

114 Edema Paru

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 1X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 1 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 2 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola edema paru anak, melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assesment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengetahui definisi dan patofisiologi edema paru.
2. Mengetahui diagnosis klinis edema paru.
3. Mampu memberikan pengobatan edema paru serta komplikasinya
4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai edema paru.

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengetahui definisi dan patofisiologi edema paru

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video and Computer-assisted Learning.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*

Must to know key points:

- Definisi
- patofisiologi

Tujuan 2. Mengetahui diagnosis klinis edema paru

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video and Computer-assisted Learning.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Bedside teaching.*
- *Case study & case simulation*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):

- Anamnesis: faktor risiko dan gejala klinis yang relevan
- Mampu melakukan pemeriksaan fisis yang berkaitan dengan edema paru
- Pemeriksaan penunjang (bila diperlukan)

Tujuan 3. Mampu memberikan pengobatan edema paru serta komplikasinya

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video and Computer-assisted Learning.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Bedside teaching.*
- *Case study &/ case simulation*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points:

- Mampu memilih jenis pengobatan yang akan diberikan
- Mampu melakukan pengobatan terhadap komplikasi.

Tujuan 4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai edema paru.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points:

- Mampu melakukan tindakan-tindakan pencegahan
- Mampu menangani komplikasi yang terjadi

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
Edema Paru

Slide

- 1 : Pendahuluan
 - 2 : Definisi
 - 3 : Patofisiologi
 - 4 : Manifestasi klinis
 - 5 : Diagnosis
 - 6 : Tatalaksana
 - 7 : Komplikasi
 - 8 : Prognosis
- Kasus : 1. Edema paru
 - Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): Poliklinik, bangsal dan ruang kelas.

Kepustakaan

1. Larsen LG, Accursa JF, Halbower CA, dkk. Pulmonary edema. Dalam: Hay WW, Hayward RA, Levin JM, penyunting. Current pediatric diagnosis and treatment. Edisi ke-16. Boston: Mc Graw Hill; 2003. h. 533.
2. Mazor R, Green PT. Pulmonary edema. Dalam: Behrman ER, Kliegman MR, Jenson BH, penyunting. Nelson's textbook of pediatric. Edisi ke-17. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 1426-7.
3. Brodovich OH, Mellins BR. Pulmonary edema. Dalam: Chernick V, Boat FT, penyunting. Kendig's disorder of the respiratory tract in children. Edisi ke-6. Philadelphia: WB Saunders; 1998. h. 653-75.
4. Wake LB, Matthay AM. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2006;353:2788-92.
5. Gluecker T, Capsso P, Schnyder P. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. Radiographics. 1999;19:1507-31.
6. Uejima T. Pediatric Emergencies: acute pulmonary edema. Anesthesiology Clinics of North America; 2001.

Kompetensi

Memahami dan melakukan tatalaksana edema paru pada anak

Gambaran umum

Edema paru dapat didefinisikan secara luas sebagai akumulasi cairan yang berlebihan di dalam sel, ruang antar sel, dan rongga alveoli pada paru. Penyebabnya beragam, tetapi memiliki hasil akhir yang sama, yaitu jumlah air yang berlebihan di dalam paru.

Edema paru secara klasik dikategorikan berdasarkan patofisiologinya, yaitu edema paru hidrostatik dan edema paru permeabilitas.

Pada keadaan normal, cairan pada kapiler paru berada dalam keadaan seimbang dengan cairan yang berada di ruang interstisial. Sejumlah kecil plasma kapiler (air dan sedikit zat terlarut) terus-menerus memasuki ruang interstisial, yang kemudian dialirkan melalui saluran limfe menuju sirkulasi vena sistemik.

Faktor yang menentukan keseimbangan cairan di kapiler dan ruang interstisial adalah tekanan hidrostatik dan tekanan onkotik.

Patogenesis

Edema paru terjadi bila volume plasma berlebihan memasuki ruang interstisial dan alveoli. Edema paru merupakan suatu keadaan klinis akut yang ditandai dengan gejala distress pernafasan dan takipnea yang sebanding dengan penurunan PaO₂ dan P(A-a)O₂. Gangguan fisiologis yang menyebabkan terjadinya hipoksemia adalah adanya ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*ventilation-perfusion mismatch*).

