

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Gagal Jantung Kongestif

Kegagalan jantung kongestif adalah suatu kegagalan pemompaan (di mana cardiac output tidak mencukupi kebutuhan metabolic tubuh), hal ini mungkin terjadi sebagai akibat akhir dari gangguan jantung, pembuluh darah atau kapasitas oksigen yang terbawa dalam darah yang mengakibatkan jantung tidak dapat mencukupi kebutuhan oksigen pada berbagai organ (Hurst Marlene, 2014).

Gagal jantung kongestif (HF) merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan kelebihan beban (overload) cairan dan perfusi jaringan yang buruk. Mekanisme terjadinya gagal jantung kongestif meliputi gangguan kontraktilitas jantung (disfungsi sistolik) atau pengisian jantung (diasistol) sehingga curah jantung lebih rendah dari nilai normal. Curah jantung yang rendah dapat memunculkan mekanisme kompensasi yang mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung dan pada akhirnya terjadi resistensi pengisian jantung (Hurst Marlene, 2014).

Gagal jantung merupakan penyakit yang progresif, menahun, yang bisa ditangani dengan perubahan gaya hidup dan penggunaan obat-obatan untuk mencegah episode akut dekomensasi gagal jantung yang ditandai dengan meningkatnya gejala, menurunnya curah jantung (CO), dan rendahnya perfusi jaringan. Gagal jantung dapat timbul akibat berbagai kondisi kardiovaskular, termasuk hipertensi kronik, penyakit arteri coroner, dan kelainan katup jantung. Kondisi-kondisi tersebut bisa menyebabkan kegagalan sistolik,

kegagalan diastolik, atau keduanya. Beberapa kondisi sistemik (gagal ginjal progresif dan hipertensi yang tak terkontrol) dapat berperan menyebabkan gagal jantung kongestif dan mempengaruhi tingkat keparahannya. (Brunner & Suddarth, 2018).

B. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala gagal jantung dapat dihubungkan dengan ventrikel yang mengalami gangguan. Gagal jantung kiri memiliki manifestasi yang berbeda dari gagal jantung kanan. Pada gagal jantung kronik, pasien bisa menunjukkan tanda dan gejala dari kedua tipe gagal jantung tersebut (Brunner & Suddarth, 2018).

1. Gagal jantung kiri

Kongesti pulmonal ; dispnea, batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S₃ atau “gallop ventrikel” bisa dideteksi melalui auskultasi.

Dispnea saat beraktivitas (DOE), ortopnea, dispnea nocturnal paroksismal (PND).

Batuk kering dan tidak berdahak di awal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.

Sputum berbusa, banyak, dan berwarna pink (berdarah)

Krekels pada kedua basal paru dan dapat berkembang menjadi krekels diseluruh area paru

Perfusi jaringan yang tidak memadai

Oliguria dan noktruria

Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti; gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, kulit pucat atau dingin dan lembap

Takikardia, lemah, pulsasi lemah, keletihan.

2. Gagal jantung kanan

Kongesti pada jaringan visceral dan perifer

Edema ekstremitas bawah (edema dependen), hepatomegaly, asites

(akumulasi cairan pada rongga peritoneum), kehilangan nafsu makan, mual, kelemahan, dan peningkatan berat badan akibat penumpukan cairan.

C. Patofisiologi

Patofisiologis gagal jantung kongestif dimulai saat kemampuan kontraktilitas jantung menurun, yang menyebabkan gerakan abnormal pada dinding jantung dan daya kembang pada ruang jantung menjadi berubah. Keadaan ini akan menyebabkan ventrikel tidak mampu memompa darah ke luar sebanyak yang masuk selama diastole. Kondisi ini yang menyebabkan volume akhir diastolik atau preload pada ventrikel mengalami peningkatan secara progresif. Saat terjadi peningkatan pada preload, maka sel – sel otot ventrikel akan mengalami peregangan melebihi batas panjang optimalnya sehingga tegangan yang dihasilkan menjadi berkurang karena ventrikel menjadi regang oleh darah.

Semakin bertambahnya beban awal dari ventrikel maka semakin sedikit pula darah yang mampu dipompa ke luar oleh jantung, sehingga menyebabkan afterload menurun dan menyebabkan volume sekuncup jantung menurun. Hal ini yang pada akhirnya memicu penurunan curah jantung (Muttaqin, 2014). Keadaan

tersebut menyebabkan jantung tidak mampu memompakan darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh sehingga terjadi gagal jantung kongestif (Black, 2014).

