# BAB II

# TINJAUAN PUSTAKA

## 2.1 Konsep Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Dengan Hipervolemia Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif ( CHF)

### 2.1.1 Pengkajian

Pengkajian pada pasien CHF diajukan sebagai pengumpulan data dan infiormasi terkini mengenai status pasien dengan pengkajian system kardiovaskuler sebagai prioritas dan merupakan tahap awal dari proses dimana kegiatan yang dilakukan yaitu : menggumpulkan data, mengelompokan data dan menganalisa data. Data fokus yang berhubungan dengan gagal jantung kongestif :

1. **Pengkajian primer**

Setelah pasien sampai ke IGD yang pertama harus dilakukan adalah memastikan atau memeriksa ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, serta Exposure*) pasien guna menemukan masalah keperawatan yang terjadi pada pasien

1. *Airway* (Jalan nafas)

Pada pengkajian ini dilakukan observasi kepatenan jalan napas, pada pasien Gagal Jantung Kongestif ditemukan gejala nyeri dada, produksi sputum berlebih, apakah terdengar saura wheezing atau bunyi napas ronchi.

1. *Breathing* (Pernafasan)

Pada pengkajian ini dilakukan observasi pada gerakan dada, apakah ada gerakan dada atau tidak, pada pasien gagal jantung kongestif apabila gerakan dada spontan berarti jalan nafas nafas lancar atau paten, sedangkan apabila tidak ada gerakan pada dada walaupun diberikan bantuan nafas artinya terjadinya sumbatan pada jalan nafas, distress cuping hidung.

1. *Circulation*

Pada pasien Gagal Jantung Kongestif ditemukan adanya sianosis pada mukosa mulut maupun ujung jari tengan CRT >2detik, Suhu akral dingin atau hangat, turgor kulit pucat, tekanan darah batas meningkat atau menurun, nadi lemah dan tidak teratur.

1. *Disability* (ketidakmampuan)

Pada pasien CHF biasanya mengalami penurunan kesadaran akibat suplay dan kebutuhan oksigen kejantung tidak seimbang.

1. *Eksposure*

Pada pasien CHF mengalami nyeri dada sehingga mengakibatkan sesak napas akibat kurangnya oksigen ke jantung sehingga mengalami kegelisahan serta cemas.

1. **Pengkajian Sekunder**

Pemeriksaan sekunder adalah anamnesis dan pemeriksaan fisik. Tujuan dari pengkajian sekunder adalah mengidentifikasi semua penyakit atau masalah yang dikeluhkan pasien sehingga tidak ada yang terlewatkan untuk mengobati. Apabila pasien sadar dan dapat bicara maka kita harus mengambil riwayat AMPLE dari pasien . sangat penting menayakan komponen dari kecelakaan untuk menemukan masalah atau mengantisipasi luka yang dialami oleh pasien.

Pemeriksaan fisik *head to toe* meliputi :

1. Kesadaran umum
* Baik, sadar
* Gelisah
* Lemah, kesadaran menurun (Sesak berat)
1. Kepala

Bentuk kepala normal

1. Mata
* Konjungtiva anemis
* Sekrela iktrik tidak ada
1. Hidung
* Terdapat kembang kempis
1. Mulut

Tidak ada tanda infeksi

1. Telingan

Tidak ditemukan masalah pada telinga

1. Leher

Tidak ada pembesaran kelenjar tiroid

1. Thorak
* Paru-paru adanya nyeri tekan, peningkatan vocal fremitus
* Jantung perhatikan kesimetrisan dada, tidak adanya nyeri tekan,

terdengar suara jantung normal (Lup dup lup dup)

* Dada

Bentuk dada simetris, terdapat nyeri tekan dan terdapat bunyi jatung tambahan, serta redup

1. Abdomen

Perut normal tidak ada lesi, tidak adanya asites tergor kulit >2detik

1. Punggung

Pada kasus CHF nyeri pada punggung terasa panas

1. Ektremitas
* Kulit pucat, turgor kulit menurun >2 detik, akral dingin
* Atas terpasang infus atau tidak adanya kelemahan ektremitas atas atau tidak
* Bawah ada atau tidaknya gangguan ektremitas bawah seperti kelemahan

### 2.1.2 Diagnosis Keperawatan

Menurut diagnosa keperawatan SDKI (2018), diagnosa keperawatan yang muncul dapat diambil pada pasien Hipervolemia sesuai dengan data yang diperoleh berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) menurut PPNI (2017) adalah :

Diagnosis keperawatan yang muncul pada kasus Gagal Jantung Kongestif di ruang gawat darurat adalah hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan.

### 2.1.3 Intervensi

Berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (PPNI, 2018) dan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (PPNI, 2018) tujuan dan kriteria hasil serta intervensi yang dapat dilakukan pada pasien gagal jantung kongestif (CHF) yaitu sebagai berikut.

