

TESIS

**KORELASI DERAJAT KONGESTI PARU BERDASARKAN RADIOGRAFI
THORAX DAN ULTRASONOGRAFI PARU-PARU PADA PASIEN GAGAL
JANTUNG KONGESTIF**

**GRADE OF LUNG CONGESTION ON CHEST X-RAY AND LUNG
ULTRASOUND CORRELATION IN CONGESTIVE HEART FAILURE
PATIENT**

REZA ISTIANTHO



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2022**

**KORELASI DERAJAT KONGESTI PARU BERDASARKAN
RADIOGRAFI THORAX DAN ULTRASONOGRAFI PARU-PARU PADA
PASIEN GAGAL JANTUNG KONGESTIF**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Dokter Spesialis-1

Program Studi Ilmu Radiologi

Disusun dan Diajukan oleh

Reza Istiantho

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2022**

LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

**KORELASI DERAJAT KONGESTI PARU BERDASARKAN
RADIOGRAFI THORAX DAN ULTRASONOGRAFI PARU-PARU
PADA PASIEN GAGAL JANTUNG KONGESTIF**

Disusun dan diajukan oleh :

REZA ISTIANTHO

Nomor Pokok : C125181007

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Pendidikan
Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 25 April 2022
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

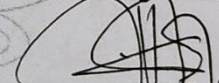
Menyetujui :

Pembimbing Utama



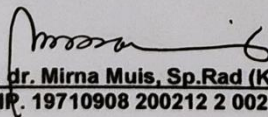
dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed
NIP.19721223200212 2 001

Pembimbing Pendamping



dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad (K)
NIP. 19680908 199903 2002

Ketua Program Studi



Dr. dr. Mirna Muis, Sp.Rad (K)
NIP. 19710908 200212 2 002

Dekan Fakultas



Prof. Dr.dr.Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK
NIP. 19680530 199603 2001

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama: Reza Istiantho

Nomor Mahasiswa: C125181007

Program Studi: Ilmu Radiologi

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya akhir saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 6 Juni 2022



Reza Istiantho

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas kasih karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini. Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih sangat jauh dari sempurna sehingga dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik, saran dan koreksi dari semua pihak. Banyak kendala yang dihadapi, namun berkat bantuan berbagai pihak maka karya akhir ini dapat juga selesai pada waktunya.

Saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya atas segala arahan, bimbingan dan bantuan yang telah diberikan mulai dari pengembangan sampai dengan selesainya karya akhir ini kepada:

1. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed selaku Ketua Komisi Penasehat
2. dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad (K), selaku sekretaris Komisi Penasehat
3. Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM, selaku Anggota Komisi Penasehat
4. Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K), selaku Anggota Komisi Penasehat
5. Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad (K), selaku Anggota Komisi Penasehat

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan saya kepada:

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ketua TKP-PPDS FK UNHAS, Ketua Konsentrasi PPDS Terpadu FK UNHAS, dan Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makasar.
2. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed selaku Kepala Bagian Departemen Radiologi Universitas Hasanuddin, Dr. dr. Mirna Muis, Sp.Rad (K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Radiologi Universitas Hasanuddin dan Kepala Instalasi RSPTN Universitas Hasanuddin, dr. Eny Sanre, M.Kes, Sp.Rad (K) selaku Kepala Instalasi Radiologi RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo, dr. Rafika Rauf, Sp.Rad (K) selaku Sekretaris Program Studi, Prof. Dr.dr. Muhammad Ilyas, Sp.Rad. (K), dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad (K), dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad, dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad (K), dr. Hasanuddin, Sp.Rad(K) Onk, dr. Dario Nelwan, Sp.Rad (K), dr. Rosdianah, M.Kes, Sp.Rad, dr. IsqandarMas'oud, Sp.Rad (Alm), dr. Sri Muliati, Sp.Rad, Dr. dr. Shofiyah Latief, Sp.Rad (K), dr. Erlin Sjahril, Sp.Rad (K), dr. Suciati Damopolii, Sp.Rad (K), M.Kes, dr. St. Nasrah Aziz, Sp.Rad, dr. Achmad Dara, Sp.Rad, dr. Isdiana Kaelan, Sp.Rad, dr. Amir,

Sp.Rad, dr. M. Abduh, Sp.Rad, dr. Taufiqulhidayat, Sp.Rad, dr. Alia Amalia, Sp.Rad, dan dr. Nur Amelia Bachtiar, MPH, Sp.Rad, serta seluruh pembimbing dan dosen luar biasa dalam lingkup Bagian Radiologi FK-UNHAS atas arahan dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.

3. Direksi beserta seluruh staf RS dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RSPTN Universitas Hasanuddin Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
4. Para staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf Administrasi Bagian Radiologi FK UNHAS, dan Radiografer Bagian Radiologi RS dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RSPTN Universitas Hasanuddin Makassar atas bantuan dan kerjasamanya.
5. Istri saya dr. Faustine Bagya Rahardja, anak saya Gwyneth Tjoardani, kedua orang tua saya Agussusanto dan Ngo Fang Wei, mertua saya Ng Ju Khim dan Ellyana, adik saya Putra Nugraha, beserta seluruh keluarga besar, yang sangat saya cintai dan hormati yang dengan tulus dan penuh kasih sayang senantiasa memberikan dukungan, bantuan dan selalu mendoakan saya.
6. Teman PPDS terbaik angkatan Juli 2018: Albert Alexander Alfonso, Hendra Toreh, Ichsan (alm), Silvia Suminto, Suhartini, Musdalifah Tahir, Kevin Julius Tanady, Dwi Maheza Malik, dan Anne Maria) serta seluruh teman PPDS Radiologi lainnya yang telah banyak

memberikan bantuan materi, motivasi dan dukungan kepada saya dan keluarga selama masa pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.

7. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberikan dukungan, bantuan dan doanya. Saya ucapkan banyak terima kasih.

Melalui kesempatan ini pula perkenankan saya mengucapkan mohon maaf sebesar-besarnya atas segala kesalahan dan kekhilafan saya baik disengaja maupun tidak kepada semua pihak selama menjalani pendidikan ini. Saya berharap semoga karya akhir ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan Ilmu Radiologi di masa yang akan datang. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa melimpahkan Kasih karunia-Nya serta membalas budi baik kepada semua pihak yang telah memberikan dukungannya.

Makassar, 6 Juni 2022



Reza Istiantho

ABSTRAK

REZA ISTIANTHO. *Korelasi Derajat Kongesti Paru Berdasarkan Radiografi Thorax dan Ultrasonografi Paru-Paru pada Pasien Gagal Jantung Kongestif (dibimbing oleh Sri Asriyani dan Nikmalia Latief).*

Pasien gagal jantung mudah mengalami kongesti paru. Radiografi thorax adalah lini pertama untuk mendeteksi kongesti paru. Namun, variabilitas interobservernya tinggi dan mempunyai paparan radiasi. Ultrasonografi paru adalah modalitas yang sederhana dan aman dan radiasi. Kongesti paru pada ultrasonografi paru dinilai dengan menggunakan B-lines. Penelitian ini bertujuan mengetahui korelasi derajat kongesti paru berdasarkan radiografi thorax dan ultrasonografi paru-paru pada pasien gagal jantung kongestif. Penelitian dilaksanakan di Pusat Jantung Terpadu dan Departemen Radiologi RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo. Makassar pada bulan Desember 2021-Februari 2022. Sampel pasien sebanyak 40 pasien. Pada sampel dilakukan ultrasonografi paru dengan delapan area scan serta dilakukan radiografi thorax secara double blind. Data yang didapatkan akan diuji dengan uji korelasi Spearman. Terdapat dua puluh empat (60%) pasien laki-laki dan enam belas (40%) pasien perempuan dari usia 29 tahun hingga 79 tahun. Derajat radiografi thorax dan ultrasonografi paru yang paling banyak didapatkan adalah edema paru alveolar dan edema paru moderat. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa derajat kongesti paru berdasarkan radiografi thorax dan ultrasonografi paru pada pasien gagal jantung kongestif berkorelasi positif ($r: 0.953$ dan $p: 0,001$). Dengan demikian semakin tinggi derajat kongesti paru berdasarkan radiografi thorax pada pasien gagal jantung kongestif maka semakin tinggi juga derajat kongesti paru berdasarkan ultrasonografi paru

