

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Gagal Jantung Kongestif (CHF)**

##### **2.1.1 Definisi CHF**

Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien.<sup>2</sup>

Gagal jantung kongestif adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Penamaan gagal jantung kongestif yang sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan.<sup>17</sup>

##### **2.1.2 Etiologi CHF**

Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh :

###### **1) Kelainan otot jantung**

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif atau inflamasi.<sup>4</sup>

2) Aterosklerosis koroner

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.<sup>4</sup>

3) Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.<sup>4</sup>

4) Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.<sup>4</sup>

5) Penyakit jantung lain

Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katup semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, perikardium, perikarditis restriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak afterload.<sup>4</sup>

#### 6) Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal: demam), hipoksia dan anemia diperlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.<sup>4</sup>

#### 2.1.3 Patofisiologi CHF

Gagal jantung bukanlah suatu keadaan klinis yang hanya melibatkan satu sistem tubuh melainkan suatu sindroma klinik akibat kelainan jantung sehingga jantung tidak mampu memompa memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan satu respon hemodinamik, ginjal, syaraf dan hormonal yang nyata serta suatu keadaan patologik berupa penurunan fungsi jantung. Salah satu respon hemodinamik yang tidak normal adalah peningkatan tekanan pengisian (*filling pressure*) dari jantung atau preload. Respon terhadap jantung menimbulkan beberapa mekanisme kompensasi yang bertujuan untuk meningkatkan volume darah, volume ruang jantung, tahanan pembuluh darah perifer dan hipertropi otot jantung. Kondisi ini juga menyebabkan aktivasi dari mekanisme kompensasi tubuh yang akut berupa penimbunan air dan garam oleh ginjal dan aktivasi system saraf adrenergik.

Penting dibedakan antara kemampuan jantung untuk memompa (*pump function*) dengan kontraktibilitas otot jantung (*myocardial function*). Pada beberapa keadaan ditemukan beban berlebihan sehingga timbul gagal jantung sebagai pompa tanpa terdapat depresi pada otot jantung intrinsik. Sebaliknya dapat pula terjadi depresi otot jantung intrinsik tetapi secara klinis tidak tampak tanda-tanda gagal jantung karena beban jantung yang ringan. Pada awal gagal jantung akibat CO yang rendah, di dalam tubuh terjadi peningkatan aktivitas saraf simpatis dan sistem renin angiotensin aldosteron, serta pelepasan arginin vasopressin yang kesemuanya merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah yang adekuat. Penurunan kontraktibilitas ventrikel akan diikuti penurunan curah jantung yang selanjutnya terjadi penurunan tekanan darah dan penurunan volume darah arteri yang efektif. Hal ini akan merangsang *mekanisme kompensasi neurohumoral*. Vasokonstriksi dan retensi air untuk sementara waktu akan meningkatkan tekanan darah sedangkan peningkatan preload akan meningkatkan kontraktibilitas jantung melalui hukum Starling. Apabila keadaan ini tidak segera teratasi, peninggian afterload, peninggian preload dan hipertrofi dilatasi jantung akan lebih menambah beban jantung sehingga terjadi gagal jantung yang tidak terkompensasi. Dilatasi ventrikel menyebabkan disfungsi sistolik (penurunan fraksi ejeksi) dan retensi cairan meningkatkan volume ventrikel (dilatasi). Jantung yang berdilatasi tidak efisien secara mekanis (hukum Laplace). Jika persediaan energi terbatas (misal pada penyakit

koroner) selanjutnya bisa menyebabkan gangguan kontraktilitas.<sup>20</sup> Selain itu kekakuan ventrikel akan menyebabkan terjadinya disfungsi ventrikel.<sup>14</sup> Pada gagal jantung kongestif terjadi stagnasi aliran darah, embolisasi sistemik dari trombus mural, dan disritmia ventrikel refrakter.<sup>24</sup> Disamping itu keadaan penyakit jantung koroner sebagai salah satu etiologi CHF akan menurunkan aliran darah ke miokard yang akan menyebabkan iskemik miokard dengan komplikasi gangguan irama dan sistem konduksi kelistrikan jantung.<sup>4,10</sup> Beberapa data menyebutkan bradiaritmia dan penurunan aktivitas listrik menunjukkan peningkatan presentase kematian jantung mendadak, karena frekuensi takikardi ventrikel dan fibrilasi ventrikel menurun.<sup>11</sup> WHO menyebutkan kematian jantung mendadak bisa terjadi akibat penurunan fungsi mekanis jantung, seperti penurunan aktivitas listrik, ataupun keadaan seperti emboli sistemik (emboli pulmo, jantung) dan keadaan yang telah disebutkan diatas.<sup>11</sup>