Variabel-variabel penyebab edema

Persamaan Starling menggambarkan daya yang mengendalikan perpindahan cairan melalui membran semipermeabel. Persamaan ini juga berguna dalam memberikan sebuah batasan klasifikasi penyebab edema paru, karena penyimpangan salah satu dari variabel-variabel tersebut bertanggung jawab terhadap terjadinya edema. Persamaan Starling menyatakan bahwa aliran cairan melalui membran semipermeabel dikendalikan oleh tekanan dan osmolaritas salah satu sisi membran, seperti halnya permeabilitas relatif membran terhadap larutan dan zat terlarut.

$$Q_f = K_f (P_{mv} - P_{pmv}) - \sigma (\pi_{mv} - \pi_{pmv})$$

- Q_f = aliran transvaskuler bersih/netto
- K_f = koefisien filtrasi
- P_{mv} = tekanan hidrostatik mikrovaskular
- P_{pmv} = tekanan hidrostatik perimikrovaskular (interstisial)
- π_{mv} = tekanan osmotik koloid mikrovaskular
- π_{pmv} = tekanan osmotik koloid perimikrovaskular
- σ = koefisien refleksi (relatif resisten terhadap aliran koloid)

Peningkatan tekanan hidrostatik mikrovaskular paru

Salah satu penyebab edema paru adalah perbedaan antara tekanan mikrovaskular dan tekanan interstisial. Kenaikan tekanan mikrovaskular paru dapat dikarenakan pemberian cairan intravena yang berlebihan (meskipun pemberian ini juga mempengaruhi tekanan osmotik), dan defek-defek kardiak, termasuk di antaranya adalah *shunt* (pirai) kiri-ke-kanan, obstruksi vena paru dan atrium kiri, serta disfungsi ventrikel kiri.

Penurunan tekanan osmotik koloid

Terjadi akibat kadar protein yang rendah. Biasanya terjadi pada malnutrisi berat, enteropati yang menyebabkan kehilangan protein, dan nefrosis.

Penurunan tekanan hidrostatik interstisial

Nilai tekanan interstisial telah diperkirakan antara -5 hingga -10 mmHg. Penurunan tekanan hidrostatik interstisial biasanya terjadi karena tiga keadaan, yaitu penurunan tekanan intratorakal, peningkatan tekanan hidrostatik intravaskular, dan peningkatan tekanan negatif pleura.

Peningkatan permeabilitas kapiler paru

Dapat terjadi melalui dua mekanisme, yaitu penambahan jumlah total poros dan pelebaran diameter poros. Keadaan ini dapat disebabkan oleh lepasnya mediator inflamasi, inhalasi zat toksik, terbakar, toksin, dan lain-lain.

Bila merujuk persamaan Starling, hal ini merupakan jumlah peningkatan koefisien filtrasi (K_f) dan penurunan koefisien refleksi. Hal tersebut akan menyebabkan cairan edema yang relatif kaya protein.

Aliran pembuluh limfatik

Edema paru yang disebabkan oleh insufisiensi limfatik adalah satu-satunya edema paru yang sejauh ini tidak dideskripsikan dalam persamaan Starling. Aliran limfatik diperkirakan sebesar 10–20 ml/jam pada orang dewasa dengan kemampuan untuk mengatasi peningkatan sebesar 10 tanpa perubahan signifikan dalam akumulasi cairan interstisial. Kontribusi relatif dari faktor-faktor di dalam sistem limfatik, seperti valvula limfatik dan otot polos, yaitu bekerja sebagai pompa untuk mengatasi peningkatan tekanan vena sistemik, masih diperdebatkan.

Peningkatan luas permukaan vaskular paru

Satu hal yang perlu untuk diingat adalah, dibandingkan dengan dewasa, area permukaan vaskular yang berisi darah lebih luas pada bayi dan anak. Oleh karena itu, keadaan tersebut mempermudah terjadinya perpindahan cairan paru.