Kata Kunci: Korelasi, Radiografi Thorax, Ultrasonografi Paru, Gagal Jantung Kongestif, Kongesti Paru



ABSTRACT

REZA ISTIANTHO. *Grade of Lung Congestion on Chest X-ray and Lung Ultrasound Correlation in Congestive Heart Failure Patient (Supervised by Sri Asriyani and Nikmatia Latief)*

Patient with heart failure is vulnerable to lung congestion. Chest X-ray is the first line in detecting lung congestion, but it has high interobserver variability and radiation exposure. Lung ultrasound is a simple and safe and it has no radiation exposure. Lung congestion is assessed by lung ultrasound using B-lines. This study aims to study the correlation of grading of lung congestion on chest x-ray and lung ultrasound in congestive heart failure patient. This study was conducted at Integrated Heart Center and Radiology Department of RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar from December 2021 to February 2022. Samples were 40 patients. Chest X-ray and lung ultrasound with eight scan areas were done with double blind. Data obtained were tested using Spearman test. There are twenty-four (60%) male and sixteen (40%) female patient, age of 29 to 79 years old. The most lung congestion grade on chest X-ray and lung ultrasound found are alveolar lung edema and moderate lung congestion. Statistic test shows that grade of lung congestion on chest x-ray and lung ultrasound in patient with congestive heart failure have positive correlation ($r: 0.953$ and $p: 0.001$). In conclusion, the higher grade of lung congestion on chest x-ray is going to be followed by the higher grade of lung congestion on lung ultrasound.

Keywords: correlation, chest x-ray, lung ultrasound, congestive heart failure, lung congestion



DAFTAR ISI

Judul	i
Karya Akhir	ii
Lembar Pengesahan	iii
Pernyataan Keaslian.....	iv
Kata Pengantar.....	v
Abstrak.....	ix
Abstract.....	x
Daftar Isi	xi
Daftar Tabel.....	xiv
Daftar Gambar	xv
Daftar Lampiran	xvi
Daftar Singkatan	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian	4
D. Hipotesis Penelitian	4
E. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
A. Anatomi Thorax	6
B. Gagal Jantung Kongestif	9
C. Radiografi Thorax pada Kongesti Paru.....	16

D. Ultrasonografi Paru	22
E. New York Heart Association Classification	27
BAB III KERANGKA PENELITIAN	28
A. Kerangka Teori	28
B. Kerangka Konsep	29
BAB IV METODE PENELITIAN	30
A. Desain Penelitian.....	30
B. Tempat dan Waktu	30
C. Populasi Penelitian	30
D. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel Penelitian	30
E. Perkiraan Besar Sampel.....	31
F. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	31
G. Identifikasi dan Klasifikasi Variabel.....	32
H. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	32
I. Cara Kerja.....	34
J. Izin Penelitian dan Ethical Clearance	35
K. Pengolahan dan Analisis Data.....	35
L. Alur Penelitian.....	36
BAB V HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA	37
A. Analisis Deskriptif	37
B. Analisis Statistik.....	40
BAB VI PEMBAHASAN	44

BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	55
A. Kesimpulan	55
B. Saran	55
DAFTAR PUSTAKA.....	56

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Sistem Penilaian B-lines.....	26
Tabel 2	Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin	37
Tabel 3	Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia	38
Tabel 4	Distribusi Kelas Fungsional <i>New York Heart Association (NYHA)</i>	38
Tabel 5	Distribusi Derajat Kongesti Paru.....	39
Tabel 6	Distribusi Derajat B-Lines.....	39
Tabel 7	Tabel Hubungan Antara Kelas Fungsional <i>New York Heart Association (NYHA)</i> Dengan Derajat Kongesti Paru	40
Tabel 8	Tabel Hubungan Antara Kelas Fungsional <i>New York Heart Association (NYHA)</i> Dengan Derajat B-Lines.....	41
Tabel 9	Tabel Hubungan Antara Derajat Kongesti Paru Dengan Derajat B-Lines.....	42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Anatomi Thorax	6
Gambar 2	Otot-otot Dinding Thorax	7
Gambar 3	Skema Anatomi Permukaan Pleura dan Dinding Thorax	8
Gambar 4	Gambaran B-modes dan Skematis USG Paravertebra ..	8
Gambar 5	Gambaran Skematis Persamaan Starling	12
Gambar 6	Pathway Gagal Jantung	18
Gambar 7	Redistribusi.....	19
Gambar 8	Redistribusi.....	19
Gambar 9	Kerley B.....	20
Gambar 10	Perihilar Haze pada Gagal Jantung.....	20
Gambar 11	Radiografi Thorax Edema Paru Alveolar	21
Gambar 12	B-Lines	24
Gambar 13	B-Lines Multiple pada Edema Paru Kardiogenik	24
Gambar 14	A-Lines	25
Gambar 15	Area Scan USG Paru	26
Gambar 16	Tekstur USG yang Menggambarkan Jumlah B-Lines ..	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Data Sampel Penelitian	60
Lampiran 2	Rekomendasi Persetujuan Etik	62
Lampiran 3	Surat Persetujuan Setelah Penjelasan	63

DAFTAR SINGKATAN

USG	Ultrasonografi
NYHA	New York Heart Association
WHO	World Health Organization
DNA	Deoxyribonucleic Acid
CHF	Congestive Heart Failure
RAA	Renin Angiotensin Aldosterone
JVP	Jugular Vein Pressure
MHz	Mega Hertz
AIS	Alveolar Interstitial Syndrome
RSUP	Rumah Sakit Umum Pusat
PJT	Pusat Jantung Terpadu
PPOK	Penyakit Paru Obstruktif Kronik

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sekitar 17.9 juta orang meninggal per tahun akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2016 dan merupakan 31% dari total seluruh kematian secara global (WHO, 2017). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar atau Riskesdas 2018, data menunjukkan bahwa prevalensi penyakit jantung secara nasional adalah 1.5%. Dari data Riskesdas 2018 juga didapatkan bahwa jumlah penderita penyakit jantung di provinsi Sulawesi Selatan adalah sebanyak 33.693 orang. Penyakit jantung iskemik mempunyai proporsi sebesar 5,1% dari seluruh penyakit penyebab kematian di Indonesia, dan penyakit jantung mempunyai angka proporsi 4,6% dari seluruh kematian (Delima, 2009).

Prevalensi dari gagal jantung sendiri diprediksi akan semakin meningkat. *World Health Organization* (WHO) menyebutkan bahwa meningkatnya jumlah penyakit gagal jantung di dunia, termasuk Asia, diakibatkan oleh meningkatnya angka perokok, obesitas, dislipidemia, dan diabetes. Angka kejadian gagal jantung meningkat juga seiring dengan bertambahnya usia (Go, et al., 2013).

