

BAB II

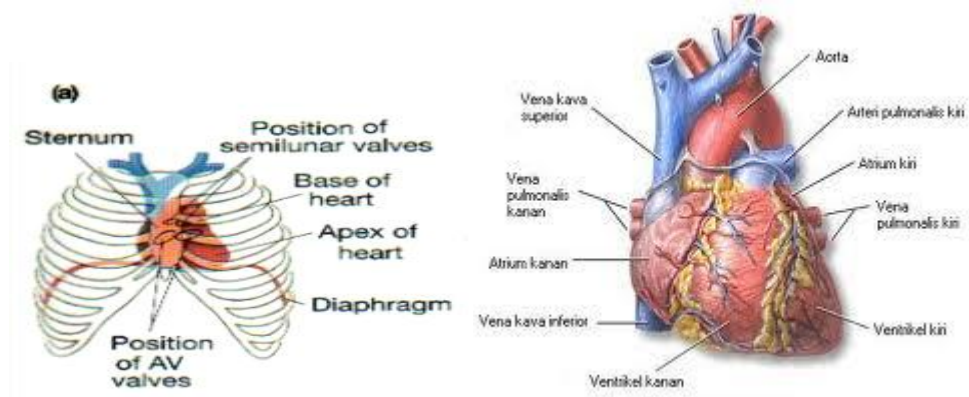
TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Gagal Jantung

a. Anatomi Jantung

Jantung berbentuk seperti pir/kerucut seperti piramida terbalik dengan apeks berada di bawah dan basis berada di atas. Pada basis jantung terdapat aorta, batang nadi paru, pembuluh balik atas dan bawah dan pembuluh balik. Jantung sebagai pusat sistem kardiovaskuler terletak di sebelah rongga dada sebelah kiri yang terlindung oleh tulang rusuk tepatnya pada mediastinum. Berat jantung pada orang dewasa sekitar 250-350 gram (Syaifuddin, 2002).



Gambar 1. Anatomi Jantung

Jantung terdiri dari empat ruang yaitu:

1. Atrium dekstra: Terdiri dari rongga utama dan aurikula di luar, bagian dalamnya membentuk suatu rigi atau Krista terminalis.
 - a. Muara atrium kanan terdiri dari:
 - Vena cava superior
 - Vena cava inferior
 - Sinus koronarius
 - Osteum atrioventrikuler dekstra
 - b. Sisa fetal atrium kanan: fossa ovalis dan annulus ovalis
2. Ventrikel dekstra: berhubungan dengan atrium kanan melalui osteum atrioventrikel dekstrum dan dengan traktus pulmonalis melalui osteum pulmonalis. Dinding ventrikel kanan jauh lebih tebal dari atrium kanan. Ventrikel kanan terdiri dari Valvula triskuspidal dan Valvula pulmonalis
3. Atrium sinistra: Terdiri dari rongga utama dan aurikula
4. Ventrikel sinistra: Berhubungan dengan atrium sinistra melalui osteum atrioventrikuler sinistra dan dengan aorta melalui osteum aorta yang terdiri dari Valvula mitralis dan Valvula semilunaris aorta (Syarifuddin H, 2002)

b. Definisi

Gagal jantung didefinisikan sebagai kondisi dimana jantung tidak lagi mampu memompakan darah ke jaringan untuk memenuhi metabolisme tubuh walaupun darah balik masih normal. Keadaan ini dapat timbul dengan atau tanpa penyakit jantung. Gangguan fungsi jantung dapat berupa gangguan fungsi diastolik atau sistolik, gangguan irama jantung, atau ketidak sesuaian preload dan afterload. Keadaan ini dapat menyebabkan kematian pada pasien (Goldman L, Hashimoto B, 1981).

c. Etiologi

Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh:

- 1) Kelainan otot jantung karena menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung adalah aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.
- 2) Aterosklerosis koroner yang dapat mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Hal ini menyebabkan terjadinya hipoksia dan asidosis akibat penumpukan asam laktat.
- 3) Hipertensi sistemik atau pulmonal yang dapat meningkatkan beban kerja jantung dan mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik maupun diastolik, meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia..

4) Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif yang secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.