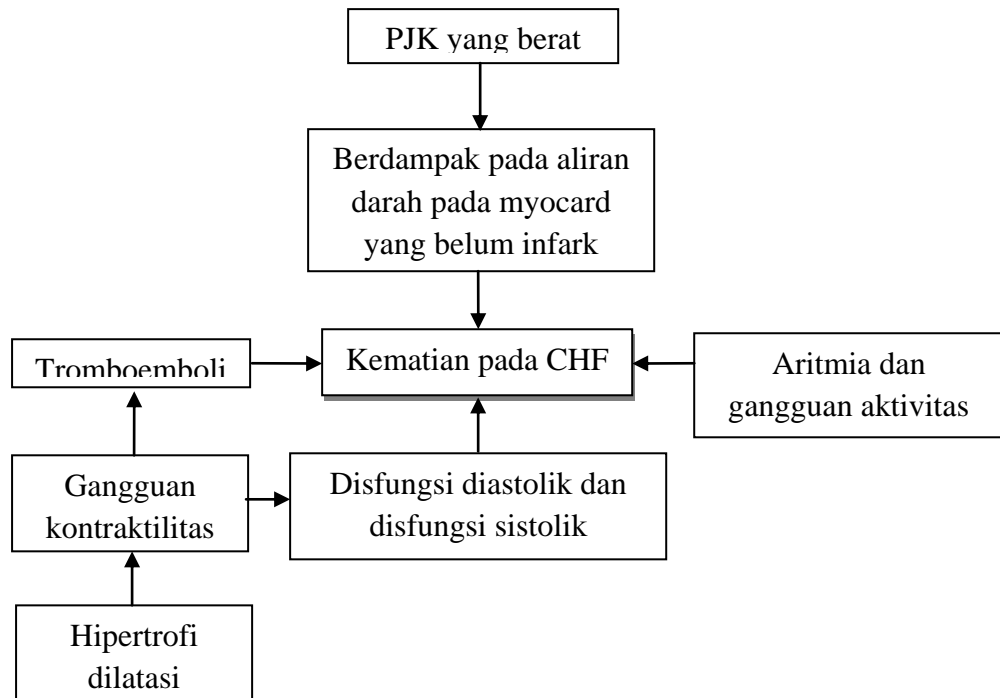
Mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi gangguan kemampuan kontraktilitas jantung, yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Konsep curah jantung paling baik dijelaskan dengan persamaan  $CO = HR \times SV$  dimana curah jantung adalah fungsi frekuensi jantung  $\times$  volume sekuncup.<sup>15</sup>

Curah jantung yang berkurang mengakibatkan sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung, bila mekanisme kompensasi untuk mempertahankan perfusi jaringan yang memadai, maka volume sekuncup jantunglah yang harus

menyesuaikan diri untuk mempertahankan curah jantung. Tapi pada gagal jantung dengan masalah utama kerusakan dan kekakuan serabut otot jantung, volume sekuncup berkurang dan curah jantung normal masih dapat dipertahankan.<sup>15</sup>

Volume sekuncup, jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi tergantung pada tiga faktor yaitu:

- 1) Preload: setara dengan isi diastolik akhir yaitu jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya regangan serabut jantung.
- 2) Kontraktilitas: mengacu pada perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel dan berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium.
- 3) Afterload: mengacu pada besarnya ventrikel yang harus di hasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang di timbulkan oleh tekanan arteriole.<sup>15</sup>



**Gambar 5.** Alur kematian CHF.<sup>20</sup>

#### 2.1.4 Manifestasi Klinis CHF

Manifestasi klinis gagal jantung bervariasi, tergantung dari umur pasien, beratnya gagal jantung, etiologi penyakit jantung, ruang-ruang jantung yang terlibat, apakah kedua ventrikel mengalami kegagalan serta derajat gangguan penampilan jantung.

