

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi

2.1.1 Paru

Paru merupakan salah satu organ vital yang memiliki fungsi utama sebagai alat respirasi dalam tubuh manusia, paru secara spesifik memiliki peran untuk terjadinya pertukaran oksigen (O₂) dengan karbon dioksida (CO₂). Pertukaran ini terjadi pada alveolus–alveolus di paru melalui sistem kapiler. 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 kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru kiri mempunyai dua lobus. Paru kanan dan kiri dipisahkan oleh ruang yang disebut mediastinum.¹²

Paru sendiri memiliki kemampuan *recoil*, yakni kemampuan untuk mengembang dan mengempis dengan sendirinya. Elastisitas paru untuk mengembang dan mengempis ini disebabkan karena adanya surfaktan yang dihasilkan oleh sel alveolar tipe 2. Namun selain itu, mengembang dan mengempisnya paru juga sangat dibantu oleh otot–otot dinding thoraks dan otot pernapasan lainnya, serta tekanan negatif yang terdapat di dalam cavum pleura.¹²

2.1.2 Rongga Thoraks

Paru terletak pada sebuah ruangan di tubuh manusia yang dikenal sebagai rongga thoraks. Karena paru memiliki fungsi yang sangat vital dan penting, maka rongga thoraks ini memiliki dinding yang kuat untuk melindungi paru, terutama dari trauma fisik. Rongga thoraks memiliki dinding yang kuat yang tersusun atas 12 pasang costa beserta kartilago kostalisnya, 12 tulang vertebra thorakalis, sternum, dan otot-otot rongga dada. Otot-otot yang menempel di luar rongga thoraks berfungsi untuk membantu respirasi dan alat gerak untuk extremitas superior.¹³

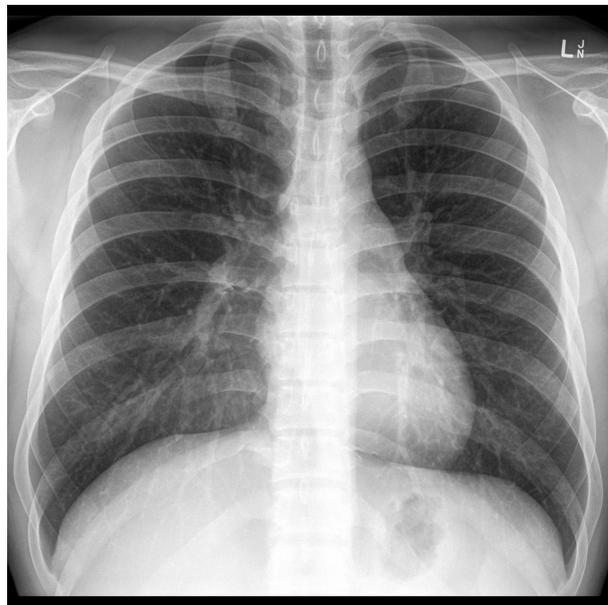
2.1.3 Pleura

Paru dibungkus oleh selaput tipis yaitu pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseral dan pleura parietal. Pleura viseral yaitu selaput yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Di antara kedua pleura terdapat rongga yang disebut rongga pleura, yang diisi oleh cairan pleura. Cairan pleura ini berfungsi sebagai pelumas sehingga memudahkan paru untuk mengembang dan mengempis selama proses pernapasan.¹⁴

2.1.4 Gambaran Radiologis Thoraks Normal

Foto thoraks orang dewasa memperlihatkan tulang-tulang thoraks termasuk tulang-tulang rusuk diafragma, jantung, paru, klavikula, skapula, dan jaringan lunak dinding thoraks.¹⁵

Thoraks terbagi dua oleh mediastinum di tengah–tengah. Di sebelah kiri dan kanan mediastinum terdapat paru yang berisi udara, yang karenanya relatif radiolusen (hitam) bila dibandingkan dengan mediastinum, dinding thoraks dan bagian atas abdomen (putih). Bagian–bagian tersebut belakangan ini dikatakan mempunyai densitas otot.¹⁵



Gambar 1. Gambaran foto thoraks normal¹⁶

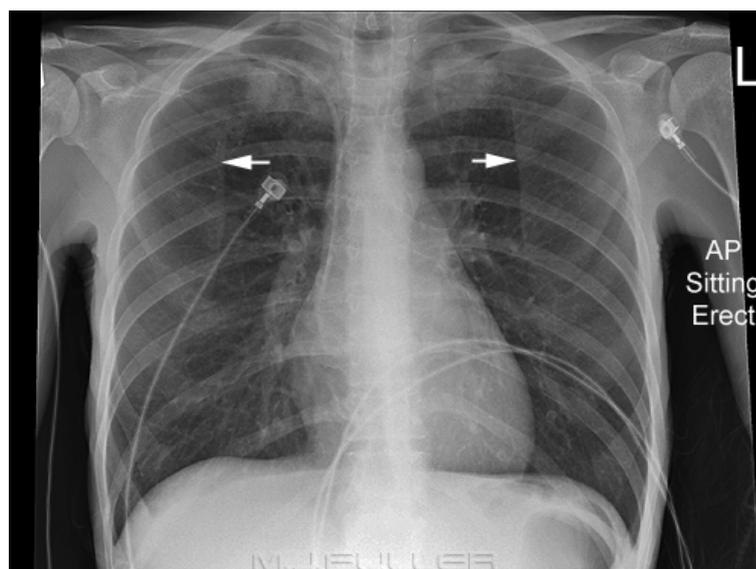
2.1.4.1 Tulang–Tulang Thoraks

Walaupun pemeriksaan roentgenologik dada terutama dimaksudkan untuk menyelidiki alat–alat intratorakal seperti jantung dan paru, namun semua tulang–tulang kerangka thoraks juga dapat dilihat dengan jelas.¹⁵

