura yang kuat juga dapat dirasakan pada saat palpasi dan terasa sebagai vibrasi.

C. Asuhan Keperawatan Pada Anak Bronkopneumonia Dengan Gangguan Pertukaran Gas

1. Pengkajian

Pengkajian adalah pengumpulan, pengaturan, validasi, dan dokumentasi data (informasi) yang sistematis dan berkesinambungan (Kozier, Erb, Berman, & Snyder, 2010). Menurut Wijaya & Putri, 2013, Fokus pengkajian yang dilakukan pada anak Bronkopneumonia dengan gangguan pertukaran gas adalah sebagai berikut:

- a. Identitas klien
- b. Keluhan utama : keluhan utama pada pasien Bronkopneumonia adalah sesak napas
- c. Keadaan kesehatan saat ini : anak lemah, sianosis, sesak napas, adanya suara napas tambahan (ronchi dan wheezing), batuk, demam, sianosis daerah daerah mulut dan hidung, muntah, diare)

d. Pemeriksaan fisik:

- 1) Keadaan umum : tampak lemah, sakit berat
- 2) Tanda-tanda vital : TD menurun, sesak napas, nadi lemah dan cepat, suhu meningkat, distress pernapasan, sianosis.
- 3) Inspeksi: frekuensi irama, kedalaman dan upaya bernapas, seperti takipnea, dispnea progresif, pernafasan dangkal.
- 4) Auskultasi: suara napas tambahan dan suara paru.
- 5) Perkusi: pekak terjadi bila terisi cairan pada paru.
- 6) Pemeriksaan diagnostik : analisa gas darah, pemeriksaan darah , rontgen thorax.

2. Diagnosa

Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (PPNI, 2017). Diagnosa keperawatan yang ditegakkan dalam masalah ini adalah gangguan pertukaran gas. Gangguan pertukaran gas merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (PPNI, 2017). Gangguan pertukaran gas masuk kedalam kategori fisiologis dengan sub kategori respirasi. Penyebab dari gangguan pertukaran gas adalah ketidakseimbangan ventilasi perfusi dan perubahan membran alveolar kapiler. Adapun tanda mayor dari gangguan pertukaran gas adalah subjektif yaitu dispnea, objektif yaitu PCO_2 meningkat/menurun, PO_2 menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun dan bunyi napas tambahan.

Gejala dan tanda minor dari gangguan pertukaran gas secara subjektif adalah pusing dan penglihatan kabur. Secara objektif adalah sianosis, diaforesis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas, warna kulit abnormal, kesadaran menurun. Kondisi klinis terkait gangguan pertukaran gas adalah penyakit paru obstruktif kronik, gagal jantung kongestif, asma, pneumonia, tuberkulosis paru, penyakit membran hialin, asfiksia, persistent pulmonary hypertension of newborn (PPHN), prematuritas, infeksi saluran napas.

3. Intervensi

Langkah intervensi ini perawat menetapkan tujuan dan kriteria hasil yang diharapkan bagi klien dan merencanakan intervensi keperawatan. Membuat perencanaan perlu mempertimbangkan tujuan, kriteria yang diperkirakan atau diharapkan dan intervensi keperawatan (Andarmoyo, 2013). Berikut ini adalah intervensi untuk pasien dengan gangguan pertukaran gas :

Tabel 1.
Intervensi Keperawatan Pada Gangguan Pertukaran Gas

Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Gangguan pertukaran gas	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Respiratory Status : Gas Exchange ❖ Respiratory Status : Ventilation ❖ Vital Sign Status <p>Setelah diberikan asuhan keperawatan selamax24 jam, diharapkan pertukaran gas pada pasien adekuat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilisasi dan oksigenasi yang adekuat 2. Memelihara kebersihan paru-paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan 3. Suara nafas yang bersih, tidak sianosis dipsnea 4. Tanda-tanda vital dalam rentang normal 	<p>Airway Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan posisi untuk memaksimalkan ventilasi 2. Memberikan oksigen bila perlu 3. Auskultasi suara napas tambahan 4. Berikan bronkodilator bila perlu 5. Monitor respirasi dan status O₂ 6. Monitor pola napas 7. Monitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi 8. Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi dada. <p>Respiratory Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor kecepatan, irama, kedalaman dan kesulitan bernafas 2. Monitor pola nafas : bradipnea, takipnea, kussmaul, hiperventilasi, cheynestokes, biot <p>Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya</p>

Sumber : Bulechek, Butcher, Dochterman, & Wagner, *Nursing Intervention Classification, 2016*

4. Implementasi

Implementasi adalah tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana perawatan (Tarwoto & Wartonah, 2015). Berdasarkan terminology NIC, implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan tindakan yang

merupakan tindakan keperawatan khusus yang diperlukan untuk melaksanakan intervensi (Kozier et al., 2010). Implementasi ini difokuskan pada anak Bronkopneumonia dengan gangguan pertukaran gas. Pelaksanaan implementasi yang dilakukan pada diagnosa gangguan pertukaran gas meliputi memberikan posisi untuk memaksimalkan ventilasi, memberikan oksigen bila perlu, melakukan auskultasi suara napas tambahan, memonitor respirasi dan status O₂, memonitor pola napas, mencatat pergerakan dada, mengamati kesimetrisan dan penggunaan otot bantu pernapasan dan retraksi dada, dan memonitor kecepatan, irama, kedalaman dan kesulitan bernapas (Bulechek et al., 2016).

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap akhir dalam proses keperawatan untuk dapat menentukan keberhasilan dalam asuhan keperawatan (Tarwoto & Wartolah, 2015). Evaluasi adalah aspek penting proses keperawatan karena kesimpulan yang ditarik dari evaluasi menentukan apakah intervensi keperawatan harus diakhiri, dilanjutkan atau diubah (Kozier et al., 2010).

Evaluasi keperawatan terhadap pasien dengan masalah gangguan pertukaran gas yang diharapkan adalah (Bulechek et al., 2016) :

- a. Pasien mengalami peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat
- b. Memelihara kebersihan paru-paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernafasan seperti adanya gerakan cuping hidung, napas cepat dan dangkal dan retraksi dada.
- c. Suara nafas yang bersih, tidak adanya sianosis dan dipsnea

- d. Tanda-tanda vital dalam rentang normal yaitu nadi pada bayi 120-160 x/menit, toddler 90-140 x/menit, usia prasekolah 80-110 x/menit. Suhu tubuh usia 1-3 tahun yaitu $37,2-37,7^{\circ}\text{C}$ dan usia 5 tahun yaitu 37°C (Debora, 2013).