Pada penderita gagal jantung kongestif, hampir selalu ditemukan :

- 1) Gejala paru berupa *dyspnea*, *orthopnea* dan *paroxysmal nocturnal dyspnea*.
- 2) Gejala sistemik berupa lemah, cepat lelah, oliguri, nokturi, mual, muntah, asites, hepatomegali, dan edema perifer.

- 3) Gejala susunan saraf pusat berupa insomnia, sakit kepala, mimpi buruk sampai delirium.<sup>15</sup>

### **2.1.5 Komplikasi CHF**

- 1) Tromboemboli adalah risiko terjadinya bekuan vena (thrombosis vena dalam atau *deep venous thrombosis* dan emboli paru atau EP) dan emboli sistemik tinggi, terutama pada CHF berat. Bisa diturunkan dengan pemberian warfarin.
- 2) Komplikasi fibrilasi atrium sering terjadi pada CHF yang bisa menyebabkan perburukan dramatis. Hal tersebut indikasi pemantauan denyut jantung (dengan digoxin atau  $\beta$  blocker dan pemberian warfarin).
- 3) Kegagalan pompa progresif bisa terjadi karena penggunaan diuretik dengan dosis ditinggikan.
- 4) Aritmia ventrikel sering dijumpai, bisa menyebabkan sinkop atau *sudden cardiac death* (25-50% kematian CHF). Pada pasien yang berhasil diresusitasi, amiodaron,  $\beta$  blocker, dan vebrilator yang ditanam mungkin turut mempunyai peranan.<sup>20</sup>

### **2.1.6 Penatalaksanaan CHF**

Dasar penatalaksanaan pasien gagal jantung adalah:

- 1) Dukung istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung.
- 2) Meningkatkan kekuatan dan efisiensi kontraksi jantung dengan bahan-bahan farmakologis.



- 3) Menghilangkan penimbunan cairan tubuh berlebihan dengan terapi diuretik diet dan istirahat.<sup>9</sup>

#### **2.1.6.1 Terapi Farmakologi**

- 1) Diuretik (*Diuretik tiazid dan loop diuretik*)

Mengurangi kongestif pulmonal dan edema perifer, mengurangi gejala volume berlebihan seperti *ortopnea* dan *dispnea nokturnal peroksimal*, menurunkan volume plasma selanjutnya menurunkan preload untuk mengurangi beban kerja jantung dan kebutuhan oksigen dan juga menurunkan afterload agar tekanan darah menurun.<sup>3</sup>

- 2) Antagonis aldosteron

Menurunkan mortalitas pasien dengan gagal jantung sedang sampai berat.<sup>3</sup>

- 3) Obat inotropik

Meningkatkan kontraksi otot jantung dan curah jantung.<sup>3</sup>

- 4) Glikosida digitalis

Meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung menyebabkan penurunan volume distribusi.<sup>3</sup>

- 5) Vasodilator (*Captopril, isosorbit dinitrat*)

Mengurangi preload dan afterload yang berlebihan, dilatasi pembuluh darah vena menyebabkan berkurangnya preload jantung dengan meningkatkan kapasitas vena.<sup>3</sup>

#### 6) Inhibitor ACE

Mengurangi kadar angiotensin II dalam sirkulasi dan mengurangi sekresi aldosteron sehingga menyebabkan penurunan sekresi natrium dan air. Inhibitor ini juga menurunkan retensi vaskuler vena dan tekanan darah yg menyebabkan peningkatan curah jantung.<sup>3</sup>

#### **2.1.6.2 Terapi non farmakologi**

Penderita dianjurkan untuk membatasi aktivitas sesuai beratnya keluhan seperti: diet rendah garam, mengurangi berat badan, mengurangi lemak, mengurangi stress psikis, menghindari rokok, olahraga teratur.<sup>3</sup>