Semua tulang iga hampir serupa bentuknya. Iga-iga yang terletak di sebelah anterior adalah lebih tinggi di sebelah lateral daripada di sebelah medial, sehingga iga-iga kiri-kanan yang sama nomornya kira-kira merupakan huruf V, sedangkan iga yang terletak di sebelah posterior lebih tinggi di sebelah medial daripada di sebelah lateral dan iga kiri-kanan yang sama nomornya kira-kira merupakan huruf A.¹⁵

Sela-sela interkostal diberi angka menurut iga di sebelah atasnya. Iga-iga yang terletak di bawah diafragma tidak terlihat sejelas iga-iga yang di atas diafragma karena lebih tinggi densitas alat-alat abdomen.

Kedua skapula sering menyebabkan superposisi atas dinding thoraks sehingga margo vertebralis dan margo inferiornya menutup bagian lateral paru bagian atas. Superposisi ini dapat dihindarkan dengan mengadakan endorotasi maksimal di persendian bahu waktu foto dibuat.¹⁵

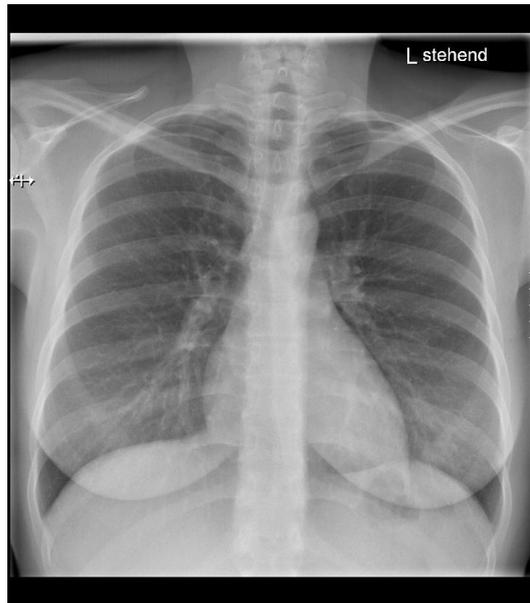


Gambar 2. Gambaran superposisi skapula¹⁷

Pada foto yang dibuat untuk menyelidiki paru, sebagian besar vertebra thorakal tidak dapat dilihat satu per satu karena tertutup oleh bayangan mediastinum yang sangat dens. Untuk dapat melihat semua vertebra thorakal dengan jelas perlu dibuat foto yang keras dengan daya tembus yang lebih tinggi. Hanya bila ada skoliosis, vertebra keluar dari bayangan mediastinum dan dapat dilihat.¹⁵

2.1.4.2 Jaringan–Jaringan Lunak

Jaringan lunak dinding thoraks, baik yang terletak di sebelah depan maupun di belakang, mungkin merupakan bayangan luas yang menyelubungi isi thoraks, dan yang terpenting di antaranya adalah payudara wanita. Bagian–bagian tubuh ini menyebabkan bayangan–bayangan suram, yang luas dan letaknya bergantung pada besarnya. Kadang–kadang bayangan payudara ini terletak rendah sampai di bawah diafragma pada wanita–wanita yang telah lanjut umurnya, sedangkan pada anak gadis letaknya lebih tinggi; juga papilla mammae mengakibatkan bayangan yang lebih tinggi lagi densitasnya, bergantung pada tebalnya.¹⁵



Gambar 3. Gambaran superposisi mammae¹⁸

Pada laki-laki, teristimewa pada mereka yang berbadan tegap, muskulus pektoralis mayor mengakibatkan bayangan suram kira-kira di bagian tengah thoraks. Sering yang sebelah kiri dan kanan tidak sama besar, dan oleh karena itu bayangan yang disebabkan berlainan pula suramnya.¹⁵

2.1.4.3 Bangunan Intratorakal

Rongga thoraks diisi oleh bangunan-bangunan yang densitasnya satu sama lain sangat berbeda, yaitu densitas yang tinggi dari jaringan lunak terhadap densitas yang rendah dari udara; hal ini tentu sangat menguntungkan, sehingga bangunan-bangunan tersebut menjadi mudah terlihat.¹⁵