D. Konsep Dasar Tekanan Darah Pada Gagal Jantung Kongestif

1. Pengertian

Tekanan darah diartikan sebagai tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah yang dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Tekanan systole adalah nomor atas (120) yang menunjukkan tekanan ke atas pembuluh arteri akibat denyutan jantung dan tekanan diastole adalah nomor bawah (80) menunjukkan tekanan saat jantung beristirahat/berelaksasi (Hurst Marlene, 2014). Tekanan darah tinggi merupakan saat peningkatan tekanan darah di atas batas nilai normal yaitu 120/80 mmHg (Hurst Marlene, 2014). Nilai tekanan darah yang direkomendasikan oleh berbagai studi pada pasien hipertensi dengan penyakit jantung adalah tekanan darah sistolik. Klasifikasi tekanan darah menurut American Health Association sebagai berikut:

Tabel 1 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Elevasi (Peningkatan)	120-129	<80
Hipertensi Stage 1	130-139	80-89
Hipertensi Stage 2	≥140-179	≥ 90-119
Hipertensi Krisis	>180	>120

2. Faktor risiko

a. Usia

Menurut Kemenkes RI (2013) usia lansia dapat dibagi menjadi tiga, yaitu pralansia (usia 45 – 59 tahun), lansia (usia >60 tahun), lansia dengan risiko tinggi (usia >70 tahun). Semakin bertambah usia seseorang, maka ukuran jantung cenderung semakin besar dan otot semakin tebal tetapi kemampuan kompensasi akan berkurang. Hal ini terjadi karena perubahan struktur dan fungsional pada sistem pembuluh perifer. Perubahan yang terjadi meliputi, kehilangan elastisitas jaringan penghubung dan menurunnya relaksasi otot polos pembuluh darah yang akan menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah (Febtrina & Malfasari, 2018). Keadaan ini dapat menyebabkan terjadinya kekakuan dan penebalan pada pembuluh darah atau yang disebut dengan arterosklerosis yang merupakan salah satu penyebab gagal jantung (Tambuwun et al., 2016). Menurut Trisnawati et al. (2016) pada umumnya penyakit gagal jantung diderita oleh lansia yang berusia 50 tahun ke atas atau memasuki masa penuaan.

b. Jenis kelamin

Pada faktor risiko jenis kelamin, risiko penyakit jantung hipertensi pada perempuan ditemukan lebih rendah. Hal ini disebabkan karena hormon estrogen pada perempuan mampu memberikan efek proteksi (perlindungan) terhadap mekanisme aliran darah dari dan ke dalam jantung (Purbianto & Agustanti, 2015). Selain itu, hal tersebut juga disebabkan karena laki-laki lebih sering melakukan aktifitas fisik dibandingkan perempuan (Tambuwun et al., 2016). Tetapi, pada saat wanita mengalami menopause, hormon estrogen berkurang sehingga wanita juga memiliki risiko yang sama dengan laki-laki terhadap terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah (Tambuwun et al., 2016).

3. Proses peningkatan tekanan darah pada gagal jantung kongestif

Pada gagal jantung kongestif awalnya gagal jantung menurunkan curah jantung dan akibatnya menurunkan tekanan arteri. Hal ini kemudian mengaktifkan berbagai retensi natrium, terutama sistem – sistem renin angiotensin, aldosterone, dan saraf simpatis yang mengakibatkan tekanan darah meningkat. Oleh karena itu ginjal meretensi volume sebagai usaha untuk mengembalikan tekanan arteri dan curah jantung agar kembali normal. Terganggunya fungsi pompa ventrikel karena otot jantung yang melemah juga mengakibatkan tekanan darah menjadi turun (Guyton & Hall, 2011).

Bila gagal jantung kongestif yang tidak terlalu berat mengakibatkan peningkatan volume darah dapat mengembalikan curah jantung dan tekanan arteri hampir kembali normal, dan ekresi natrium pada akhirnya

akan meningkat kembali normal. Walaupun akan terdapat peningkatan volume cairan ekstraseluler dan volume darah untuk mempertahankan pemompaan jantung yang lemah secara adekuat. Akan tetapi bila jantung yang sangat melemah, tekanan arteri mungkin mungkin tidak akan dapat cukup meningkat untuk memulihkan ekresi urin kembali normal. Bila hal ini terjadi ginjal akan terus meretensi volume sampai orang tersebut berkembang mengalami kongesti sirkulasi yang berat dan mungkin akhirnya meninggal karena edema paru. Akibat kongesti sirkulasi tersebut tekanan darah meningkat dan kemudian jantung melakukan kompensasi sirkulasi untuk membantu mengembalikan curah jantung dan tekanan darah kembali normal (Guyton & Hall, 2011).

Mekanisme terjadinya peningkatan tekanan darah yaitu melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh Angiotensin I Converting Enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. ACE yang terdapat pada paru-paru mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II yang kemudian memiliki peranan dalam peningkatan tekanan darah melalui dua cara (Sylvestris, 2017).

Cara pertama adalah dengan meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. Saat ADH meningkat maka akan menyebabkan sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Pada akhirnya, volume darah

akan meningkat yang kemudian akan meningkatkan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

Cara kedua adalah dengan menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

4. Dampak

Pada pasien gagal jantung kongestif tekanan darah yang tinggi akan berakibat meningkatnya beban jantung (Febtrina & Malfasari, 2018). Perkembangan gagal jantung menjadi hipertensi didahului oleh hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi di luar batas fisiologis peningkatan kontraksi jantung, maka kontraksi jantung justru akan berkurang/melemah, ditambah dengan peningkatan kebutuhan oksigen otot jantung karena hipertrofi menyebabkan penambahan massa otot jantung. Sehingga, respon kompensatorik sirkulasi yang pada awalnya memberikan keuntungan dalam mempertahankan curah jantung, pada akhirnya justru meningkatkan kerja jantung dan menyebabkan gagal jantung (Trisnawati et al., 2016).