### **2.2 INTENSIVE CARE UNIT (ICU)**

#### **2.2.1 Definisi ICU**

ICU adalah suatu tempat atau unit tersendiri di dalam rumah sakit, memiliki staf khusus, peralatan khusus ditujukan untuk menanggulangi pasien gawat karena penyakit, trauma atau komplikasi.<sup>23</sup>

Staf khusus adalah dokter, perawat terlatih atau berpengalaman dalam “*Intensive Care* (perawatan/terapi intensif)” yang mampu memberikan pelayanan 24 jam, dokter ahli atau berpengalaman (*intensivitas*) sebagai kepala ICU, tenaga ahli laboratorium diagnostik, teknisi alat pemantauan, alat untuk menopang fungsi vital dan alat untuk prosedur diagnostik.<sup>23</sup> Biasanya pasien dengan kondisi tertentu yang dirawat di ICU, misalnya pasien dengan penyakit kritis yang menderita kegagalan satu atau lebih dari sistem organnya. Serangan jantung, stroke, keracunan, pneumonia, komplikasi bedah, trauma besar sebagai akibat

kecelakaan lalu lintas jalan, terjatuh, luka bakar, kecelakaan industri atau kekerasan juga merupakan suatu kondisi yang memungkinkan untuk dirawat di ICU. Setelah kondisi pasien menjadi lebih baik dan tidak memerlukan perawatan intensif, maka terkadang mereka dipindah ke suatu ruangan yang disebut *High Care Unit (HCU)*.<sup>13</sup>

### 2.2.2 Klasifikasi Pelayanan ICU

#### 1) Pelayanan ICU Primer (Standar Minimal)

Mampu memberikan pengelolaan resusitasi segera untuk pasien sakit gawat, tunjangan kardio-respirasi jangka pendek, dan mempunyai peran penting dalam pemantauan dan pencegahan penyulit pada pasien medik dan bedah yang berisiko. Dalam ICU dilakukan ventilasi mekanik dan pemantauan kardiovaskuler sederhana selama beberapa jam.<sup>22</sup>

#### 2) Pelayanan ICU Sekunder (Standar Menengah)

Mampu memberikan standar ICU umum yang tinggi, yang mendukung peran rumah sakit yang lain yang telah digariskan, misalnya kedokteran umum, bedah, pengelolaan trauma, bedah saraf, bedah vaskuler dan lainnya.<sup>22</sup>

#### 3) Pelayanan ICU Tersier (Standar Tertinggi)

Merupakan rujukan tertinggi untuk ICU, memberikan pelayanan yang tertinggi termasuk dukungan hidup multisistem yang kompleks dalam jangka waktu yang tak terbatas. ICU ini melakukan ventilasi mekanis, pelayanan dukungan *renal ekstrakorporal* dan pemantauan

kardiovaskular invasif dalam jangka waktu yang terbatas dan mempunyai dukungan pelayanan penunjang medik. Semua pasien yang masuk ke dalam unit harus dirujuk untuk dikelola oleh spesialis *intensive care*.<sup>22</sup>

### 2.2.3 Indikasi Masuk dan Keluar ICU

Pada dasarnya setiap pasien yang dirawat di ICU adalah pasien dengan gangguan akut yang masih *reversible* mengingat ICU membutuhkan biaya tinggi dilihat dari segi peralatan dan tenaga yang khusus.

#### 1) Indikasi Masuk

##### a. Pasien Prioritas Satu

Kelompok ini merupakan pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif seperti dukungan ventilasi, infus obat-obat vasoaktif kontinu, dan lainnya. Contoh pasien ini antara lain pasca bedah kardioraksik, pasien *shock septic*. Pasien prioritas satu umumnya tidak mempunyai batas ditinjau dari macam terapi yang diterima.<sup>22</sup>