Pasien gagal jantung sangat mudah mengalami kongesti paru. Kongesti paru menjadi prediktor untuk menilai morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal jantung. Kongesti paru dapat menentukan apakah

pasien dirawat atau tidak. Pemeriksaan fisik penting dalam menentukan terapi pada pasien-pasien ini. Pemeriksaan fisik mempunyai spesifisitas yang baik, namun sensitifitas kurang baik (Miglioranza, et al., 2013). Untuk itu diperlukan pemeriksaan yang cepat, aman, non invasif, dan tidak mempunyai efek samping paparan radiasi ionisasi untuk menegakkan diagnosis edema paru.

Radiografi toraks adalah pemeriksaan radiologi lini pertama untuk mendeteksi kongesti paru, namun interpretasi gambaran radiologi kongesti paru masih sering dipertanyakan dan subyektif antar ahli radiologi karena perbedaan tingkat pembacaan yang mengakibatkan variabilitas interobserver yang tinggi (Cardinale, et al., 2014). Di sisi lain, radiografi toraks mempunyai risiko paparan radiasi pengion dari sinar X. Sinar X menyebabkan mutasi DNA yang dapat memicu kanker. Dalam satu penelitian bahwa pada usia 75 tahun, sinar X akan meningkatkan risiko kanker sekitar 0.6-1.8% (Qualityhealthcareplease, 2013). Pasien-pasien gagal jantung seringkali membutuhkan radiografi toraks serial untuk evaluasi. Kebutuhan ini dapat meningkatkan paparan radiasi pengion terhadap pasien sehingga risiko kanker akan lebih tinggi.

Temuan radiologi pada radiografi toraks kongesti paru pada pasien gagal jantung menggambarkan perubahan anatomi-patologis. Pada fase awal dari dekompensasi gagal jantung, terjadi pelebaran hilus karena peningkatan tekanan hidrostatis kapiler. Kemudian terjadi kongesti pembuluh limfatik, cairan terakumulasi di interstitial sekitar arteri, vena, dan

jalan nafas, terutama di septa interlobular. Kemudian pada fase lanjut terjadi kebocoran cairan ke dalam ruang alveolar, yaitu edema alveolar. Setiap tahap kongesti paru mempunyai gambaran radiologi masing-masing dan dibagi ke dalam tiga tahap. Tiga tahap tersebut adalah redistribusi, edema interstitial, dan edema alveolar (Cremers S, 2010; Cardinale, et al., 2014).

Ultrasonografi (USG) awalnya tidak lazim digunakan sebagai modalitas untuk mengevaluasi paru-paru karena udara menghambat penghantaran gelombang. Namun saat ini penggunaan USG untuk mengevaluasi paru-paru mulai banyak digunakan untuk berbagai macam kondisi seperti kongesti paru, *acute lung injury*, pneumonia, kontusio, hingga infark paru (Gargani, et al., 2014).

Ultrasonografi paru-paru merupakan pemeriksaan yang sederhana, akurat, dan aman untuk menilai kongesti paru. Modalitas ini tidak menghasilkan radiasi pengion sehingga dapat dilakukan berulang-ulang dan tidak memerlukan ruangan khusus. Kongesti paru ditentukan dengan menilai *B-lines* atau yang sebelumnya disebut juga dengan *ultrasound lung comet*. *B-lines* adalah artifak dalam ultrasonografi yang menandakan adanya sindroma interstitial paru pada pasien gagal jantung (Gargani, et al., 2015)

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian pada latar belakang di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut: apakah terdapat korelasi derajat

kongesti paru berdasarkan radiografi thorax, ultrasonografi paru-paru, dan kelas fungsional NYHA pada pasien gagal jantung kongesti?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui korelasi derajat kongesti paru berdasarkan radiografi thorax, ultrasonografi paru-paru, dan kelas fungsional NYHA pada pasien gagal jantung kongesti.

2. Tujuan Khusus

- a. Menentukan derajat kongesti paru pada radiografi thorax
- b. Menghitung total jumlah B-lines yang didapat dari area scan ultrasonografi paru-paru
- c. Menentukan kelas fungsional NYHA pasien

D. Hipotesis Penelitian

Terdapat korelasi positif derajat kongesti paru berdasarkan radiografi thorax, ultrasonografi paru-paru, dan kelas fungsional NYHA pada pasien gagal jantung kongesti.

E. Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi ilmiah tentang penggunaan ultrasonografi paru dalam menilai derajat kongesti paru
2. Memberikan informasi ilmiah tentang perbandingan radiografi thorax dan ultrasonografi dalam menilai derajat kongesti paru

3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi acuan yang bermanfaat untuk pengembangan penelitian lebih lanjut

BAB II

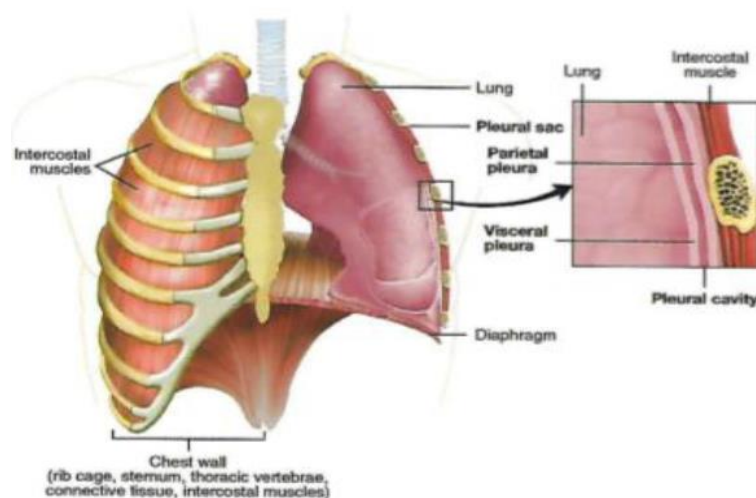
TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Thorax

Dalam melakukan USG thorax dan paru-paru, perlu diingat kembali anatomi dinding thorax. Dinding thorax terdiri atas kosta, sternum, vertebra thoracalis, jaringan lunak, serta otot-otot interkostalis. (Uinarni H, 2018).

1. Kosta

Kosta terdiri dari dua belas pasang: tujuh pasang kosta sejati yang memiliki artikulasi dengan vertebra posterior dan dengan sternum di anterior melalui kartilago kosta; tiga pasang kosta palsu yang mana kartilago dari kosta VII, IX dan X memiliki artikulasi dengan kartilago kosta lainnya; dua pasang kosta melayang yang mana kosta XI dan XII tidak memiliki artikulasi di anterior (Gambar 1).



Gambar 1. Anatomi thorax

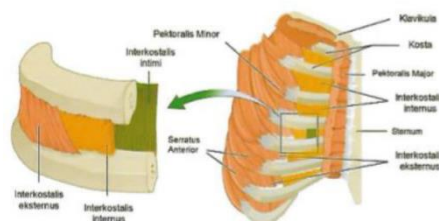
2. Rongga Interkostalis

Rongga interkostalis dilapisi oleh tiga lapisan otot (Gambar 2). Ketiga otot tersebut yaitu:

1. *Musculus Interkostalis Eksterni*: otot ini mengisi rongga interkostalis, berjalan dari vertebra posterior sampai di perbatasan kostokondral di sisi anterior, kemudian otot ini terus berjalan ke depan sebagai membran yang tipis. Muskulus ini berorigo di pinggir bawah kosta dan berinsersi pada pinggir atas kosta terdekat di bawahnya (perjalanan dari belakang-atas kearah depan bawah). Berfungsi untuk mengangkat iga saat inspirasi, menutup ruang antar iga, dan stabilisasi dinding thorax.