Di sebelah bawah rongga thoraks dibatasi oleh kedua diafragma; di tengah-tengahnya tampak bayangan padat yang disebabkan oleh

mediastinum. Jantung, pembuluh–pembuluh darah besar, akar paru, trakhea, dan bronki yang besar. Sebelah kiri dan kanan bayangan padat tersebut berada pada paru yang berisi udara; bayangan–bayangannya disebabkan oleh bangunan–bangunan vaskular, limfatik, bronkial, dan endothelial, dikelilingi oleh udara.¹⁵

2.1.5 Jantung

Jantung merupakan organ berongga dan berotot seukuran kepalan. Organ ini terletak di rongga thoraks sekitar garis tengah sternum di sebelah anterior dan vertebra di posterior. Jantung memiliki dasar lebar di atas dan meruncing membentuk titik di ujungnya, apeks, di bagian bawah. Jantung terletak menyudut di bawah sternum sedemikian sehingga dasarnya terutama terletak di kanan dan apeks di kiri sternum.¹²

Batas jantung kanan dibentuk oleh atrium kanan, batas kiri oleh aurikula kiri dan di bawah oleh ventrikel kiri. Batas bawah terutama dibentuk oleh ventrikel kanan tetapi juga oleh atrium kanan dan apeks oleh ventrikel kiri. Batas–batas ini penting pada pemeriksaan radiografi jantung. Jantung dibagi oleh septa vertical menjadi empat ruang: atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Atrium kanan terletak anterior terhadap atrium kiri dan ventrikel kanan anterior terhadap ventrikel kiri.¹⁴

Secara fungsional jantung dibagi menjadi pompa sisi kanan dan sisi kiri, yang memompa darah vena ke sirkulasi paru dan darah bersih

ke peredaran darah sistemik. Pembagian fungsi ini mempermudah konseptualisasi urutan aliran darah secara anatomi: vena kava, atrium kanan, ventrikel kanan, arteri pulmonalis, paru, vena pulmonalis, atrium kiri, ventrikel kiri, aorta, arteria, arteriol, kapiler, venule, vena, vena kava.¹⁹

Proses mekanis siklus jantung terdiri dari tiga kejadian penting:

- 1) Pembentukan aktivitas listrik sewaktu jantung secara otoritmis mengalami depolarisasi dan repolarisasi. Dalam aktivitas kelistrikan jantung, melibatkan nodus sinoatrium (SA), nodus atrioventricular (AV), berkas his (berkas atrioventrikel) dan serat purkinje.
- 2) Aktivitas mekanis yang terdiri dari periode sistol (kontraksi dan pengosongan ventrikel) dan diastol (relaksasi dan pengisian ventrikel) berganti-ganti yang dicetuskan oleh siklus listrik yang berirama.
- 3) Arah aliran darah melintasi bilik-bilik jantung, yang ditentukan oleh pembukaan dan penutupan katup – katup akibat perubahan tekanan yang dihasilkan oleh aktivitas mekanis.

Curah jantung adalah volume darah yang disemprotkan oleh setiap ventrikel setiap menit. Dua penentu curah jantung adalah kecepatan denyut jantung (denyut per menit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut).²⁰

2.2 Efusi Pleura

Efusi pleura merupakan akumulasi cairan abnormal pada rongga pleura.²¹ Hal ini dapat disebabkan oleh peningkatan produksi cairan ataupun berkurangnya absorpsi.⁹ Efusi pleura merupakan manifestasi penyakit pada pleura yang paling sering dengan etiologi yang bermacam-macam mulai dari kardiopulmoner, inflamasi, hingga keganasan yang harus segera dievaluasi dan diterapi.⁹

Di Amerika Serikat tercatat 1,5 juta orang mengalami efusi pleura setiap tahunnya dengan etiologi terbanyak adalah keganasan (27%).¹⁰ Sementara di Indonesia penderita yang mengalami efusi pleura kebanyakan adalah akibat proses infeksi. Dua infeksi yang paling sering menyebabkan efusi pleura yakni tuberkulosis dan infeksi dengue.⁸

Efusi pleura secara spesifik dinamakan berdasarkan jenis cairan abnormal yang terakumulasi di cavum pleura, yang berasal dari sumber-sumber tertentu. Jenis-jenis efusi pleura antara lain:^{7,22}

Hidrothoraks : terakumulasinya cairan serous

Hemothoraks : terakumulasinya darah

Kilothoraks : terakumulasinya cairan limfe

Pyothoraks : terakumulasinya cairan pus sisa infeksi

Akumulasi cairan abnormal pada cavum pleura jarang terjadi akibat proses primer dan lebih sering terjadi melalui proses sekunder dan disebabkan oleh penyakit lain. Secara garis besar jenis cairan

pleura dibedakan menjadi dua untuk mempermudah diagnosis diferensial, yakni cairan efusi pleura transudat dan cairan pleura eksudat.^{7,9,22}

Efusi pleura transudat terjadi jika terdapat perubahan dalam tekanan hidrostatis dan onkotik pada membran pleura, misalnya jumlah cairan yang dihasilkan melebihi jumlah cairan yang dapat diabsorpsi. Pada keadaan ini, endotel pembuluh darah paru dalam kondisi yang normal, di mana fungsi filtrasi masih normal pula sehingga kandungan sel dan protein pada cairan efusi transudat lebih rendah. Jika masalah utama yang menyebabkannya dapat diatasi maka efusi pleura dapat sembuh tanpa adanya masalah lebih lanjut.²³ Selain itu, efusi pleura transudat juga dapat terjadi akibat migrasi cairan yang berasal dari peritoneum, bisa pula iatrogenik sebagai komplikasi dari pemasangan kateter vena sentral dan pipa nasogastrik.⁹