##### b. Pasien Prioritas Dua

Pasien ini memerlukan pelayanan pemantauan canggih dari ICU. Jenis pasien ini berisiko sehingga memerlukan terapi intensif segera, karena pemantauan intensif menggunakan metode seperti *pulmonary arterial catheter* sangat menolong. Contoh jenis pasien ini antara lain mereka yang menderita penyakit dasar jantung, paru,

atau ginjal akut dan berat yang telah mengalami pembedahan major. Pasien prioritas dua umumnya tidak terbatas macam terapi yang diterimanya mengingat kondisi mediknya senantiasa berubah.<sup>22</sup>

c. Pasien Prioritas Tiga

Pasien jenis ini sakit kritis, yang mana status kesehatan sebelumnya tidak stabil, yang disebabkan penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, baik masing-masing atau kombinasinya, sangat mengurangi kemungkinan kesembuhan dan atau mendapat manfaat dari terapi di ICU. Contoh pasien dengan keganasan metastase disertai penyulit infeksi, *pericardial tamponade*, sumbatan jalan nafas, pasien menderita penyakit jantung atau paru terminal disertai komplikasi penyakit akut berat. Pasien ini mungkin mendapat terapi intensif untuk mengatasi penyakit akut, tetapi usaha terapi mungkin tidak sampai melakukan intubasi atau resusitasi kardiopulmoner.<sup>22</sup>

2) Indikasi Keluar

a. Pasien Prioritas Satu

Pasien ini dikeluarkan dari ICU bila kebutuhan untuk terapi intensif telah tidak ada lagi, atau bila terapi telah gagal dan prognosis jangka pendek jelek dengan kemungkinan kesembuhan atau manfaat dari terapi intensif kontinu kecil. Contoh hal terakhir

adalah pasien dengan tiga atau lebih gagal sistem organ yang tidak berespon terhadap pengelolaan agresif dan meninggal dunia.<sup>22</sup>

b. Pasien Prioritas Dua

Pasien ini dikeluarkan bila kemungkinan untuk mendadak memerlukan terapi intensif telah berkurang.<sup>22</sup>

c. Pasien Prioritas Tiga

Pasien ini dikeluarkan dari ICU bila kebutuhan untuk terapi intensif telah tidak ada lagi, tetapi mereka mungkin dikeluarkan lebih dini bila kemungkinan kesembuhannya atau manfaat dari terapi intensif kontinu kecil. Contohnya adalah pasien dengan penyakit lanjut.<sup>22</sup>

d. Tidak perlu masuk ICU

1. Pasien yang telah dipastikan mengalami *brain death*, kecuali bila mereka potensial donor organ.
2. Pasien-pasien yang menolak terapi tunjangan hidup.
3. Pasien dalam keadaan vegetatif permanen.
4. Pasien yang secara fisiologis stabil yang secara statistic risikonya rendah untuk memerlukan terapi ICU.<sup>22</sup>

## 2.3 HIGH CARE UNIT (HCU)

### 2.3.1 Definisi HCU

HCU adalah unit pelayanan rumah sakit bagi pasien dengan kondisi stabil dari fungsi respirasi, hemodinamik, dan kesadaran namun masih memerlukan pengobatan, perawatan dan pemantauan secara ketat.

Tujuannya adalah agar bisa diketahui secara dini perubahan yang membahayakan, hingga bisa dengan segera dipindah ke ICU untuk dikelola lebih baik lagi.<sup>21</sup>

### 2.3.2 Tipe HCU

- 1) *Separated / conventional / reestanding* HCU adalah HCU yang berdiri sendiri (*independent*) terpisah dari ICU.
- 2) *Integrated* ICU adalah HCU yang menjadi satu dengan ICU.
- 3) *Parallel* HCU adalah HCU yang terletak berdekatan dengan ICU.<sup>21</sup>

### 2.3.3 Pelayanan HCU

Pelayanan HCU adalah tindakan medis yang dilaksanakan melalui pendekatan multidisiplin yang dipimpin oleh dokter spesialis yang telah mengikuti pelatihan dasar-dasar ICU.<sup>21</sup>

Tindakan medik yang dilakukan:

- 1) *Basic Life Support (BLS)* dan *Advanced Life Support (ALS)*
  - a. Jalan nafas (*Airway*): membebaskan jalan nafas, bila perlu menggunakan alat bantu jalan nafas seperti pipa oropharyngeal atau pipa nasopharyngeal.
  - b. Pernafasan/ventilasi (*Breathing*): mampu melakukan bantuan nafas dengan bag-mask-valve.
  - c. Sirkulasi (*Circulation*): resusitasi cairan tindakan defibrilasi, tindakan kompresi jantung luar.