5) Faktor sistemik seperti meningkatnya laju metabolisme sehingga diperlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dapat menurunkan kontraktilitas jantung. (Sitompul B *et al.*, 2002)

d. Klasifikasi

Beberapa sistem klasifikasi telah dibuat untuk mempermudah dalam pengenalan dan penanganan gagal jantung. Sistem klasifikasi tersebut antara lain pembagian berdasarkan Killip yang digunakan pada Infark Miokard Akut, Klasifikasi Forrester yang berdasarkan tampilan klinis, serta NYHA yang berdasarkan keluhan sesak nafas (Davis RC dan Hobbs FDR, 2000)

1. Klasifikasi fungsional NYHA (*New York Heart Association*)

Tabel 2.1 Klasifikasi gagal jantung menurut *New York Heart Association*

Kelas I	Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktivitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi, atau sesak
Kelas II	Terdapat batas aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi, atau sesak nafas

Kelas III	Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak.
Kelas IV	Tidak terdapat batasan aktifitas fisik tanpa keluhan, terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

2. Klasifikasi menurut Killip

Tabel 2.2 Klasifikasi gagal jantung menurut KILLIP

Derajat I	Tanpa gagal jantung
Derajat II	Gagal jantung dengan ronki basah halus di basal paru, S3 gallop dan peningkatan tekanan vena pulmonalis
Derajat III	Gagal jantung berat dengan edema paru seluruh lapangan paru.
Derajat IV	Syok kardiogenik dengan hipotensi (tekanan darah sistolik 90 mmHg) dan vasokonstriksi perifer (oliguria, sianosis dan diaforesis)

e. Patofisiologi

Pada awal gagal jantung akibat *cardiac output* yang rendah, terjadi aktivitas saraf simpatis dan system renin-angiotensin-aldosteron serta pelepasan arginin vasopressin yang semuanya merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah yang adekuat (Davis RC dan Hobbs FDR, 2000).

Aktivasi sistem simpatis melalui tekanan pada baroreseptor menjaga *cardiac output* dengan meningkatkan denyut jantung, meningkatkan kontraktilitas serta vasokonstriksi perifer. Apabila hal ini timbul berkelanjutan dapat menyebabkan gangguan pada fungsi jantung. Aktivasi simpatis yang berlebihan dapat menyebabkan terjadinya apoptosis miosit, hipertofi dan nekrosis miokard fokal (Davis RC, Hobbs FDR, 2000).

Jika terjadi gagal jantung, tubuh mengalami beberapa adaptasi baik pada jantung maupun sistemik. Jika volume sekuncup kedua ventrikel berkurang oleh karena penekanan kontraktilitas atau *overload* yang sangat meningkat, maka volume dan tekanan pada akhir diastolik dalam kedua ruang jantung akan meningkat. Hal ini akan meningkatkan panjang serabut miokardium akhir diastolik, menimbulkan waktu sistolik menjadi singkat. Jika kondisi ini berlangsung lama, terjadi dilatasi ventrikel. *Cardiac output* pada saat istirahat masih bisa baik, tapi peningkatan tekanan diastolik yang berlangsung lama atau kronik akan dijalarkan ke kedua atrium dan sirkulasi pulmoner dan sirkulasi sistemik. Akhirnya tekanan kapiler akan meningkat yang akan menyebabkan transudasi cairan dan timbul edema paru atau edema sistemik (Marilynn, 2006).

Penurunan *cardiac output* terutama jika berkaitan dengan penurunan tekanan arterial atau penurunan perfusi ginjal, akan mengaktivasi beberapa sistem saraf dan humoral. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis akan memacu kontraksi miokardium, frekuensi denyut jantung dan vena: perubahan yang terakhir ini

mengakibatkan peningkatan volume darah sentral, yang selanjutnya meningkatkan *preload* (Marilynn, 2006).