2. *Musculus Interkostalis Interni*: otot ini mengisi rongga interkostalis, berjalan dari sternum sampai ke angulus kosta kemudian berjalan ke belakang sampai menjadi suatu membrane yang tipis. Muskulus ini berorigo di pinggir atas kosta dan berinsersi pada pinggir bawah kosta terdekat yang lebih tinggi (perjalanan dari belakang-bawah ke depan atas). Berfungsi menurunkan iga saat ekspirasi, menguatkan ruang-ruang antar iga, dan stabilisasi dinding thorax

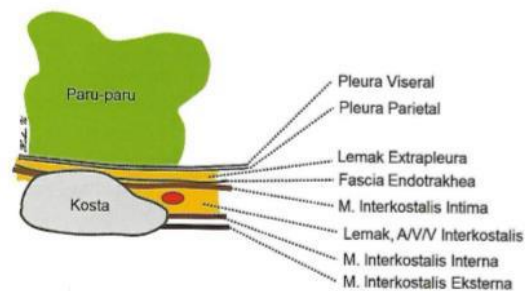
3. *Musculus Intercostalis Intima*: berorigo di musculi interkostalis interni (perjalanan dan fungsinya sama dengan musculi interkostalis interni).



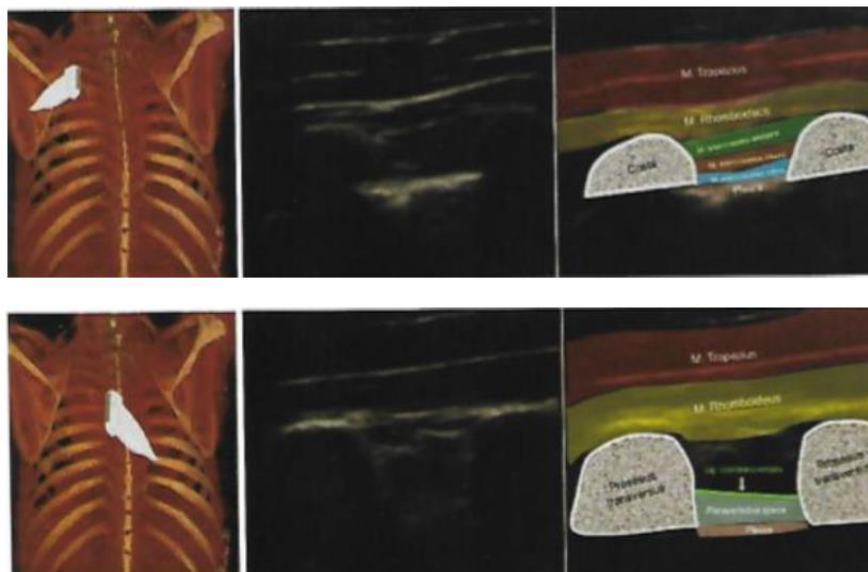
Gambar 2. Otot-otot dinding thorax (Uinarni, 2018)

3. Dinding Thorax Anterior dan Posterior

Anatomi dinding thorax area interkostalis anterior dan lateral secara mikroanatomi mempunyai delapan lapisan dimulai dari musculus interkostalis eksternus sampai pleura visceral (Gambar 3). Pada area vertebra dan paravertebral selain delapan lapisan ini perlu diingat hubungan dengan struktur paravertebral sekitarnya. Gambaran skematis dan B-mode USG pada area paravertebral dapat dilihat pada gambar 4 (Uinarni H, 2018).



Gambar 3. Skema anatomi permukaan pleura dan dinding thorax (Uinarni, 2018)



Gambar 4. Gambaran B-mode dan skematis USG paravertebra (Uinarni, 2018)

B. Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi

Gagal jantung kongestif atau disebut juga gagal jantung adalah kondisi dimana otot jantung tidak mampu memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Saat terjadi gagal jantung, kemampuan jantung untuk memompa darah melemah. Terdapat dua jenis gagal jantung yaitu gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Gagal jantung kiri merupakan penyebab paling sering yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan vena pulmonal.

Ketika terjadi gagal jantung kiri, dapat ditemukan dilatasi pembuluh darah pulmonal, kebocoran cairan ke dalam interstitial serta cavum pleura, dan selanjutnya bocor ke dalam alveoli sehingga mengakibatkan edema paru. Gagal jantung kanan biasanya disebabkan oleh gagal jantung kiri yang lama atau penyakit paru-paru yang mengakibatkan meningkatnya tekanan vena sistemik, selanjutnya terjadi edema pada jaringan yang terlibat dan organ-organ abdomen (Mariyono H, 2007).

2. Etiologi

Gagal jantung adalah kondisi yang terjadi ketika otot jantung rusak karena beberapa sebab. Umumnya, kerusakan ini disebabkan oleh jantung atau keadaan pembuluh darah atau campuran dari keadaan berikut:

- Penyakit arteri koronaria: adalah kondisi dimana arteri yang membawa darah yang kaya oksigen tersumbat atau menyempit, selanjutnya mengakibatkan kerusakan pada otot jantung.

- Kardiomiopati: kerusakan pada otot jantung yang diakibatkan oleh infeksi, obat-obatan, penyalahgunaan alkohol, atau penyebab lain yang tidak berhubungan dengan aliran darah
- Kerja jantung berlebihan: kondisi jantung seperti masalah tiroid, penyakit ginjal, atau diabetes yang mengakibatkan jantung bekerja berlebihan dan pada akhirnya berakibat pada gagal jantung.
- Hipertensi: hipertensi meningkatkan kerja jantung. Dalam waktu lama dapat merusak dan melemahkan otot jantung, dan berakibat pada gagal jantung
- Artimia serius berkepanjangan: detak jantung yang tidak normal dapat meningkatkan kerja jantung dalam memompa darah. Jantung bekerja berlebihan dalam waktu yang lama untuk mengatasi kelainan detakan.

3. Patofisiologi

Gagal jantung merupakan manifestasi akhir dari kebanyakan penyakit jantung. Pada disfungsi sistolik, kapasitas ventrikel untuk memompa darah terganggu karena gangguan kontraktilitas otot jantung yang dapat disebabkan oleh rusaknya miosit, abnormalitas fungsi miosit atau fibrosis, serta akibat *pressure overload* yang menyebabkan resistensi atau tahanan aliran sehingga *stroke volume* menjadi berkurang. Sementara itu, disfungsi diastolik terjadi akibat gangguan relaksasi miokard, dengan kekakuan dinding ventrikel dan berkurangnya *compliance* ventrikel kiri menyebabkan gangguan pada pengisian ventrikel saat diastolik. Penyebab tersering

disfungsi diastolik adalah penyakit jantung koroner, hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dan kardiomiopati hipertrofi. Disfungsi sistolik lebih sering terjadi yaitu pada 2/3 pasien gagal jantung. Namun ada juga yang menunjukkan disfungsi sistolik maupun diastolik (Dumitru I, 2016).