Tabel 2.1 Intervensi Keperawatan

Intervensi Asuhan Keperawatan Gawat Daruratan Hipervolemia Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif (CHF)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **No** | **Diagnosa Keperawatan** | **Tujuan dan Kriteria Hasil**  | **Intervensi**  |
| 1. | Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan | Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 jam diharapkan hipervolemia membaik Kriteria hasil :Asupan cairan meningkat* Haluaran urin meningkat
* Kelembapan membran mjukosa meningkat
* Asupan makanan meningkat
* Edema menurun
* Dehidrasi menurun
* Asites menurun
* Konfusi menurun
* Tekanan darah membaik
* Denyut nadi radial membaik
* Tekanan arteri rata-rata membaik
* Membran mukosa membaik
* Mata cekung membaik
* Turgor kulit membaik
* Berat badan membaik
 | Manajemen Hipervolemia *Observasi** Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. Ortopnea, dipsnea, edema, JVP/CPV meningkat refleks hepatojugular positif, napas tambahan)
* Identifikasi penyebab hipervolemia
* Monitor status hemodinamik (mis. Frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI) *jika tersedia*
* Monitor intake dan output cairan
* Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. Kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urine)
* Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis, kadar protein, dan albumin meningkat)
* Monitor kecepatan infus secara ketat
* Monitor efek samping diuretic (mis. Hipotensi ortortostatik, hipolovemia, hypokalemia, hiponatremia)

*Terapeutik** Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama
* Batasi asupan cairan
* Tinggikan kepala tempat tidur

*Edukasi* * Anjurkan melapor jika haluaran urin <0,5 Ml/kg/jam dalam 6 jam
* Anjurkan melapor jika BB bertambah >1kg dalam sehari
* Ajarkan cara membatasi cairan

*Kaloborasi** Kaloborasi pemberian diuretic
* Kaloborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic
* Kaloborasi pemberian continus renal replacement teraphy (CRRT) *jika perlu*

 |

### 2.1.4 Implementasi

Dalam melaksanakan implementasi adalah tahap keempat dari keperawatan dalam proses implementasi yaitu mencakup pengkajian ulang kondisi pasien, validasi rencana keperawatan yang telah disusun, menentukan kebutuhan yang tepat untuk memberikan bantuan, melaksanakan strategi keperawatan mengkomunikasikan kegiatan baik dalam bantuk lisan maupun tulisan.

Implementasi atau pelaksanaan keperawatan yang diberikan kepada pasien Gagal Jantung Kongestif dengan masalah hipervolemia diantaranya : dengan tindakan monitor status hemodinamik, monitor intake dan output cairan, monitor tanda hemokonsentrasi (SIKI DPP PPNI, 2018).

### 2.1.5 Evaluasi

Evaluasi yang merupakan tahap akhir dari proses keperawatan bertujuan untuk menilai hasil akhir dari seluruh tindakan, perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan pasien dengan tujuan/kriteria hasil yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara keseimbangan dengan melibatkan tenaga medis yang lain agar mencapai tujuan/kriteria hasil yang telah ditetapka. Evaluasi pada asuhan keperawatan dilakukan secara sumatif dan formatif (Fantri Ndun, 2019) Untuk menentukan masalah pada pasien teratasi sebagian, atau tidak teratasi adalah dengan cara membandingkan atara SOAP dengan tujuan kriteria hasil yang telah ditetapkan format evaluasi yaitu :

S : *Subjective*, yaitu pernyataan atau keluhan dari pasien. Pasien gagal jantung kongestif dengan hipervolemia diharapkan mampu dan tidak mengeluh sulit bernafas dan tidak mengeluh ortopne

O : *Objective*, yaitu data yang diobservasi oleh perawat atau keluarga. Pada pasien dengan hipervolemia akibatnya sesak nafas akibat cairan yang terlalu banyak pada jaringan paru

A : *Analisis*, yaitu kesimpulan dari objektif dan subjektif

 P : *Planning*, yaitu rencana tindakan keperawatan lanjutan yang dilakukan berdasarkan analisa.

## 2.2 Konsep penyakit Gagal Jantung Kongestif (CHF)

### 2.2.1 Pengertian

Gagal jantung adalah suatu keadaan yang patofisiologinya Gagal jantung mempertahankan sirkulasi adekuat untuk kebutuhan tubuh meskipun tekanan pengisian cukup (Ongkowijaya & Wantania, 2016). Gagal jantung adalah sindrome klinis (sekumpulan data dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatigue (saat istirahat atau aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung, akibat cairan yang terlalu banyak didalam paru. Gagal jantung disebabkan oleh gangguan yang menghabiskan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (disfungsi diastolic) atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik) (nurarif, a.h 2015).