Meskipun adaptasi-adaptasi ini dirancang untuk meningkatkan *cardiac output* adaptasi itu sendiri dapat mengganggu tubuh, misalnya takikardi akibat peningkatan kontraktilitas miokardium dapat memacu terjadinya iskemia pada pasien-pasien dengan penyakit arteri koroner sebelumnya. Peningkatan *preload* juga dapat memperburuk kongesti plumoner, aktivasi sistem saraf simpatis juga akan meningkatkan resistensi perifer, adaptasi ini di rancang untuk mempertahankan perfusi ke organ-organ vital, tetapi jika aktivasi ini sangat meningkat maka malah akan menurunkan aliran darah ke ginjal dan jaringan (Marilynn, 2006).

f. Diagnosis Klinis

Kriteria Framingham dapat digunakan untuk diagnosis gagal jantung kongestif. Menurut Framingham kriteria gagal jantung kongestif ada 2 kriteria yaitu kriteria mayor dan kriteria minor. Diagnosis ditegakkan dari dua kriteria mayor atau satu kriteria mayor dan dua kriteria minor harus ada di saat bersamaan (Davis RC dan Hobbs FDR, 2000).

Adapun kriterianya adalah sebagai berikut:

- | | |
|-------------------------------|---|
| Kriteria mayor terdiri dari: | 4) Hepatojugular Refluks |
| 1) Edema paru akut | 5) Dispnea nokturnal
paroksismal atau ortopnea |
| 2) Kardiomegali | 6) Irama derap S3 |
| 3) Ronchi basah tidak nyaring | 7) Distensi vena leher |

8) Peninggian tekanan vena jugularis

Kriteria minor terdiri dari:

- 1) Edema pergelangan kaki
- 2) Batuk malam hari

3) *Dispneu d'effort*

4) Hepatomegali

5) Efusi pleura

6) Kapasitas vital berkurang

7) Takikardi (>100 x/ menit)

Secara klinis pada penderita gagal jantung dapat ditemukan gejala dan tanda seperti sesak nafas saat aktivitas, edema paru, peningkatan JVP, hepatomegali, edema tungkai (Lip GYH *et al.*, 2000).

Tabel 2.3 Gambaran klinis gagal jantung kiri dan kanan

Gambaran klinis gagal jantung kiri	Gambaran klinis gagal jantung kanan
<p>Gejala :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan kapasitas aktivitas 2. Dipsnu 3. Letargi atau kelelahan 4. Penurunan nafsu makan dan berat badan <p>Tanda :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kulit lembab 2. TD meningkat, rendah atau normal 3. Denyut nadi (takikardi/aritmia) 4. Pergeseran apeks 5. Efusi pleura 	<p>Gejala :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pembengkakan pergelangan kaki 2. Dipsnu 3. Nyeri dada 4. Penurunan aktivitas <p>Tanda :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Denyut nadi meningkat 2. Peningkatan JVP 3. Edema 4. Hepatomegali dan asites 5. Gerakan bergelombang parasternal 6. S3 atau S4 RV 7. Efusi pleura

g. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dikerjakan untuk mendiagnosis adanya gagal jantung antara lain Elektrokardiogram (EKG), pemeriksaan darah, foto thorax, ekokardiografi, pemeriksaan radionuklide, angiografi dan tes fungsi paru (Santoso *et al.*, 2007).

1) Elektrokardiogram

Gambaran yang sering didapatkan antara lain gelombang Q, abnormalitas ST – T, hipertrofi ventrikel kiri, *bundle branch block* dan fibrilasi atrium. Bila gambaran EKG dan foto dada keduanya menunjukkan gambaran yang normal, kemungkinan gagal jantung sebagai penyebab dispneu pada pasien sangat kecil kemungkinannya (Kabo P dan Sjukri K, 1996).

2) Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah perlu dikerjakan untuk menyingkirkan anemia sebagai penyebab susah bernafas, dan untuk mengetahui adanya penyakit dasar serta komplikasi. Pemeriksaan serum kreatinin perlu dikerjakan selain untuk mengetahui adanya gangguan ginjal, juga mengetahui adanya stenosis arteri renalis apabila terjadi peningkatan serum kreatinin setelah pemberian *angiotensin converting enzyme inhibitor* dan diuretik dosis tinggi. Pada gagal jantung berat dapat terjadi proteinuria (Jackson G *et al.*, 2000)