Efusi pleura eksudat dihasilkan oleh berbagai proses/kondisi inflamasi dan biasanya diperlukan evaluasi dan penanganan yang lebih luas dari efusi transudat. Cairan eksudat dapat terbentuk sebagai akibat dari proses inflamasi paru ataupun pleura, gangguan drainase limfatik pada rongga pleura, pergerakan cairan eksudat dari rongga peritoneal melalui diafragma, perubahan permeabilitas membran pleura, serta peningkatan permeabilitas dinding kapiler atau kerusakan pembuluh darah.⁹

Berikut ini adalah penyakit–penyakit yang mendasari terjadinya efusi pleura berdasarkan jenis cairan efusi pleura:

Tabel 2. Jenis efusi pleura berdasarkan etiologi²²

No.	Jenis Efusi Pleura	Etiologi
1.	Efusi Pleura Transudat	<ul style="list-style-type: none"> - Gagal Jantung - Hipoproteinemia - Atelektasis - <i>Hepatic hydrothoraks</i> - Gangguan ginjal
2.	Efusi Pleura Eksudat	<ul style="list-style-type: none"> - Keganasan - Infeksi

2.2.1 Diagnosis Efusi Pleura

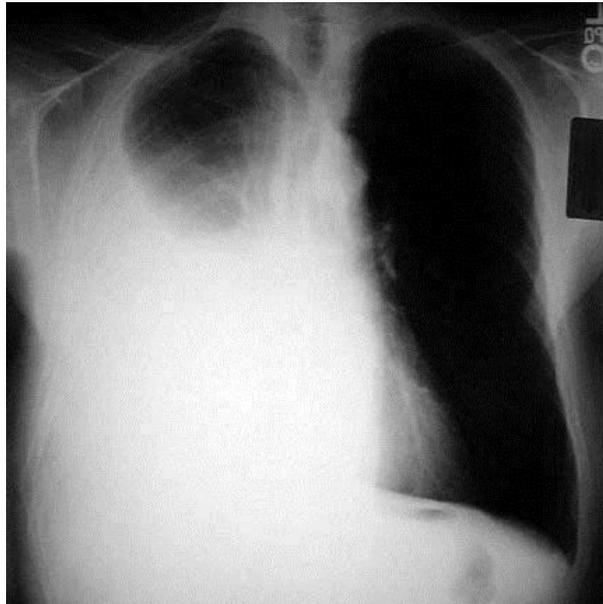
Diagnosis untuk menentukan pasien dengan efusi pleura diawali dengan melakukan anamnesis. Pada tahapan awal, anamnesis harus dilakukan dengan melihat kondisi kegawatan pasien, apabila kondisi tidak memungkinkan maka tindakan penyelamatan lebih diutamakan pada pasien gawat darurat dikarenakan efusi pleura.²⁴

Tanda dan gejala yang muncul pada efusi pleura antara lain yakni dyspnea, nyeri dada, deviasi trakea, dan batuk. Efusi pleura merupakan penyakit yang sangat jarang berdiri sendiri dan biasanya merupakan akibat dari penyakit, sehingga gejala–gejala yang muncul juga antara lain yakni pada efusi pleura akibat gagal jantung adalah pembentukan udem ekstremitas, orthopnea, dan *paroxysmal nocturnal dyspnea*.^{7,9}

Setelah melakukan anamnesis, langkah selanjutnya adalah dengan melaksanakan pemeriksaan fisik. Sebelumnya perlu diperhatikan kembali, bahwa pemeriksaan fisik ini juga hanya dilakukan jika dalam kondisi yang memungkinkan dan pasien dalam kondisi yang stabil.²⁴

Pada pemeriksaan fisik thoraks dilakukan dengan urutan inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi. Pada inspeksi dapat ditemukan tanda-tanda antara lain dinding paru asimetris, dinding dada tertinggal, ada sianosis, dan lain-lain. Pada palpasi akan ditemukan stem fremitus paru akan mengalami penurunan dibandingkan paru yang tidak efusi. Pada perkusi biasanya akan ditemukan perbedaan yang cukup nyata yakni pada pasien dengan efusi pleura maka akan ditemukan suara redup pada lapangan bawah paru. Pada auskultasi akan ditemukan suara paru melemah pada lapangan paru yang sedang kolaps oleh karena efusi pleura.^{7,9,24}