Patofisiologi

Edema paru akan mempengaruhi kemampuan mekanik dan pertukaran gas di paru dengan berbagai mekanisme. Produksi lapisan surfaktan terganggu karena alveoli terendam cairan, serta adanya protein dan sel debris. Keadaan ini akan menyebabkan peningkatan tegangan permukaan pada alveoli, sehingga memudahkan terjadi kolaps (atelektasis). Adanya penumpukan cairan berlebihan di ruang interstisial juga mengurangi kelenturan paru dan mempermudah kolaps alveoli dan saluran respiratorik kecil. Resistensi jalan napas juga meningkat akibat kompresi saluran respiratorik kecil oleh cairan dan penumpukan cairan di interstisial peribronkial. Efek ini bersama-sama akan mengurangi komplians paru dan meningkatkan resistensi jalan napas yang secara langsung meningkatkan kerja pernapasan, akhirnya terjadi kelelahan otot respiratorik, dan terjadi gagal napas.

Pada edema paru, terjadi gangguan pertukaran gas. Pada edema interstisial, pertukaran gas hanya sedikit terganggu karena membran kapiler mencegah penumpukan cairan, tetapi pada edema alveoli pertukaran gas sangat terganggu secara bermakna. Terjadi ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (V/Q) karena terdapat unit paru yang tidak mengembang akibat terendam cairan, atau karena obstruksi saluran respiratorik, sehingga aliran darah ke unit paru yang tidak mengembang akan berkurang karena vasokonstriksi akibat hipoksia.

Etiologi Klinis

Edema paru memiliki etiologi yang diklasifikasikan sesuai dengan hukum Starling yang telah dibicarakan sebelum ini, serta etiologi yang masih belum dapat dijelaskan mekanismenya secara pasti. Perbedaan etiologi tersebut menyebabkan perbedaan mekanisme terjadinya edema paru.

- **Kardiogenik (Tekanan Tinggi)**
- **Permeabilitas Kapiler**
- **Obstruksi Saluran Respiratorik**

- **Re-ekspansi Paru**
- **Uremia**
- **Neurogenik**
- **Dataran Tinggi**
- **Inhalasi Zat Toksik**
- **Obat-Obatan**
- *Neonatal Respiratory Distress Syndrome (NRDS)*

Diagnosis

Gejala klinis yang terjadi bergantung pada mekanisme timbulnya edema paru. Secara umum, edema interstisial dan alveoli menghambat pengembangan alveoli, serta menyebabkan atelektasis dan penurunan produksi surfaktan. Akibatnya, komplians paru dan volume tidal berkurang. Sebagai usaha agar ventilasi semenit tetap adekuat, pasien harus meningkatkan usaha pernapasan untuk mencukupkan volume tidal dan/atau meningkatkan frekuensi pernapasan.

Secara klinis dapat timbul gejala sesak napas, retraksi interkostal pada saat inspirasi, dan perubahan berat badan. Suara merintih dapat dijumpai, yang terjadi akibat usaha untuk mencegah kolaps paru.

Temuan-temuan spesifik edema paru pada pemeriksaan fisis bervariasi menurut beratnya distress pernapasan dan penyebab dasar dari edema. Secara umum, beberapa derajat distress pernapasan bermanifestasi dalam bentuk peningkatan laju pernapasan, retraksi interkostal, dan penggunaan otot-otot bantu pernapasan. Sianosis dapat terlihat, dan mungkin terdengar hantaran pada auskultasi, khususnya pada lapangan paru yang terkena. Peningkatan P_2 atau bahkan S_3 dan "aliran" bising mungkin terdengar bersamaan dengan distensi vena jugularis dan hepatomegali. Sputum yang sangat berbuih dan berwarna merah muda terlihat hampir pada semua edema paru berat.

Krepitasi tidak selalu ditemukan, kecuali bila sudah terjadi perpindahan cairan dari alveoli ke bronkiolus terminal. Bila penumpukan cairan sudah sampai ke saluran respiratorik besar, maka ronki dan mengi dapat didengar. Apakah ronki dan mengi terjadi akibat edema dinding bronkus dan spasme bronkus, belum dapat dibuktikan.

Gejala-gejala iskemi miokardial yang berhubungan dengan tanda-tanda kegagalan ventrikel kiri mengarah kepada diagnosis edema paru hidrostatis, sedangkan riwayat aspirasi cairan lambung dan respons kardiovaskular hiperdinamik mengarah kepada diagnosis edema paru permeabilitas.