Beberapa mekanisme kompensasi alami akan terjadi pada pasien gagal jantung sebagai respon terhadap menurunnya curah jantung serta untuk membantu mempertahankan tekanan darah yang cukup untuk memastikan perfusi organ yang cukup. Mekanisme tersebut mencakup:

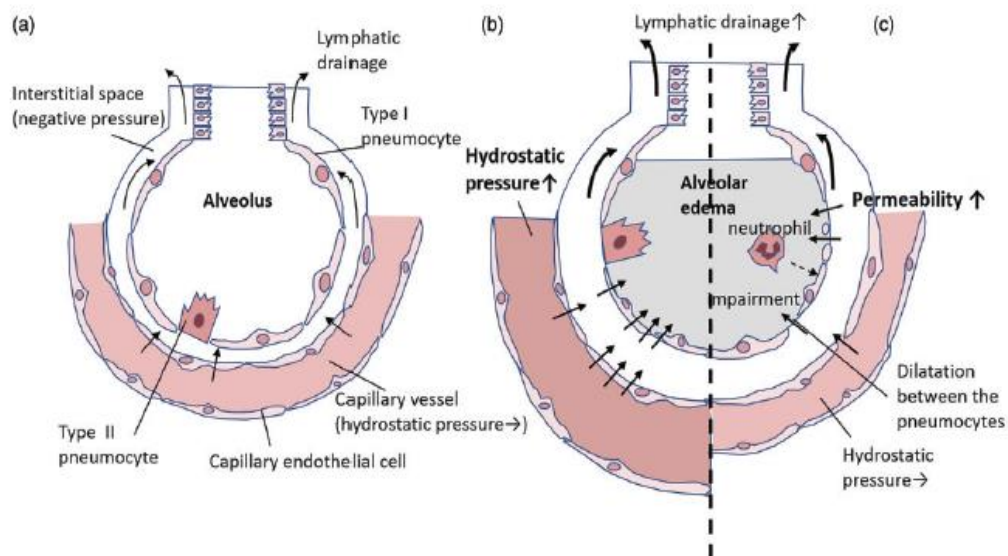
1. Mekanisme Frank Starling.

Menurut hukum Frank-Starling, perpindahan cairan melalui endotel kapiler, yang bergantung pada keseimbangan antara tekanan hidrostatik dan tekanan osmotik koloid, menjelaskan mekanisme edema paru.

$$\text{Persamaan Starling: } F = L_p \cdot S[(P_c - P_i) - (\sigma(\pi_p - \pi_i))]$$

Dimana F adalah filtrasi bersih, L_p adalah konduktivitas hidrolis, S adalah area permukaan yang tersedia untuk perpindahan cairan, P_c adalah tekanan hidrostatik kapiler, P_i adalah tekanan hidrostatik cairan interstitial, σ adalah koefisien refleksi (kemampuan membran untuk mencegah ekstravasasi dari partikel terlarut), π_p adalah tekanan osmotik koloid plasma, dan π_i adalah tekanan osmotik cairan interstitial (Levitzky MG, 2007; Taylor AE, 1981). Dari persamaan ini terdapat empat faktor utama yang menentukan terjadinya edema paru: peningkatan tekanan hidrostatik kapiler,

peningkatan permeabilitas kapiler, penurunan tekanan hidrostatik interstitial, dan penurunan tekanan osmotik koloid. Persamaan Starling digambarkan secara skematis dalam Gambar 5 (Tsuchiya N, et al., 2019



Gambar 5. Gambaran skematis persamaan Starling (Tsuchiya N, et al., 2019)

2. Perubahan neurohormonal

Salah satu respon neurohormonal yang terjadi paling awal untuk mempertahankan curah jantung adalah peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis. Katekolamin menyebabkan kontraksi otot jantung yang lebih kuat (efek inotropik positif) dan peningkatan denyut jantung. Sistem saraf simpatis juga turut berperan dalam aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAA) yang bersifat mempertahankan volume darah yang bersirkulasi dan mempertahankan tekanan darah. Selain itu dilepaskan juga *counter-regulator peptides* dari jantung seperti *natriuretic peptides* yang

mengakibatkan terjadinya vasodilatasi perifer, natriuresis dan diuresis serta turut mengaktivasi sistem saraf simpatis dan sistem RAA (Syah RV, 2007).

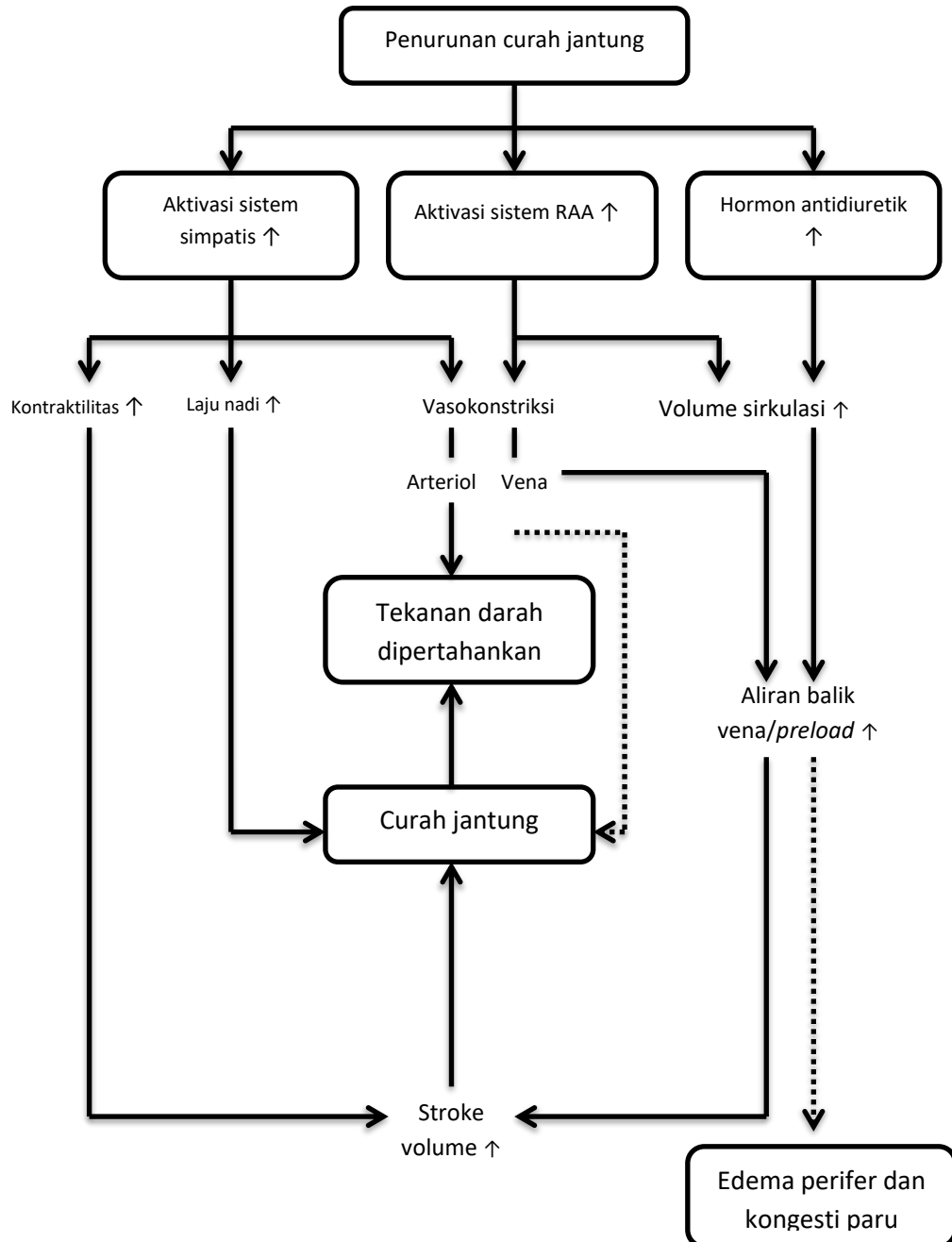


Diagram Alur 1. Mekanisme kompensasi neurohormonal sebagai respon terhadap penurunan curah jantung dan tekanan darah pada gagal jantung (Syah RV, 2007)

3. Remodeling dan hipertrofi ventrikel

Dengan bertambahnya beban kerja jantung akibat respon terhadap peningkatan kebutuhan maka terjadi berbagai macam remodeling termasuk hipertrofi dan dilatasi. Bila hanya terjadi peningkatan muatan tekanan ruang jantung atau *pressure overload* (misalnya pada hipertensi, stenosis katup), hipertrofi ditandai dengan peningkatan diameter setiap serat otot. Pembesaran ini memberikan pola hipertrofi konsentrik yang klasik, dimana ketebalan dinding ventrikel bertambah tanpa penambahan ukuran ruang jantung. Namun, bila pengisian volume jantung terganggu (misalnya pada regurgitasi katup atau ada pirau) maka panjang serat jantung juga bertambah yang disebut hipertrofi eksentrik, dengan penambahan ukuran ruang jantung dan ketebalan dinding. Mekanisme adaptif tersebut dapat mempertahankan kemampuan jantung memompa darah pada tingkat yang relatif normal, tetapi hanya untuk sementara.