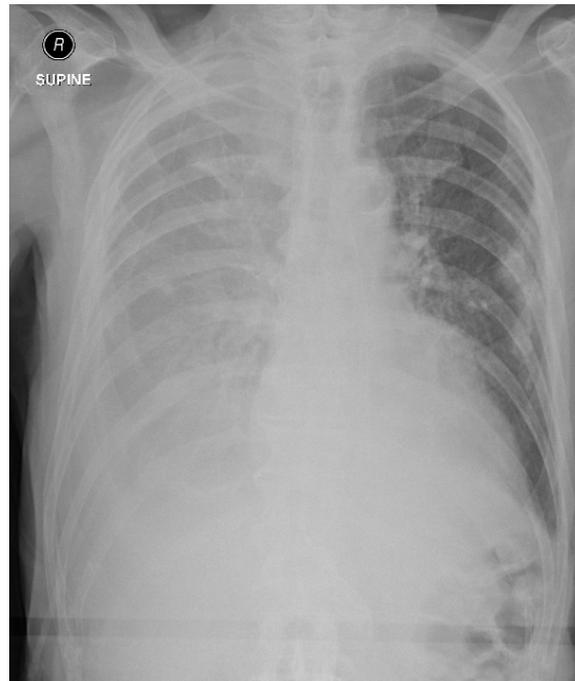
Setelah melalui proses pemeriksaan fisik, dilakukan pemeriksaan penunjang sebagai sarana untuk memastikan diagnosis kerja yang telah dibangun. Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis efusi pleura cukup sederhana yakni dengan melakukan *x foto thorax* posisi PA. Pada pasien dengan abnormalitas isi cavum pleura akan menunjukkan gambaran-gambaran abnormal. Pada efusi pleura akan ditemukan lapangan cavum pleura yang paling rendah akan lebih opaque dikarenakan terisi oleh cairan yang akan turun ke tempat terendah sesuai dengan hukum gravitasi.^{7,9,22}



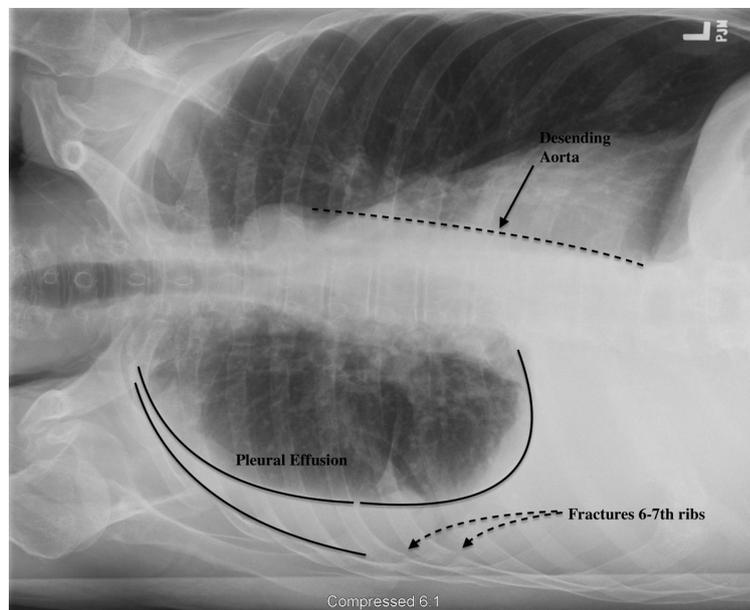
Gambar 4. Foto PA efusi pleura pada paru kanan.⁹



Gambar 5. Foto AP efusi pleura pada paru kanan.²⁵



Gambar 6. Foto supine efusi pleura bilateral.²⁶



Gambar 7. Foto RLD efusi pleura pada paru kanan.²⁷

2.3 Gagal Jantung Kongestif (CHF)

2.3.1 Definisi CHF

Gagal jantung kongestif adalah sindroma klinis kompleks yang dapat diakibatkan oleh gangguan jantung fungsional maupun struktural yang merusak kemampuan ventrikel sebagai pompa untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.²⁸

2.3.2 Etiologi CHF

Secara garis besar penyebab gagal jantung dapat diklasifikasikan ke dalam enam kategori utama: (1) abnormalitas miokardium, misalnya pada kehilangan miosit (infark miokard), gangguan kontraksi (misal pada blok *left bundle branch*), lemahnya kontraksi (kardiomiopati, kardiotoksisitas), diorientasi sel (misalnya hipertrofi kardiomiopati); (2) kegagalan terkait beban kerja jantung yang berlebihan (misalnya hipertensi atau stenosis aorta); (3) kegagalan terkait abnormalitas katup; (4) gangguan ritme jantung (takiaritmia); (5) abnormalitas perikardium/efusi perikardium (tamponade jantung); dan (6) kelainan kongenital jantung. Dikarenakan bentuk penyakit jantung apaapun dapat mengakibatkan gagal jantung, maka tidak ada mekanisme tunggal yang menyebabkan gagal jantung itu sendiri.²⁹

Berbagai kondisi yang menyebabkan perubahan struktur atau fungsi dari ventrikel kiri dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya gagal jantung pada seorang pasien, meskipun etiologi gagal jantung pada pasien dengan *preserved* dan *reduced ejection fraction* (EF)

berbeda, banyak etiologi yang tumpang tindih dari kedua keadaan tersebut.