Radiografi

Gambaran radiografi pada edema paru tidak spesifik. Bentuk-bentuk edema paru yang lebih berat seringkali menghasilkan kesuraman perihiler, kemungkinan karena terdapat kumpulan cairan yang banyak di perivaskular dan peribronkial di daerah ini. Penebalan septum (edema septum-septum interlobular) terlihat sebagai garis tipis, lurus, sepanjang 2–6 cm. Pada daerah perihiler disebut sebagai garis Kerley "A". Garis-garis yang mirip, tidak lebih dari 2 cm, ditemukan pada lapangan paru perifer tegak lurus terhadap garis pleura, disebut sebagai garis Kerley "B". Garis-garis Kerley "C" lebih pendek dan membentuk pola retikuler di bagian basiler sentral paru dan biasanya paling baik terlihat pada foto lateral.

Gambaran lain yang bisa terlihat adalah penebalan perivaskular dan peribronkial, gambaran pembuluh darah yang lebih menonjol, serta gambaran diafragma yang terlihat rendah.

Tatalaksana

Terapi awal yang paling penting adalah pemberian oksigen, jika perlu dengan ventilasi mekanik. Pemberian ventilasi mekanik bertujuan tidak hanya untuk mengurangi kerja pernapasan saja, tetapi juga meningkatkan oksigenasi dengan mencegah kolaps alveoli memakai *positive end-expiratory pressure* (PEEP). Peningkatan oksigenasi menyebabkan cairan keluar ke interstisial sehingga tidak mengganggu pertukaran gas.

Jika edema paru disebabkan oleh gagal jantung dengan peningkatan tekanan mikrovaskular pulmonal, maka dapat dilakukan terapi untuk perbaikan fungsi jantung. Perbaikan fungsi jantung dapat dicapai dengan berbagai cara, oksigen dan digitalis diberikan untuk meningkatkan volume semenit, pemberian morfin dapat membantu mengurangi *preload* dan *afterload* karena mengurangi ansietas. Penurunan *afterload* ventrikel kiri akan memungkinkan peningkatan fraksi ejeksi tanpa meningkatkan kerja miokardial. Aminofilin dapat diberikan, karena selain mengurangi *afterload*, efek lainnya dapat memperbaiki kontraktilitas dan menyebabkan bronkodilatasi. Perbaikan kontraktilitas miokardium dapat melalui stimulasi \square adrenergik dengan obat-obat inotropik seperti dopamin, dobutamin, atau isoproterenol dengan meningkatkan curah jantung dan menurunkan tekanan pengisian ventrikel. *Preload* juga dapat dikurangi dengan posisi duduk, juga dengan pemberian ventilasi tekanan positif. Sebagai tambahan, perlu juga diberikan terapi suportif, seperti merencanakan pemberian cairan dengan cermat, dengan memberikan sejumlah cairan pengganti dehidrasi, sambil melakukan koreksi asam basa, dan kemudian memberikan cairan pemeliharaan.

Diuretik diberikan dengan tujuan mengurangi volume plasma dan pengisian atrium kiri, juga untuk meningkatkan tekanan koloid osmotik. Mekanisme kerja diuretik dalam mengatasi edema paru adalah dengan meningkatkan kapasitas vena, dan meningkatkan eksresi garam dan air sehingga mengurangi pengeluaran cairan dari mikrovaskular paru.

Pada edema berat, furosemid dapat diberikan secara intravena dengan dosis 1–2 mg/kgBB. Dosis ini biasanya menghasilkan diuresis nyata yang menurunkan tekanan mikrovaskular paru dan meningkatkan konsentrasi protein di dalam plasma. Dua perubahan ini menghambat filtrasi cairan ke dalam paru dan mempercepat masuknya air ke dalam mikrosirkulasi paru dari interstisial. Terapi berkelanjutan dengan furosemid, kadangkala disertai dengan penggunaan diuretik lain seperti spironolakton dan tiazid, digunakan untuk membantu mengendalikan edema paru. Pada terapi jangka panjang dengan diuretik sering terjadi kehilangan sejumlah besar kalium klorida. Depleksi elektrolit ini biasanya dapat dicegah dengan menggunakan suplementasi kalium klorida, 3–5 mEq/kgBB setiap hari.