Perubahan patologik lebih lanjut, seperti apoptosis, perubahan sitoskeletal, sintesis, dan *remodelling* matriks ekstraselular (terutama kolagen) juga dapat timbul dan menyebabkan gangguan fungsional dan struktural yang semakin mengganggu fungsi ventrikel kiri. Gagal jantung akut ditandai oleh abnormalitas hemodinamik dan neurohormonal yang berat serta dapat menyebabkan kerusakan miokard, disfungsi ginjal atau disebabkan oleh kedua faktor tersebut (Tortora GJ, 2009).

Edema paru pada kasus gagal jantung disebabkan oleh adanya *backward failure* dari kegagalan pompa ventrikel kiri. Ketika terjadi kegagalan pompa ventrikel kiri, tekanan pada ruang jantung kiri akan meningkat dan diteruskan ke belakang yaitu ke paru-paru. Di sini tekanan kapiler dan vena vaskular paru akan meningkat sehingga tekanan hidrostatiknya akan melebihi tekanan onkotik. Apabila tekanan hidrostatik lebih besar dari tekanan onkotik, maka akan terjadi transudasi cairan ke ruang interstitial dan alveolar. *Pathway* gagal jantung yang lengkap dapat dilihat pada Gambar 6 (Price, 2002).

4. Edema Paru Kardiogenik

Edema paru kardiogenik adalah edema paru dengan gangguan pada gaya Starling dan melibatkan vaskularisasi paru serta interstitium. Berbeda dengan non-kardiogenik dimana edema paru disebabkan oleh cedera atau kerusakan langsung pada parenkim atau vaskularisasi paru. Tekanan kapiler pulmonar sekitar 10mmHg pada kondisi normal, namun faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan tekanan ini dapat menyebabkan edema paru kardiogenik (Powell J, 2016).

Pasien akan muncul dengan keluhan sesak nafas dengan onset akut atau onset gradual yang berlangsung dalam hitungan jam atau hari tergantung etiologi edema. Edema paru akut bisa ditandai dengan sesak nafas yang memberat baik saat aktifitas maupun berbaring, rasa tidak nyaman saat berbaring, *gaspings*, keringat berlebih, batuk, *frothy sputum*, nyeri dada (terutama pada infark miokard dan diseksi aorta). Sedangkan

edema paru kronik biasanya bergejala sesak nafas membesar saat aktifitas, ortopnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, edema tungkai bawah, dan kelelahan (Iqbal MA, 2021).

Pada pemeriksaan fisik temuan dapat berupa agitasi, *confusion*, keringat berlebih, akral dingin, sianosis disertai peningkatan JVP. Hipertensi lebih sering muncul, namun hipotensi juga dapat muncul jika terjadi disfungsi ventrikel kiri berat. Akral dingin adalah tanda dari perfusi rendah dan syok. Pasien juga lebih sering mengalami takikardia dan takipnea. *Fine crackles* biasanya terdengar pada kedua basal paru dan semakin naik ke atas apabila edema memburuk. Ronki dan wheezing juga dapat muncul pada kondisi edema paru kardiogenik.

C. Radiografi Toraks pada Kongesti Paru

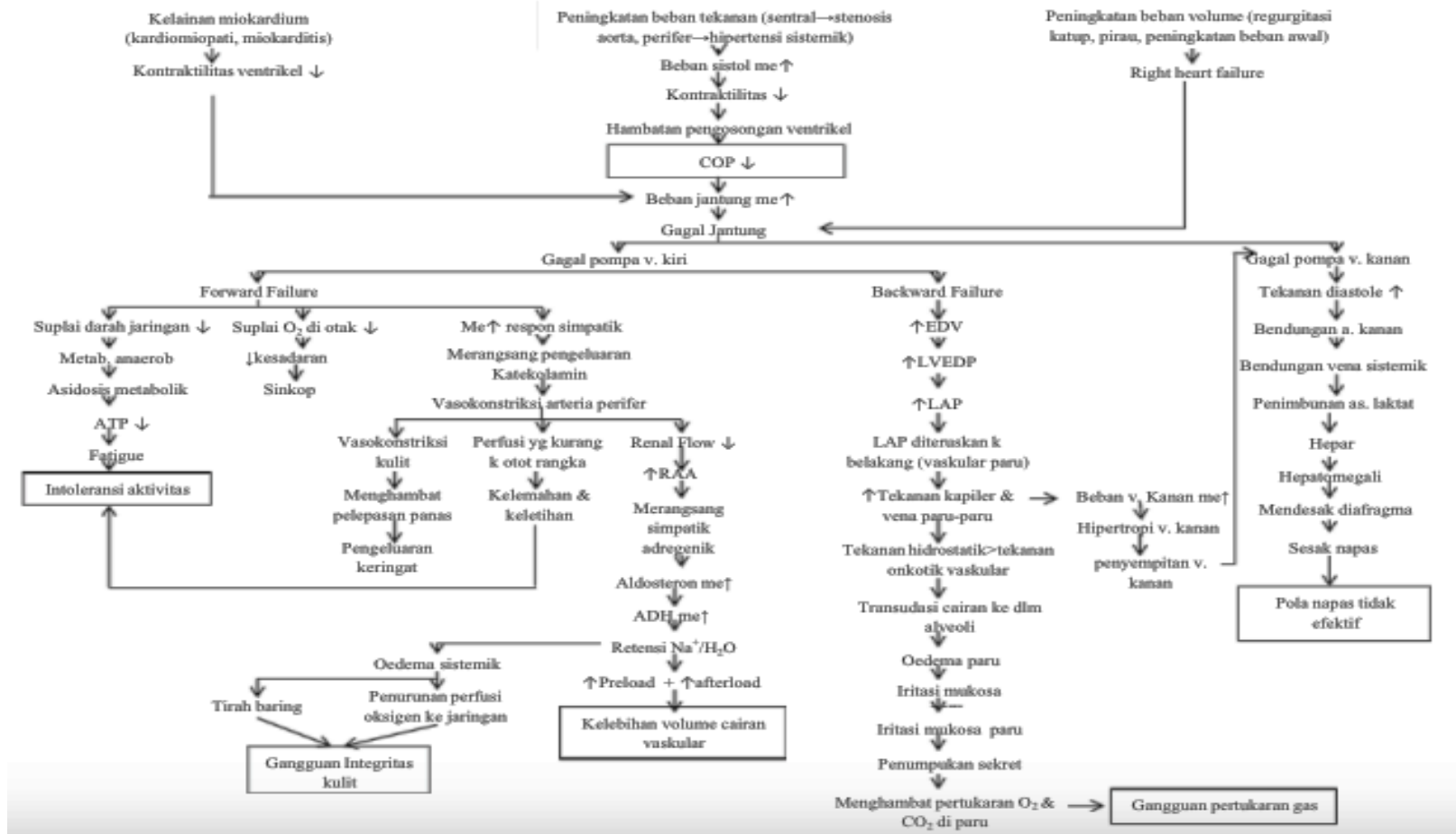
Temuan radiologi pada radiografi toraks kongesti paru pada pasien gagal jantung menggambarkan perubahan anatomi-patologis. Pada fase awal dari dekompensasi gagal jantung, terjadi pelebaran hilus karena peningkatan tekanan hidrostatik kapiler. Kemudian terjadi kongesti pembuluh limfatik, cairan terakumulasi di interstitial sekitar arteri, vena, dan jalan nafas, terutama di septa interlobular. Kemudian pada fase lanjut terjadi kebocoran cairan ke dalam ruang alveolar, yaitu edema alveolar.