3) Foto toraks

Pemeriksaan foto toraks mempunyai peranan penting untuk menginvestigasi pasien suspek gagal jantung, dan juga sangat berguna untuk memantau respon dari tatalaksana. Pada pemeriksaan ini pembesaran jantung biasanya sering ditemukan (*Cardiothoracic Ratio* > 50%). Kenaikan *Cardiothoracic Ratio* bisa dihubungkan dengan dilatasi ventrikel kanan atau kiri. Ditemukan juga gambaran kongesti vena pulmonalis terutama di zona atas pada tahap awal. Bila tekanan vena pulmonal lebih dari 20 mmHg dapat timbul gambaran cairan pada fisura horizontal dan garis Kerley B pada sudut kostofrenikus. Bila tekanan lebih dari 25 mmHg didapatkan gambaran *Batwing* pada lapangan paru yang menunjukkan adanya edema paru bermakna. Dapat pula tampak gambaran efusi pleura bilateral, tetapi bila unilateral, yang lebih banyak terkena adalah bagian kanan (Lip GYH et al., 2000).

4) Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan non-invasif yang sangat berguna pada gagal jantung. Ekokardiografi dapat mengidentifikasi gangguan fungsi sistolik, fungsi diastolik, mengetahui adanya gangguan katup, serta mengetahui risiko emboli (Lip GYH et al., 2000).

Penderita yang perlu dilakukan ekokardiografi adalah: semua pasien dengan tanda gagal jantung, susah bernafas yang berhubungan dengan murmur, sesak yang berhubungan dengan fibrilasi atrium, serta penderita dengan risiko disfungsi ventrikel kiri (infark miokard anterior, hipertensi tak terkontrol, atau aritmia) (Kabo P dan Sjukri K, 1996).

Tabel 2.4 Temuan ekokardiogram pada penderita gagal jantung menurut ESC *Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*

Pengukuran	Abnormalitas	Implikasi Klinis
Fraksi Ejeksi	<45% atau >50%	Jika terdapat disfungsi sistolik maka fraksi ejeksi <45%, Jika terdapat disfungsi diastolic maka fraksi ejeksi >50%
Fungsi ventrikel kiri	Akinesis, hipokinesis, diskinesis	Infark atau Iskemia miokard, kardiomiopati, miokarditis
Ketebalan ventrikel kiri	Hipertrofi (>11-12mm)	Hipertensi, stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofi
Struktur dan fungsi katup	Ditemukan stenosis, regurgitasi, insufisiensi	Bisa menjadi penyebab primer atau sebagai komplikasi gagal jantung

Edema Paru

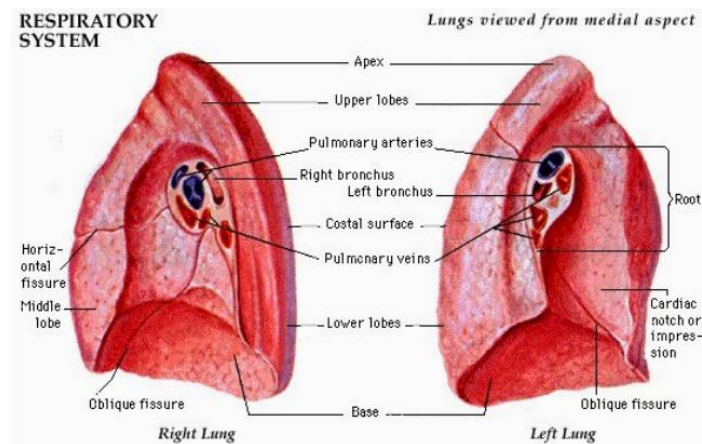
a. Anatomi Paru

Paru-paru terletak pada rongga dada, berbentuk kerucut yang ujungnya berada di atas tulang iga pertama dan dasarnya berada pada diafragma. Paru terbagi menjadi dua yaitu, paru kanan dan paru kiri. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Kelima lobus tersebut dapat terlihat dengan jelas. Setiap paru-paru terbagi lagi menjadi beberapa subbagian menjadi sekitar sepuluh unit terkecil yang disebut *bronchopulmonary segments*. Paru-paru kanan dan kiri dipisahkan oleh ruang yang disebut mediastinum (Aaronson *et al.*, 2010)