2) Terapi oksigen

Memberikan oksigen sesuai dengan kebutuhan pasien dengan berbagai alat pengalir oksigen, seperti: kanul nasal, sungkup muka sederhana, sungkup muka dengan reservoir, sungkup muka dengan katup dan sebagainya.

3) Penggunaan obat-obatan untuk pemeliharaan stabilisasi

4) Nutrisi enteral atau parenteral campuran.

5) Fisioterapi sesuai dengan keadaan pasien.

6) Evaluasi seluruh tindakan yang telah diberikan.<sup>21</sup>

#### **2.3.4 Indikasi Masuk dan Keluar HCU**

Penentuan indikasi pasien masuk ke HCU dan keluar dari HCU serta pasien yang tidak dianjurkan untuk dirawat di HCU ditentukan berdasarkan criteria sebagai berikut:

1) Indikasi masuk

a. Pasien gagal organ yang berpotensi mempunyai resiko tinggi untuk terjadi komplikasi dan tidak memerlukan monitor dan alat bantu invasif.

b. Pasien yang memerlukan perawatan dan pengawasan perioperatif.<sup>21</sup>

2) Indikasi keluar

a. Pasien yang tidak lagi membutuhkan pemantauan yang ketat.

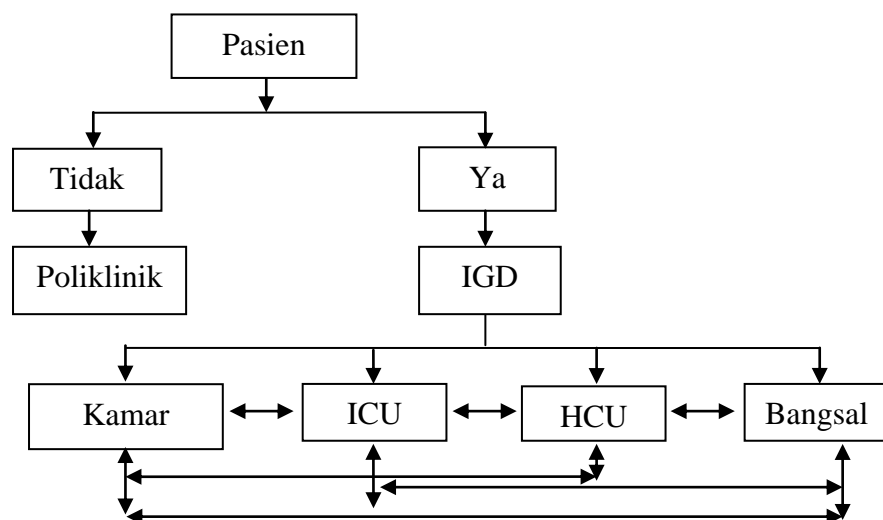


- b. Pasien yang cenderung memburuk atau memerlukan pemantauan dan alat bantu intensif sehingga perlu pindah ke ICU.<sup>21</sup>
- 3) Yang tidak perlu masuk HCU
- a. Pasien dengan fase terminal suatu penyakit (seperti: kanker stadium akhir).
  - b. Pasien/keluarga yang menolak untuk dirawat di ICU (atas dasar “*informed consent*”).<sup>21</sup>

### 2.3.5 Alur Pelayanan HCU dan ICU

Pasien-pasien yang membutuhkan pelayanan di ICU dapat berasal dari:

- 1) Pasien dari IGD.
- 2) Pasien dari HCU.
- 3) Pasien dari Kamar Operasi atau kamar tindakan lain.
- 4) Pasien dari bangsal (Ruang Rawat Inap).



**Gambar 1.** Alur pelayanan HCU dan ICU di Rumah Sakit <sup>2</sup>