Gambar 2.1 Jantung



### 2.2.2 Patofisiologi

Kekuatan jantung untuk merespon sters tidak mencukupi dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Jantung akan gagal melakukan tugasnya sebagai organ pemompa, sehingga terjadi yang namanya gagal jantung. Pada tingkat awal disfungsi komponen pompa dapat mengakibatkan kegagalan jika cadangan jantung normal mengalami payah dan kegagalan respon fisiologis tertentu pada penurunan curah jantung. Semua respon ini menunjukkan upaya tubuh untuk mempertahankan perfusi organ vital normal. Sebagai respon terhadap gagal jantung ada tiga mekanisme respon primer yaitu meningkatnya aktivitas adrenergik simpatis meningkatnya beban awal akibat aktifitas neurohormon, dan hipertrofi ventrikel. Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini pada keadaan normal.

Mekanisme dasar dari gagal jantung adalah gangguan kontraktilitas jantung yang menyebabkan curah jantung lebih rendah dari curah jantung normal. Bila curah jantung berkurang, sistem saraf simpatis akan mempercepat frekuensi jantung untuk mempertahankan curah jantung. Bila mekanisme ini gagal, maka volume sekuncup yang harus menyesuaikan. Volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompa pada setiap kontraksi, yang dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu preload (jumlah darah yang mengisi jantung), kontraktilitas (perubahan kekuatan kontraksi yang terjadi pada tingkat sel yang berhubungan dengan perubahan panjang serabut jantung dan kadar kalsium), dan afterload (besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan perbedaan tekanan yang ditimbulkan oleh tekanan arteriol). Apabila salah satu komponen itu terganggu maka curah jantung akan menurun. Kelainan fungsi otot jantung disebabkan karena aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit otot degeneratif atau inflamasi. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggu alirannya darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Hipertensi sistemik atau pulmonal (peningkatan afterload) meningkatkan beban kerja jantung pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Efek (hipertrofi miokard) dapat dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraktilitas jantung (Fajriah, n.r 2020)

Bagan 2.1 Pathway

Gagal Jantung Kongestif

**Pola nafas tidak efektif**

Sesak napas

Ekspansi paru

Transudasi cairan (edema paru)

Tekanan pulmonal

Jantung kanan lupertropi

Gagal jantung kanan

Gagal jantung kiri

**Kelebihan volume cairan**

Perpindahan cairan intrasel keinterstitial

Pembengkakan di seluruh tubuh dan paru

Kegagalan memompa darah ke sistemik

Darah Kembali ke atrium, ventrikel dan sirkulasi paru

### 2.2.3 Etiologi

Menurut Majid (2018) gagal jantung kongestif memiliki beberapa etiologi atau penyebab, antara lain :

1. Beban tekanan berlebihan-pembebanan sistolik (systolic overload). Beban sistolik yang berlebihan diluar kemampuan ventrikel (systolic overload) menyebabkan hambatan pada pengosongan ventrikel, sehingga menurunkan curah ventrikel atau isi sekuncup.
2. Beban volume berlebihan-pembebanan diastolik (diastolik overload). Preload yang berlebihan dan melampaui kapasitas ventrikel (diastolik overload) akan menyebabkan volume dan tekanan pada akhir diastolik dalam ventrikel meninggi.
3. Peningkatan kebutuhan metabolik-peningkatan kebutuhan yang berlebihan (demand overload). Beban kebutuhan metabolik meningkat melebihi kemampuan daya kerja jantung di mana jantung sudah bekerja maksimal
4. Gangguan pengisian (hambatan input). Hambatan pada pengisian ventrikel karena gangguan aliran masuk ke dalam ventrikel atau pada aliran balik vena/venous return
5. Kelainan otot jantung. Gagal jantung paling sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung yang menyebabkan menurunnya kontraktilitas jantung.
6. Aterosklerosis coroner. Mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat pemupukan asam laktat).
7. Hipertensi sistemik/pulmonal. Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertropi serabut otot jantung.
8. Peradangan dan penyakit miokardium. Berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
9. Penyakit jantung. Gagal jantung dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya secara langsung mempengaruhi jantung.

### 2.2.4 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis atau tanda dan gejala dari gagal jantung dibagi menjadi dua yaitu pada gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan (fajriah, n.r 2020).