Paru-paru dibungkus oleh selaput tipis yaitu pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseralis dan pleura parietal. Pleura viseralis yaitu selaput yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Diantara kedua pleura terdapat rongga yang disebut kavum pleura (Aaronson *et al.*, 2010)

Drainase limfatik paru mengalir kembali dari perifer menuju kelompok kelenjar getah bening trakeobronkial hilar dan selanjutnya menuju trunkus limfatikus mediastinal (Aaronson *et al.*, 2010)

Paru dipersyarafi oleh pleksus pulmonalis yang terletak di pangkal paru. Pleksus ini terdiri dari serabut simpatis (dari truncus simpaticus) dan serabut parasimpatis (dari arteri vagus). Serabut eferen dari pleksus mensarafi otot-otot bronkus dan serabut aferen diterima dari membran mukosa bronkioli dan alveoli (Aaronson *et al.*, 2010)

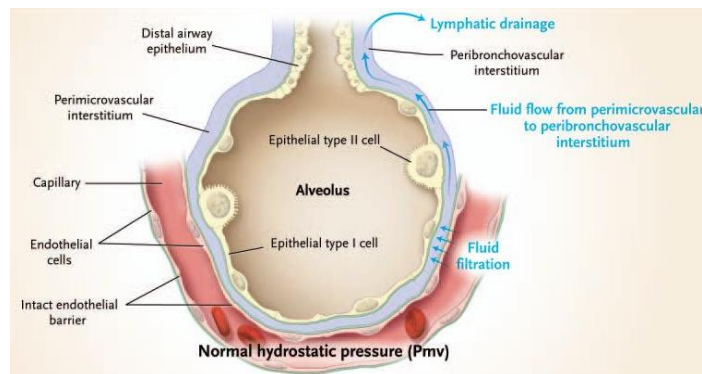


Gambar 2. Anatomi paru kanan dan kiri dilihat dari medial

Alveolus adalah unit terkecil paru-paru, berupa gembungan bentuk polihedral, terbuka pada satu sisi, yaitu muara ke kantung alveoli. Dindingnya terdiri dari selapis sel epitel gepeng yang tipis sekali. Dinding alveolus dililit pembuluh kapiler yang bercabang-cabang dan yang beranastomosis. Di luar kapiler ada anyaman serat retikulusa dan elastis (Junquiera *et al.*, 2009).

Antara alveoli bersebelahan ada sekat. Sekat itu terdiri dari dua lapis sel apitel dari kedua sel epitel terdapat serat elastis, kolagen, kapiler, dan fibroblast (Junquiera *et al.*, 2009).

Membran pernapasan disusun atas: membran sel epitel alveolus, sitoplasma sel epitel elveolus, membran sel alveolus, lamina basalis, membran sel endotel kapiler, sitoplasma sel endotel kapiler, membran sel endotel kapiler. Tujuh lapisan ini sangatlah tipis, karena itu keluar-masuk gas pernapasan antara lumen alveolus dan lumen kapiler sangat mudah dan cepat (Junquiera *et al.*, 2009).



Gambar 3. Alveolus

b. Definisi

Edema paru adalah akumulasi cairan di paru-paru yang dapat disebabkan oleh tekanan intrvaskular yang tinggi (edema paru kardiak) atau karena peningkatan permeabilitas membran kapiler (edema paru non kardiak) yang mengakibatkan terjadinya ekstrasvasi cairan. Pada sebagian besar edema paru secara klinis mempunyai kedua aspek tersebut di atas, sebab sangat sulit terjadi gangguan permeabilitas kapiler tanpa adanya gangguan tekanan pada mikrosirkulasi atau sebaliknya. Walaupun demikian penting sekali untuk menetapkan factor mana yang dominan dari kedua mekanisme tersebut sebagai pedoman pengobatan (Harun dan Nasution, 2009).

c. Klasifikasi

1. Edema Paru Kardiak

Edema paru kardiak terjadi akibat gagal jantung kiri, hal ini diakibatkan oleh gangguan pada jalur keluar atrium kiri, peningkatan volume yang berlebihan di ventrikel kiri, disfungsi diastolic atau sistolik dari ventrikel kiri atau obstruksi pada jalur keluar pada ventrikel kiri. Peningkatan tekanan di atrium kiri dan tekanan baji paru mengawali terjadinya edema paru kardiogenik tersebut. Sebagai akibatnya tekanan, tekanan hidrostatis vena pulmonalis dan kapiler paru juga akan meningkat dan terjadi ekstrasvasi cairan ke jaringan. Edema paru adalah salah satu ciri dari gagal jantung dekompensasi akut atau gagal jantung akut (Liwang dan Mansjoer, 2014).