Tabel 3. Etiologi Gagal Jantung²⁹

FE Menurun (<40%)	
Penyakit jantung koroner	Kardiomiopati iskemik terdilatasi
Infark miokard*	Kelainan genetik
Iskemia miokard*	Kelainan infiltratif*
<i>Chronis pressure overload</i>	Kerusakan diinduksi obat/racun
Hipertensi	Penyakit metabolik*
Penyakit katup obstruksi	Virus
<i>Chronic volume overload</i>	Penyakit Chagas
Penyakit katup regurgitasi	Kelainan denyut dan ritme jantung
Pirau kiri ke kanan intrakardiak	Bradiaritmia kronik
Pirau ektrakardiak	Takiaritmia kronik
FE Tidak Menurun (> 40–50%)	
Hipertrofi patologis	Kardiomiopati restriktif
Primer (kardiomiopati hipertrofi)	Kelainan infiltratif (amyloidosis, sarcoidosis)
Sekunder (hipertensi)	Penyakit simpanan (hemochromatosis)
Penuaan	Fibrosis
	Kelainan endomiokard
Penyakit Jantung Paru	
Cor pulmonale	
Kelainan vaskuler paru	
Status <i>High-Output</i>	
Kelainan metabolik	Kebutuhan aliran darah berlebih
Tirotoksikosis	Pirau arteri–vena sistemik
Malnutrisi (beri–beri)	Anemia kronis
Catatan: * Mengindikasikan kondisi yang juga bisa menyebabkan	

gagal jantung dengan EF normal.

2.3.3 Patofisiologi CHF

Gagal jantung kongestif tidak hanya menunjukkan ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan sirkulasi oksigen yang adekuat, tapi juga suatu respon sistemik yang berusaha untuk mengkompensasi yang tidak adekuat.²⁸ Gagal jantung bukanlah suatu keadaan klinis yang hanya melibatkan satu sistem tubuh melainkan suatu sindroma klinik akibat kelainan jantung tidak mampu memompa memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Gagal jantung ditandai dengan satu respon hemodinamik, ginjal, saraf, 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.³⁰

Penting dibedakan antara kemampuan jantung untuk memompa (*pump function*) dengan kontraktilitas 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 arginine vasopressin yang kesemuanya merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan tekanan darah yang adekuat.

Penurunan kontraktilitas 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 kontraktilitas jantung melalui hukum Starling. Apabila keadaan ini tidak segera teratasi, peninggian afterload, peninggian preload dan hipertofi dilatasi jantung akan lebih menambah beban jantung sehingga terjadi gagal jantung yang tidak terkomensasi. Dilatasi ventrikel menyebabkan disfungsi sistolik (penurunan FE) 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 bias menyebabkan gangguan kontraktilitas.³⁰ Selain itu kekakuan ventrikel akan menyebabkan terjadinya disfungsi ventrikel.³¹

Pada gagal jantung kongestif terjadi stagnansi aliran darah, embolisasi sistemik dari trombus mural, dan disritmia ventrikel refrakter.³² Di samping 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.^{33,34} Beberapa data menyebutkan bradiaritmia dan penurunan aktivitas

listrik menunjukkan peningkatan presentase kematian jantung mendadak, karena frekuensi takikardi ventrikel dan fibrilasi ventrikel menurun.³⁵ WHO menyebutkan kematian jantung mendadak bias terjadi akibat penurunan fungsi mekanis jantung, seperti penurunan aktivitas listrik, ataupun keadaan emboli sistemik (emboli pulmo, jantung) dan keadaan yang telah disebutkan di atas.³⁵

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 $CO = HR \times SV$ di mana curah jantung adalah fungsi frekuensi jantung x volume sekuncup.³⁶

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.³⁶

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 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 dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol.³⁶

2.3.4 Kriteria Gagal Jantung

Dalam mendiagnosisi gagal jantung kongestif, digunakan kriteria Framingham yang ditunjukkan pada tabel 4.

Tabel 4. Kriteria Framingham³⁷

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
1. Edema paru akut	1. Edema ekstremitas
2. Kardiomegali	2. Batuk malam hari
3. Ronki paru	3. <i>Dyspnea d'effort</i>
4. Hepatojugular refluks	4. Hepatomegaly
5. <i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i>	5. Efusi pleura
6. Gallop S3	6. Penurunan <i>vital capacity</i> 1/3 dari normal
7. Distensi vena leher	7. Takikardi (>120/menit)
8. Peninggian vena jugularis	

Kriteria mayor ataupun minor: kehilangan berat badan > 4,5 kg dalam 5 hari sebagai respon terhadap pengobatan. Diagnosis pasti

gagal jantung apabila memenuhi dua kriteria mayor, atau satu kriteria mayor dan dua kriteria minor.³⁷

2.3.5 Klasifikasi dan Jenis

Salah satu klasifikasi yang sering digunakan yaitu klasifikasi berdasarkan abnormalitas struktural jantung yang disusun oleh *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) atau berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional yang disusun oleh *New York Heart Association* (NYHA). Tersaji pada tabel 5.