Tanda-tanda kongesti paru yang terlihat pada radiografi toraks dibagi menjadi 3 stadium, yaitu:

- Stadium 1 Redistribusi (Kranialisasi)

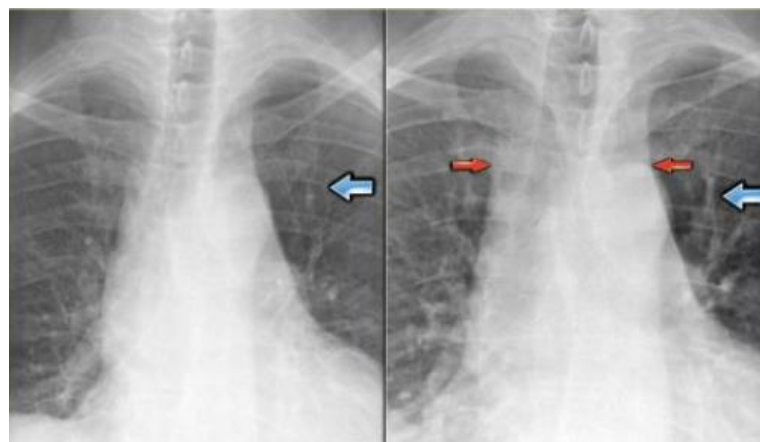
Istilah redistribusi (Gambar 7) digunakan pada radiografi toraks yang diambil pada posisi berdiri tegak dengan inspirasi cukup. Pada praktek sehari-hari banyak radiografi toraks diambil pada posisi supine atau setengah duduk sehingga perbedaan gravitasi antara apex dan basal paru akan menghilang. Vaskular paru mempunyai kapasitas yang signifikan dan kongesti paru dapat membuka pembuluh darah yang sebelumnya belum diperfusi dan menyebabkan distensi pada pembuluh darah yang sudah diperfusi (Cremers S, 2010).

PATHWAY GAGAL JANTUNG



Gambar 6. Pathway gagal jantung (Price, 2002)

Pembuluh darah lobus atas lebih kecil dari bronkus yang berjalan berdampingan dengan rasio 0.85. Pada area hilus mempunyai rasio yang sama sedangkan pada lobus bawah, arteri tampak lebih besar dengan rasio 1.35 (Gambar 8). Jika ada redistribusi aliran darah paru, akan ada peningkatan rasio arteri-bronkus pada lobus atas dan medius dan terlihat jelas pada perihiler. Diameter pembuluh darah atas bisa mencapai > 3 mm (normal 1-2 mm) (Cremers S, 2010).



Gambar 7. Redistribusi. Kiri: Gambaran pembuluh darah lobus atas yang normal. Kanan: Gambaran redistribusi pada pasien gagal jantung kongestif (panah biru) (Cremers, 2010)



Gambar 8. Redistribusi. Peningkatan rasio arteri-bronkus pada gagal jantung kongestif (Cremers, 2010)

- Stadium II – Edema Interstitial

Ditandai dengan keluarnya cairan ke interstitial interlobular dan peribronkial, akibat peningkatan tekanan kapiler. Cairan yang keluar ke septa interlobular perifer disebut garis Kerley B atau garis-garis septa, berupa garis-garis horizontal pendek berukuran 1-2 cm dekat sudut costofrenikus (Gambar 9). Garis ini berjalan tegak lurus dengan pleura (Cardinale, et al., 2014). Cairan yang keluar ke interstitial peribronkovaskuler dapat dilihat sebagai penebalan dinding bronkus (*peribronchial cuffing*) dan hilangnya batas pembuluh darah (*perihilar haze*) (Gambar 10).



Gambar 9. Kerley B. Kiri: Normal. Kanan: Garis Kerley B pada gagal jantung kongestif stadium edema interstitial (Cremers, 2010)

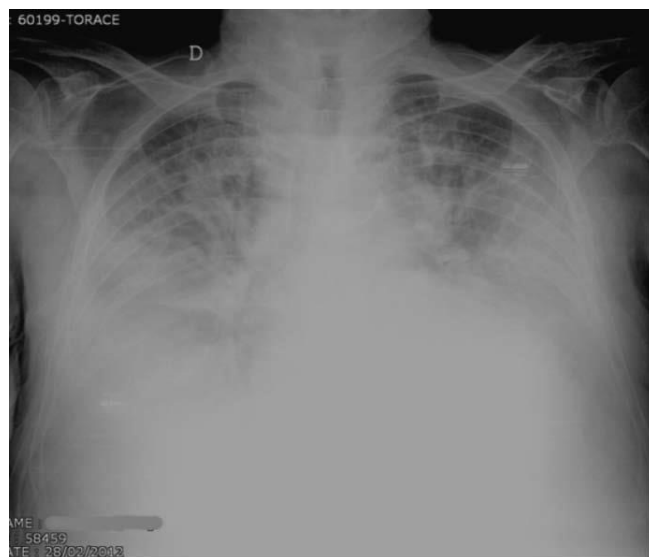


Gambar 10. *Perihilar haze* pada gagal jantung (Cremers, 2010)

- Stadium III – Edema Alveolar

Stadium ini ditandai dengan berlanjutnya kebocoran cairan ke interstitium tanpa kompensasi drainase limfatik. Selanjutnya cairan akan bocor ke alveoli dan ruang pleura. Distribusi edema alveolar dipengaruhi oleh gravitasi. Posisi pemeriksaan pada kasus ini baik supine atau berdiri (Gambar 11). Posisi miring kanan atau kiri dapat merubah gambaran radiologi. Penyakit paru obstruktif kronis memberikan gambaran edema paru yang tidak khas, cairan cenderung berada di paru yang masih baik. Pada kasus emfisema paru, tidak tampak edema alveolar karena destruksi alveolar, namun pada fase kongesti interstitial masih terlihat pada radiografi thorax.

Opasitas karena edema alveolar dapat cepat berubah karena efek terapi, maka dari itu dilakukan serial radiografi untuk evaluasi paru setelah terapi. Tanda-tanda kongesti paru dapat terlihat lebih awal sebelum gejala klinis dan edema paru biasanya masih terlihat dalam beberapa jam atau hari setelah hemodinamik normal (Maffesanti, 2010).



Gambar 11. Radiografi toraks edema paru alveolar (Cardinale, 2014)

D. Ultrasonografi Paru

Ultrasonografi (USG) adalah modalitas pemeriksaan radiologi yang menggunakan gelombang *ultrasound*, dengan frekuensi gelombang suara di atas 20.000 Hz. Frekuensi gelombang yang digunakan untuk USG transabdominal adalah 2-5 MHz. sedangkan pemeriksaan yang lebih superfisial dapat menggunakan frekuensi 100 MHz (Moore, et al., 2011).

Ultrasonografi bekerja dengan menggunakan kristal yang bersifat piezoelektrik dan terdapat pada transduser. Kristal ini menghasilkan gelombang suara saat digunakan. Ketika gelombang suara kembali, bahan tersebut menerimanya kembali. Alat USG terdahulu menggunakan satu kristal dan menghasilkan gambar satu dimensi yang disebut *A-mode*. Gambar layar standar saat ini dikenal sebagai B-Mode yang merupakan gambar dua dimensi (Moore, et al., 2011).