2. Edema Paru Non Kardiak

Edema paru non-kardiak bukan merupakan akibat peningkatan tekanan vena pulmonalis. Penyebabnya ialah peningkatan permeabilitas kapiler, penurunan tekanan onkotik plasma, peningkatan tekanan limfatik maupun penyebab neurogenik. Contohnya: tenggelam, overload cairan, aspirasi benda asing, cedera inhalasi, reaksi alergi, *adult respiratory distress syndrome* (ARDS), perdarahan sub-araknoid, hipoalbuminia, limfangitis karsinomatosis, dan sebagainya (Liwang dan Mansjoer, 2014).

Tabel 2.5 Cara membedakan Edema Paru Kardiak (EPK) dan Edema Paru Non Kardiak (EPNK) (Harun dan Nasution, 2006)

	EPK	EPNK
Anamnesis		
<i>Acute cardiac event</i>	(+)	Jarang
Penemuan Klinis		
Perifer	Dingin (<i>low flow state</i>)	Hangat (<i>high flow state</i>), nadi kuat
S3 gallop/kardiomegali	(+)	(-)
JVP	Meningkat	Tak meningkat
Ronki	Basah	Kering
Laboratorium		
Foto Thoraks	Distribusi perihiler	Distribusi perifer

JVP: *jugular venous pressure*

d. Etiologi dan Mekanisme

Ketidak-seimbangan Starling Forces:

1. Peningkatan tekanan kapiler paru:

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:

- Peningkatan tekanan vena paru tanpa adanya gangguan fungsi ventrikel kiri (stenosis mitral).
- Peningkatan tekanan vena paru sekunder oleh karena gangguan fungsi ventrikel kiri.
- Peningkatan tekanan kapiler paru sekunder oleh karena peningkatan tekanan arteria pulmonalis (over perfusion pulmonary edema) (Harun dan Nasution, 2006).

2. Penurunan tekanan onkotik plasma.

Hipoalbuminemia sekunder oleh karena penyakit ginjal, hati, protein-losing enteropathy, penyakit dermatologi atau penyakit nutrisi. Tetapi hipoalbuminemia saja tidak menimbulkan edema paru, diperlukan juga peningkatan tekanan kapiler paru. Peningkatan tekanan yang sedikit saja pada hipoalbuminemia akan menyebabkan edema paru (Harun dan Nasution, 2006).

3. Peningkatan tekanan negatif intersisial:

Edema paru dapat terjadi akibat perpindahan yang cepat dari udara pleural, contoh yang sering menjadi etiologi adalah:

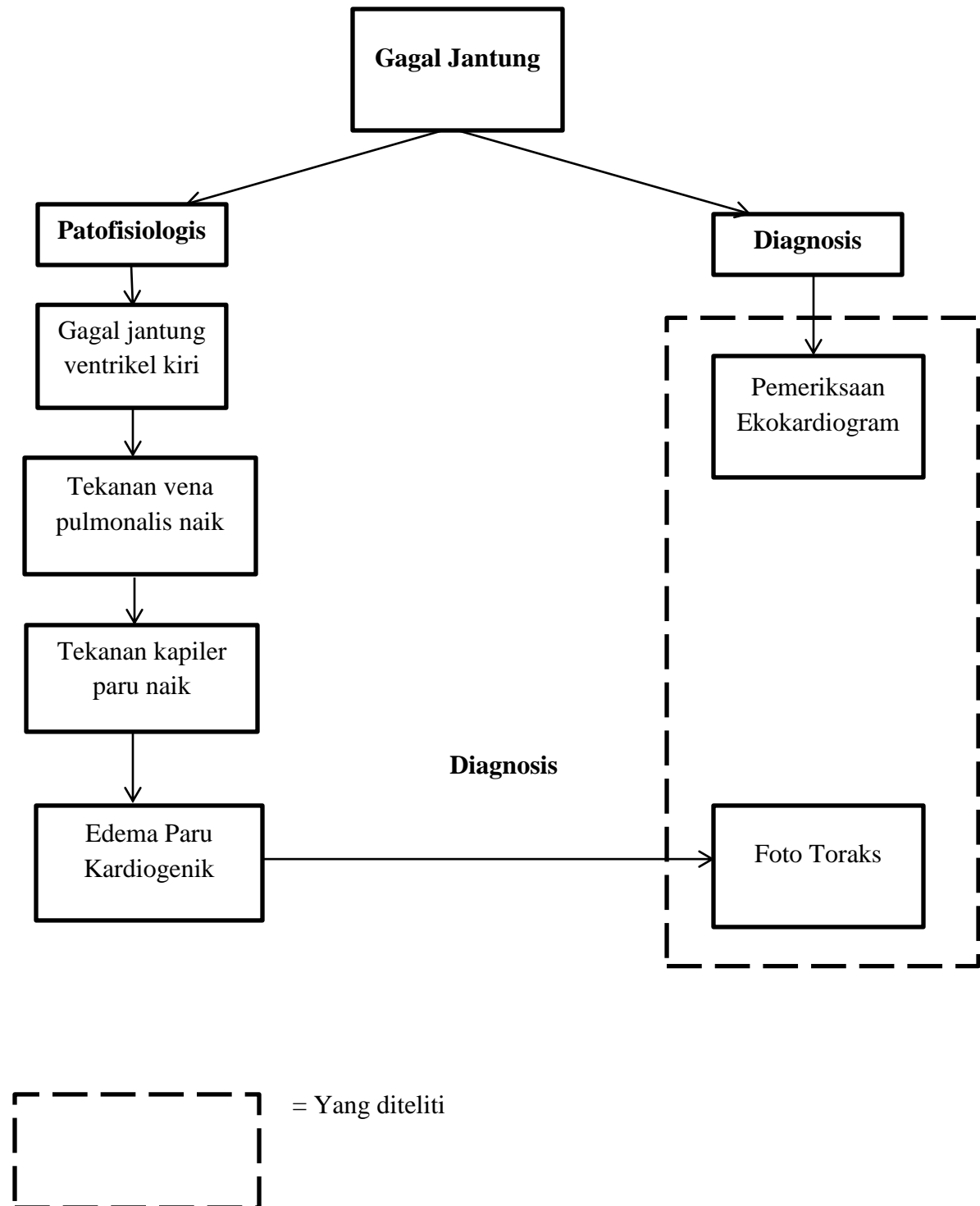
- Pengambilan terlalu cepat pneumotorak atau efusi pleura (unilateral).
- Tekanan pleura yang sangat negatif oleh karena obstruksi saluran napas akut bersamaan dengan peningkatan end-expiratory volume (Harun dan Nasution, 2006).