Tabel 5. Klasifikasi gagal jantung

Klasifikasi menurut ACC/AHA³⁸	Klasifikasi menurut NYHA³⁹
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung.	Kelas I Pasien dengan penyakit jantung tetapi tidak ada pembatasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan berlebihan, palpitasi, dyspnea atau nyeri angina.
Stadium B Telah terbentuk penyakit struktural jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda dan gejala.	Kelas II Pasien dengan penyakit jantung dengan sedikit pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Hasil aktivitas normal menyebabkan fisik kelelahan, palpitasi, dyspnea atau nyeri angina.
Stadium C Gagal jantung yang simtomatis berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Pasien dengan penyakit jantung yang terdapat pembatasan aktivitas fisik. Merasa nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik ringan dapat menyebabkan palpitasi, dyspnea atau nyeri angina.
Stadium D Penyakit struktural jantung yang lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat	Kelas IV Pasien dengan penyakit jantung yang mengakibatkan ketidakmampuan untuk melakukan

walaupun telah mendapat terapi.	aktivitas fisik apapun tanpa ketidaknyamanan. Gejala gagal jantung dapat muncul bahkan pada saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.
---------------------------------	---

Ada beberapa jenis gagal jantung yang telah disepakati hingga kini.

Pembagiannya ditunjukkan pada tabel 6.

Tabel 6. Jenis–jenis gagal jantung²⁹

Berdasarkan Onset
Gagal jantung akut
Gagal jantung kronik/kongestif
Berdasarkan lokasi
Gagal jantung kanan
Gagal jantung kiri
Berdasarkan fungsi dan timing
Gagal jantung sistolik
Gagal jantung diastolik

Gagal jantung akut atau disebut juga gagal jantung akut dekomposisi adalah suatu perubahan cepat jangka pendek di mana muncul tanda dan gejala gagal jantung yang membutuhkan penanganan segera. Gejala dapat muncul cepat dan progresif dalam hitungan jam, hari, atau minggu, kadang disertai kejadian iskemia regional akut atau infark miokard, fibrilasi atrium, aritmia, atau kerusakan fungsi katup yang disebabkan oleh rupturnya m. Papillaris atau *chorda tendinea*. Gagal jantung akut dibedakan dengan gagal jantung kronik di mana pada gagal jantung kronik kondisinya lebih stabil namun terdapat gejala–gejala gagal jantung atau disebut juga

gagal jantung terkompensasi. Faktor–faktor spesifik yang terlibat pada perubahan status terkompensasi menjadi dekompensasi pada tiap–tiap pasien gagal jantung dapat bervariasi, tidak sepenuhnya dipahami, dan dapat memakan waktu harian hingga mingguan. Pada gagal jantung kronik dapat terjadi kelelahan karena menurunnya *cardiac output* dan sinyal neurologis yang berasal dari otot–otot skelet yang rusak karena kurang mendapat suplai darah. Selain itu, akumulasi cairan juga dapat terjadi yang berujung pada kongesti paru dan edema perifer yang disebut gagal jantung kongestif.²⁹

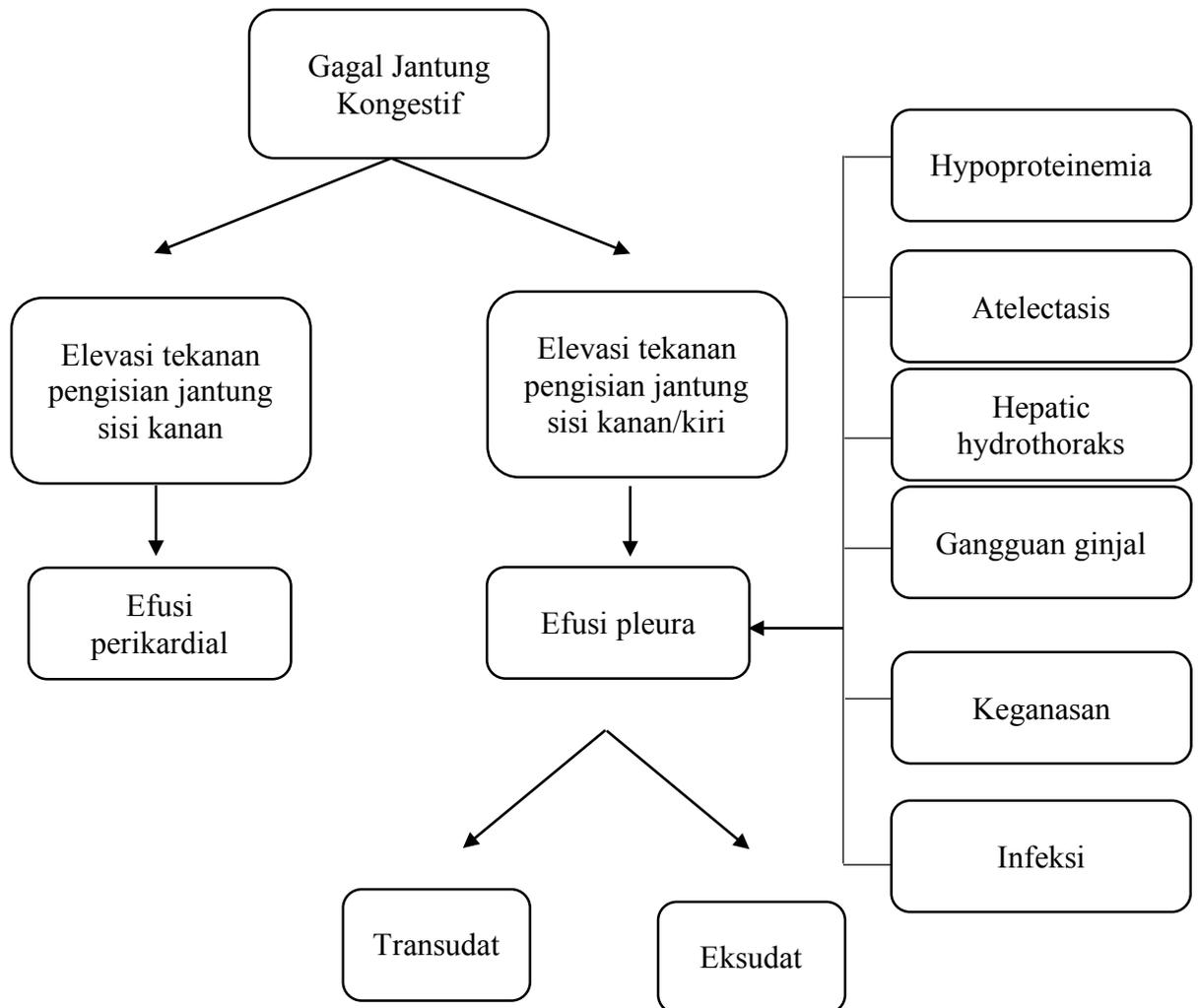
Gagal jantung kanan dan gagal jantung kiri dibedakan menurut lokasi kelainan secara anatomis yang juga bermanifestasi klinis berbeda. Sisi kiri dan kanan jantung merupakan satu rangkaian sirkulasi. Gejala dan tanda dari gagal jantung kiri meliputi peningkatan tekanan dan kongesti pada vena pulmonalis dan kapiler. Sedangkan gagal jantung kanan bermanifestasi sebagai peningkatan tekanan dan kongesti vena–vena sistemik yang dapat diperiksa pada pembesaran vena jugularis serta kongesti hepar.²⁹