1. Gagal Jantung Kiri

Keluhan berupa perasaan badan lemah, cepat lemah, berdebar-debar, sesak nafas, batuk, anoreksia, dan keringat dingin, batuk dan batuk berdarah, fungsi ginjal menurun. Tanda dan gejala kegagalan ventrikel kiri :

1. Kongestif pulmonal : dyspnea (sesak), batuk, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau bunyi “gallop ventrikel” bisa dideteksi melalui auskultasi.
2. Dyspnea saat beraktifitas, ortopnea, dyspnea nocturnal proksismal (PND)
3. Batuk kering dan tidak berdahak diawali, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
4. Sputum berbusa, sebanyak dan berwarna pink (berdarah).
5. Perfusi jaringan yang tidak memadai.
6. Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih dimalam hari)
7. Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat dan akral terasa dingin dan lembab.
8. Takikardia, lemah, dan keletihan

.

1. Gagal Jantung Kanan

Kongestif jaringan perifer dan viscelar menonjol, karena sisi kanan jantung tidak mampu memgosongkan volume darah dengan adekuat sehingga tidak dapat mengakomodasikan semua darah yang secara normal kembali dari sirkulasi vena.

1. Edema ekstemitas bawah
2. Distensi vena leher dan acites
3. Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena hepar.
4. Anoreksia dan mual
5. Kelemahan

### 2.2.5 Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut klinis dapat dibedakan menjadi beberapa kelompok (Narolita, Y. 2018)

1. Gagal jantung Akut dan Kronik
2. Gagal jantung akut terjadi secara tiba-tiba, ditandai dengan adanya penurunan *cardiac output* dan dan ketidak adekuat pada perfusi jaringan. Yang berakibat edema paru dan kolaps pada pembuluh darah.
3. Gagal jantung kronik terjadi secara perlahan, ditandai dengan penyakit jantung iskemik, penyakit paru kronis. Pada gagal jantung kronik ini terjadi retensi air dan sodium pada vertikel sehingga menyebabkan hipervolemia, akibatnya ventrikel dilatasi hipertrofi.
4. Gagal jantung Kanan dan Kiri
5. Gagal jantung kanan disebabkan adanya peningkatan tekanan pada pulmona akibat dari gagal jantung kiri yang berlangsung lama, sehingga cairan terbendung dan akan berakumulasi secara sistemik pada kaki, hepatomegali, asites, efusi pleura.
6. Gagal jantung kiri dapat terjadi karena ventrikel gagal dalam memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmona, hipertensi.
7. Gagal jantung Sistolik san Diastolik
8. Gagal jantung sistolik terjadi karena penurunan pada kontraktilitas ventrikel kiri sehingga tidak mampu untuk memompa darah akibatnya penurunan pada *cardia output* dan ventrikel hipertrofi
9. Gagal jantung diastolik terjadi karena kertidakmampuan pada ventrikel dalam pengisian darah akibatnya stroke volume *cardia output* menurun.

### 2.2.6 Komplikasi

Komplikasi dari gagal jantung kongestif (CHF) diantaranya :

1. Syok kardiogenik
2. Episode tromboemboli karena pembentukan pembekuan vena karena statis darah.
3. Efusi dan tamponade perikardium.
4. Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat-obatan digitalis ( Isnaeni, N.N, 2018)

### 2.2.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium

Gangguan hematologis atau elektrolit yang bermakna jarang dijumpai pada pasien dengan gejala ringansampai sedangyang belum terpai.

1. EKG

Dapat ditemukan kelainan primer jantung (iskemik, hipertrofi ventrikel, ganguuan irama) dan tanda-tanda faktor pencetus akut (infrak miokard, emboli paru)

1. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan metode yang paling berguna adalah melakukan evaluasi disfungsi sistolik dan diastolik gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung adalah akibat penyakit jantung

1. CT-Scan

Dilakukan untuk melihat paru-paru secara lebih detail.

### 2.2.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada kasus gagal jantung kongestif yaitu :

1. Terapi Nonfarmakologi sekresi aldosteron sehingga menyebabkan penurunan sekresi natrium dan air. Inhibitor ini juga menurunkan retensi vaskuler vena dan tekanan darah yang menyebabkan peningkatan curah jantung (Alfitriani, Dkk 2021)
2. Antagonis aldosterone

Menurunkan moralitas pasien dengan gagal jantung sedang sampai berat

1. Obat inotropic

Meningkatkan kontraksi otot jantung dan curah jantung

1. Glikosida digitalis

Meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung menyebabkan penurunan volume distribusi

1. Terapi Farmakologis
2. Diuretik

Penderita dianjurkan untuk membatasi aktivitas sesuai beratnya keluhan seperti : diet rendah garam, mengurangi berat badan, mengurangi lemak mengurangi stres psikis, menghindari rokok, dan olahraga teratur

1. ACE inhibitor

Mengurangi kadar angiostensi II dalam sirkulasi dan mengurangi

1. Vasodilator

Mengurangi preload dan afterload yang berlebihan, dilatasi pembuluh darah vena menyebabkan berkurangnya preload jantung dengan meningkatnya kapasitas vena.