e. Gambaran Radiografi

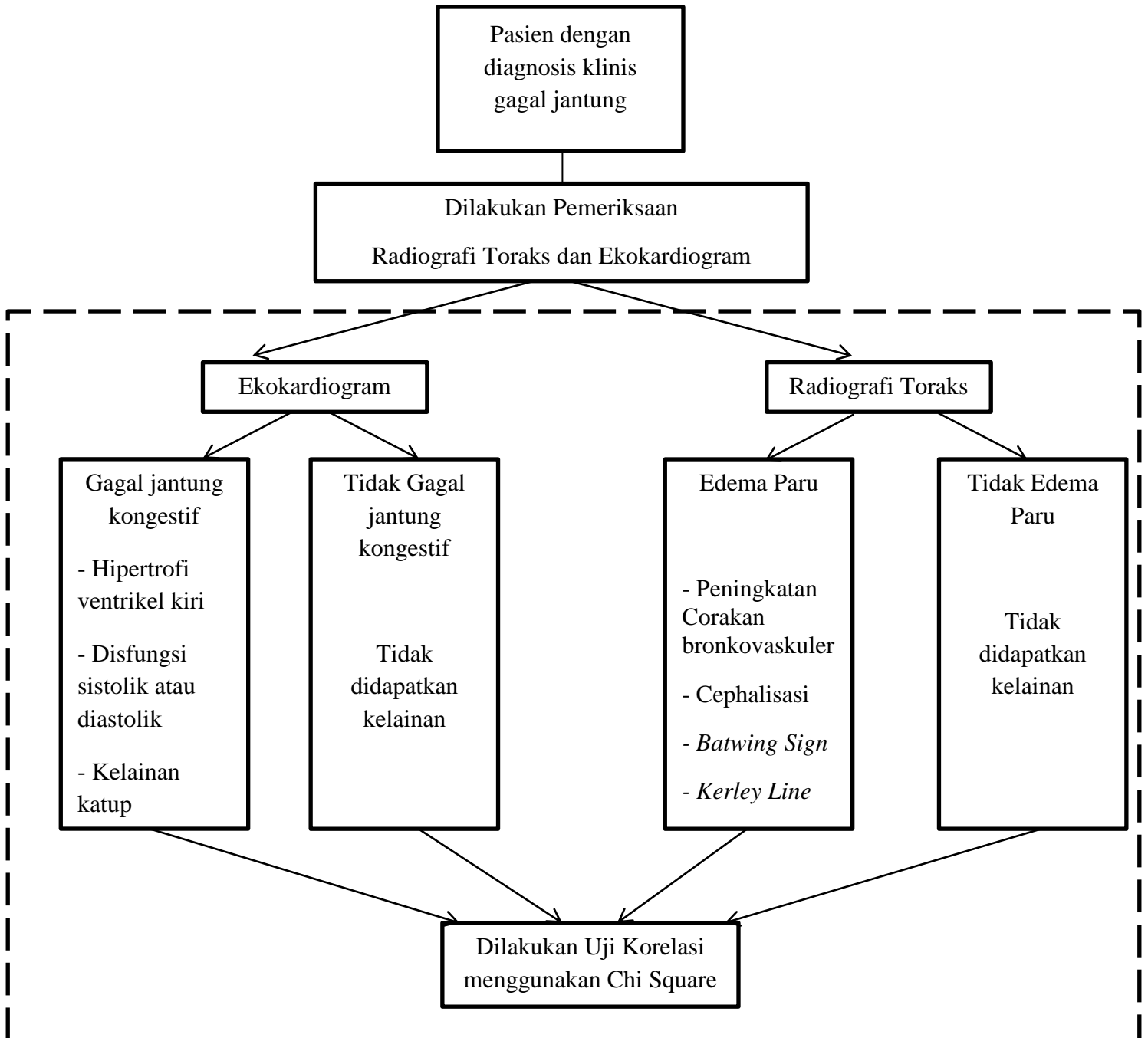
Untuk membedakan gambaran radiografi Edema paru kardiak dengan non kardiak bisa dilihat dari table berikut:

Tabel 2.6 Beda Gambaran Radiologi Edema Paru Kardiogenik dan Non Kardiogenik (Lorraine *et al*, 2005)

No.	Gambaran Radiologi	Edema Kardiogenik	Edema Non Kardiogenik
1	Ukuran Jantung	Normal atau membesar	Biasanya Normal
2	Lebar pedikel Vaskuler	Normal atau melebar	Biasanya normal
3	Distribusi Vaskuler	Seimbang	Normal/seimbang
4	Distribusi Edema	rata / Sentral	Patchy atau perifer
5	Efusi pleura	Ada	Biasanya tidak ada
6	Penebalan Peribronkial	Ada	Biasanya tidak ada
7	Garis septal	Ada	Biasanya tidak ada
8	Air bronchogram	Tidak selalu ada	Selalu ada

B. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



 = Yang diteliti

D. Hipotesis

H0: Terdapat hubungan antara gambaran radiografi toraks edema paru dengan diagnosis gagal jantung berdasarkan ekokardiogram.

H1: Tidak terdapat hubungan antara gambaran radiografi toraks edema paru dengan diagnosis gagal jantung berdasarkan ekokardiogram.