Jika terdapat hipotensi, zat inotropik seperti dopamin dan dobutamin juga mempunyai efek terhadap pembuluh darah paru. Jika terdapat resistensi vaskular yang tinggi, maka dobutamin lebih efektif karena dapat meningkatkan volume jantung semenit tanpa meningkatkan resistensi vaskular sistemik, bahkan menyebabkan vasodilatasi sistemik.

Pemberian albumin intravena bermanfaat jika edema paru disebabkan oleh penurunan tekanan koloid osmotik. Untuk mencegah efek penumpukan cairan sementara akibat albumin, maka pemberiannya harus lambat dan disertai diuretik. Pada bayi, serta anak-anak dengan edema paru berat, infus albumin atau plasma biasanya tidak memberikan keuntungan. Pemberian tersebut cenderung meningkatkan tekanan mikrovaskular paru, sebagai usaha mengimbangi efek peningkatan tekanan osmotik protein intravaskular. Selanjutnya, protein yang diberikan dapat bocor ke interstisial paru, sehingga menambah beratnya edema.

Pada edema paru yang disebabkan oleh perubahan permeabilitas kapiler, seperti ARDS, maka dapat ditambahkan steroid dan *nonsteroid antiinflammation drugs* (NSAID) dosis tinggi.

Jika disebabkan sepsis dan *disseminate intravascular coagulation* (DIC), maka dapat diberikan heparin dan dekstran. Pemberian antioksidan dapat dipertimbangkan pada beberapa kasus ARDS atau NRDS.

Jika anemia dan edema paru berat terjadi bersama-sama, transfusi pengganti dengan *packed red cells* (PRC) akan lebih aman dan memberikan keuntungan yang lebih besar.

Kondisi-kondisi yang merusak kerja miokardium (hipoglikemia, hipokalsemia, infeksi) membutuhkan terapi spesifik, sementara faktor-faktor/keadaan yang meningkatkan aliran darah paru (hipoksia, nyeri, dan demam) seharusnya dihindari atau diterapi secepatnya.

Jika tindakan-tindakan ini tidak berhasil mengurangi edema, perlu diberikan dukungan ventilator dengan PEEP. *Positive end-expiratory pressure* tidak mengurangi kandungan air paru, tetapi mendistribusi ulang cairan dalam rongga-rongga udara, dan memperbaiki pertukaran gas respirasi.

Beberapa penelitian menemukan bahwa pemberian ventilasi mekanik dengan PEEP dan *continuous positive airway pressure* (CPAP) cukup efektif. *Positive end-expiratory pressure* dapat mengurangi penumpukan cairan di paru, sedangkan CPAP dapat mencegah terjadinya kolaps unit alveoli dan membuka kembali unit alveoli yang sudah kolaps. Keadaan ini akan meningkatkan kapasitas residu fungsional (*functional residual capacity*, FRC). Peningkatan FRC akan memperbaiki komplians paru, meningkatkan produksi surfaktan, dan menurunkan resistensi vaskular. Hasil akhirnya adalah penurunan kerja pernapasan, peningkatan oksigenasi, dan penurunan *afterload* jantung.

Prognosis

Goldberrefluks gastroesofagus dkk., setelah memantau 94 pasien dengan edema paru hidrostatis, melaporkan mortalitas di RS sebesar 17%, dan data selama satu tahun adalah 51,2%. Feddulo dkk. secara retrospektif mengevaluasi hasil akhir dari pasien-pasien dengan edema paru kardiogenik yang membutuhkan ventilator mekanik. Mereka melaporkan angka mortalitas sebesar 56% dan menemukan bahwa derajat penurunan fungsi ventrikel kiri berhubungan dengan mortalitas.

Contoh kasus

STUDI KASUS: EDEMA PARU

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus

Seorang anak lelaki, usia 5 tahun, 16 kg datang dirujuk oleh Puskesmas dengan keterangan sesak napas. Pasien mengalami diare sebanyak 5 kali sehari, cair, setengah gelas setiap buang air besar sejak sehari yang lalu. Buang air kecil tidak berkurang. Tidak dijumpai kejang maupun muntah. Di Puskesmas dianggap sebagai dehidrasi dan diberikan cairan infus sebanyak 8 botol infus.