Gagal jantung sistolik dideskripsikan sebagai gagal jantung dengan kelainan dinding ventrikel berupa dilatasi, pembesaran, dan hipertrofi, di mana output terbatas karena ejeksi yang terganggu selama sistol. Sementara itu, gagal jantung diastolik meurujuk kepada dinding ventrikel yang menebal, ruang ventrikel mengecil, di mana pengisian selama diastol terganggu.²⁹

2.4 Hubungan Efusi Pleura Dengan Gagal Jantung Kongestif

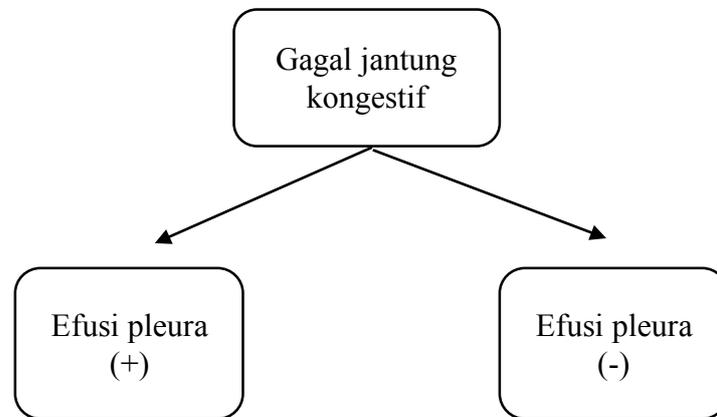
Efusi pleura transudat dan efusi perikardial adalah hal yang biasa pada pasien gagal jantung kongestif. Efusi perikardial terbentuk hanya dari peningkatan pengisian tekanan jantung sisi kanan. Pada pasien dengan gagal jantung biventricular, tidak ada bukti bahwa peningkatan pengisian tekanan sisi kiri, dengan tidak adanya peningkatan tekanan sisi kanan, dapat menyebabkan efusi perikardial. Efusi pleura terbentuk oleh elevasi akut sisi kanan atau kiri tekanan pengisian dalam jantung. Pada pasien dengan gagal jantung kongestif, elevasi pengisian tekanan sisi kanan kurang umum daripada elevasi pengisian tekanan sisi kiri, sehingga, menjelaskan bahwa prevalensi efusi pericardial lebih rendah dari efusi pleura. Efusi pleura pada pasien dengan gagal jantung kongestif biasanya bilateral. Namun, efusi pleura unilateral lebih sering terlihat di sisi kanan. Meskipun beberapa teori sudah berusaha untuk menjelaskan bahwa efusi pleura adalah dominan di sisi kanan, sampai saat ini tidak ada mekanisme yang telah diterima secara universal atau terbukti secara eksperimental.⁴⁰

2.5 Kerangka Teori



Gambar 8. Kerangka teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 9. Kerangka konsep

2.7 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kejadian efusi pleura dengan pasien gagal jantung kongestif berdasarkan foto thoraks.