Penilaian

1. Apa yang anda lakukan selanjutnya dan mengapa?

Diagnosis

- Anamnesis identifikasi faktor risiko, riwayat penyakit.
- Nilai keadaan klinis: status gizi, tanda-tanda distress, tanda dehidrasi, suara napas, suara napas tambahan,
- Rontgen toraks, BJ urin.

Jawaban:

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

Pasien tampak sakit sedang, sesak napas, tidak ada sianosis. Frekuensi napas 50 x/menit, frekuensi nadi= frekuensi jantung 128x/ menit. Suhu 38 °C. Napas cuping hidung positif. Dada: Simetris saat statis maupun dinamis, suara napas: ronki basah di basal paru. Jantung dalam batas normal. Gambaran radiologis menunjukkan kesuraman perihiler, penebalan septum. Terdapat gambaran perselubungan yang menyebar secara difus di lapangan paru.

2. Berdasarkan penemuan diatas, apakah diagnosis pada kasus diatas?

Jawaban:

Edema paru

Tatalaksana

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini?

Jawaban:

- Rawat inap
- Suportif
- Pemberian diuretik
- Bila hipotensi diberikan inotropik (dopamin atau dobutamin)

Penilaian ulang

Pasca diuretik perlu di *follow up*

4. Berdasarkan hasil *follow up* ini, apakah tindakan selanjutnya?

Jawaban:

Monitoring kemungkinan gagal jantung

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana edema paru seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengenal definisi dan patofisiologi edema paru.
2. Mengenal diagnosis klinis edema paru.
3. Mampu memberikan pengobatan edema paru serta komplikasinya
4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai edema paru.

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana edema paru. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan edema paru, melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instrukturPeserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana edema paru apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

• Kuesioner awal

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Tekanan osmotik koloid perimikrovaskular merupakan salah satu faktor penyebab edema paru. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Krepitasi merupakan keadaan yang pasti terjadi pada edema paru. B/S. Jawaban S. Tujuan 1.
3. Pada edema paru kardiogenik, terjadi kenaikan tekanan hidrostatik kapiler paru, akibat dari kegagalan ventrikel kiri. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.

• Kuesioner tengah

MCQ:

1. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya edema paru kecuali:
 - a. Aliran transvaskuler bersih/netto

- b. Koefisien absorpsi
 - c. Tekanan hidrostatik mikrovaskular
 - d. Tekanan hidrostatik perimikrovaskular (interstisial)
 - e. Tekanan osmotik koloid mikrovaskular
2. Gejala klinis edema paru:
- a. Sesak napas
 - b. Ronki pada basal paru
 - c. *Expiratory effort*
 - d. A dan B
 - e. Semua benar
3. Tata laksana edema paru pada anak:
- a. Pemberian diuretik
 - b. Pada keadaan hipotensi tidak perlu diberikan inotropik
 - c. Oksigen tidak selalu diberikan
 - d. A dan B benar
 - e. A dan C benar
4. Prognosis edema paru adalah:
- a. Derajat penurunan fungsi ventrikel kanan berhubungan dengan mortalitas.
 - b. Kematian sekitar 17% pada 3 hari pertama
 - c. Edema paru bersifat reversibel sehingga akan menimbulkan sekuele
 - d. Sebagian besar tidak dapat mengalami perbaikan
 - e. Sering mengalami kekambuhan

Jawaban:

1. B
2. D
3. A
4. B

PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

- | | |
|--------------------------|--|
| 1 Perlu perbaikan | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| 2 Cukup | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| 3 Baik | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR EDEMA PARU						
No.	Kegiatan/langkah klinik	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I. ANAMNESIS						
1.	Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud anda.					
2.	Tanyakan keluhan utama: sesak napas. Sejak kapan keluhan dialami? Apakah keluhan berhubungan dengan aktivitas? Apakah ada sianosis?					
3.	Apakah ada batuk dengan mukus purulen?					
4.	Apakah ada pilek?					
5.	Apakah ada demam?					
6.	Apakah sering mengalami infeksi respiratorik berulang?					
7.	Apakah napas berbunyi grok-grok?					
8.	Apakah ada batuk darah?					
9.	Apakah nyeri saat menelan?					
10.	Apakah ada <i>failure to thrive</i> ?					
II. PEMERIKSAAN JASMANI						
1.	Terangkan bahwa akan dilakukan pemeriksaan jasmani.					
2.	Lakukan pemeriksaan berat badan dan tinggi/panjang badan.					
3.	Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat.					
4.	Lakukan pengukuran tanda vital: Kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernapasan, dan suhu tubuh (beberapa ahli tidak memasukkan suhu tubuh sebagai tanda vital). Adakah takipnea, takikardi, dan demam?					
5.	Adakah sesak napas (retraksi, napas cuping hidung)?					
6.	Adakah sianosis?					
7.	Pemeriksaan dada: adakah pendorongan trakea dan jantung? Adakah deformitas bentuk dada (<i>pigeon</i> atau <i>funnel chest</i>)?					

8.	Pemeriksaan paru: adakah retraksi, stridor?					
9.	Adakah tanda-tanda <i>failure to thrive</i> (kakektis, wajah seperti orangtua, <i>baggy pants</i>)?					
III.	PEMERIKSAAN PENUNJANG					
1.	Pemeriksaan darah dan urin rutin.					
2.	Pemeriksaan foto toraks AP dan lateral.					
3.	Pemeriksaan <i>barium meal</i> bila diperlukan.					
4.	Pemeriksaan <i>CT-scan</i> .					
IV.	DIAGNOSIS					
1.	Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan.					
2.	Berdasarkan hasil pemeriksaan jasmani: sebutkan.					
3.	Berdasarkan hasil pemeriksaan foto toraks: tampak gambaran edema? Pendorongan mediastinum, jantung, dan diafragma?					
4.	Berdasarkan hasil pemeriksaan <i>CT-scan</i> : gambaran edema?					
V.	TATALAKSANA					
1.	Tindakan pemberian diuretik.					
2.	Suportif terapi					
3.	Sampaikan penjelasan mengenai rencana pengobatan kepada keluarga pasien.					
4.	<i>Follow-up</i> pasien, adakah komplikasi atau membaik.					
VI.	PENCEGAHAN					
	Monitoring pemberian cairan					

DAFTAR TILIK

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✗ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

✓	Memuaskan	Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
✗	Tidak memuaskan	Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
T/D	Tidak diamati	Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latihan selama penilaian oleh pelatih

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

DAFTAR TILIK EDEMA PARU

No	Kegiatan/langkah klinik	Hasil Penilaian		
		Memuaskan	Tidak memuaskan	Tidak diamati
I.	ANAMNESIS			
1.	Sikap profesionalisme <ul style="list-style-type: none"> - menunjukkan penghargaan - empati - kasih sayang - menumbuhkan kepercayaan - peka terhadap kenyamanan pasien - memahami bahasa tubuh. 			
2.	Mencari gejala penyakit.			
3.	Mengidentifikasi faktor risiko.			
4.	Mencari penyulit.			
5.	Upaya penegakan diagnosis.			
II.	PEMERIKSAAN JASMANI			
1.	Sikap profesionalisme <ul style="list-style-type: none"> - menunjukkan penghargaan - empati - kasih sayang - menumbuhkan kepercayaan - peka terhadap kenyamanan pasien - memahami bahasa tubuh. 			
2.	Menentukan keadaan umum pasien.			
3.	Mengidentifikasi tanda penyakit.			

III.	PEMERIKSAAN PENUNJANG			
	Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) yang sesuai dengan diagnosis kerja, untuk menyingkirkan diagnosis banding, dan untuk penyulit.			
IV.	DIAGNOSIS			
	Keterampilan dalam memberikan argumen terhadap diagnosis kerja yang ditegakkan serta diagnosis banding.			
V.	TATA LAKSANA			
1.	Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan.			
2.	Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping.			
3.	Memantau hasil pengobatan.			
VI.	PROGNOSIS			
1.	Memperkirakan prognosis penyakit.			
2.	Mengidentifikasi faktor-faktor yang memperbaiki dan memperburuk prognosis.			
VII.	PENCEGAHAN			
	Monitoring pemberian cairan			

Peserta dinyatakan: <input type="checkbox"/> Layak <input type="checkbox"/> Tidak layak melakukan prosedur	Tanda tangan pembimbing (Nama jelas)
---	--

Tanda tangan peserta didik

PRESENTASI

- Power points
- Lampiran (skor, dll)

(Nama jelas)

Kotak komentar