Saat ini dikenal tiga macam jenis transduser yang dikenal, yaitu *linier array*, *curved array*, dan *phased array*. *Linier array* memiliki frekuensi 7.5-10 MHz sehingga sangat baik untuk menggambarkan struktur superfisial, misalnya penebalan pleura, massa pleura, atau lesi pada parenkim paru. *Curved array* akan menghasilkan gelombang dengan jangkauan yang luas. Sementara itu, *phased array* yang berfrekuensi 2-5 MHz yang sangat baik dalam mengevaluasi struktur yang lebih dalam (Rumende CM, 2012).

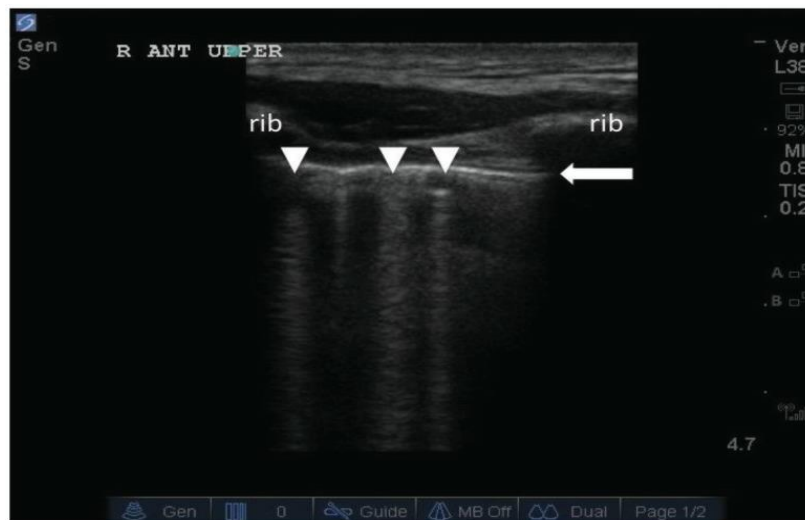
Ultrasonografi paru merupakan pemeriksaan yang sederhana, akurat, dan aman untuk menilai kongesti paru. Ultrasonografi paru dapat dilakukan berulang-ulang tanpa efek samping paparan radiasi ionisasi dan tidak memerlukan ruangan khusus (Gargani, et al., 2015). Pada awalnya

USG tidak lazim digunakan untuk evaluasi paru karena udara menghambat gelombang yang dipantulkan. Saat ini, penggunaan ultrasonografi khususnya USG thorax mengalami perkembangan yang pesat baik untuk kondisi akut maupun kronik, mulai dari edema paru, *acute lung injury*, pneumothorax, pneumonia, penyakit paru interstisial, kontusio, dan infark paru (Gargani, et al., 2014; Volpicelli, et al., 2006).

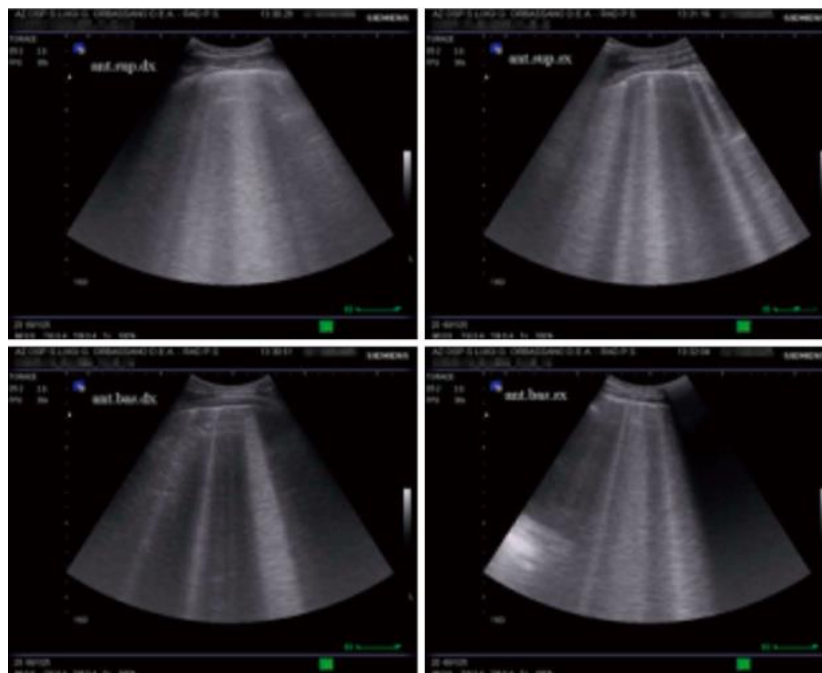
Perkembangan ini tidak lepas dari ditemukannya artifak sonografi yaitu *comet tail artifact*, yang pada perkembangannya disebut dengan B-lines (Gambar 12 dan 13). B-lines adalah artifak ekogenik vertikal sebagai tanda dari adanya cairan di interstitial paru. Artifak ini berasal dari interaksi akustik udara-air subpleura multipel dimana diketahui bahwa air dan udara adalah dua elemen yang mempunyai nilai akustik impedansi yang berlawanan (Soldati G, 2008). Pada paru normal, hanya ditemukan sedikit B-lines saat dilakukan ultrasonografi paru. Sedangkan pada paru dengan penumpukan cairan dan penurunan udara karena kongesti, penebalan septa interlobular, atau cairan di dalam ruang alveolar, didapatkan B-lines multipel dan difus (Volpicelli G, 2006). Ada beberapa syarat B-lines yang harus dipenuhi (Linctenstein, 2014). Syarat tersebut adalah:

- Selalu berupa artefak dengan gambaran seperti ekor komet
- Selalu berawal dari garis pleura
- Bergerak seiring dengan pergerakan paru
- Hampir selalu panjang
- Jelas seperti laser
- Hiperechoic

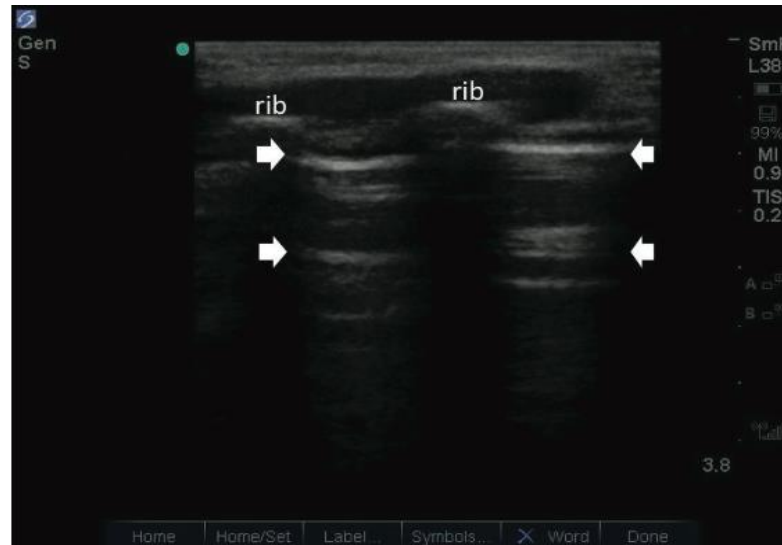
- Menghapus A-lines, adanya B-lines terisolasi atau beberapa B-lines terisolasi atau beberapa B-lines namun berjarak lebih dari 7 mm pada pemeriksaan tunggal dapat dikatakan normal. Gambaran normal A-lines dan garis pleura dapat dilihat pada Gambar 12 dan 14.



Gambar 12. B-Lines. Kepala panah putih menunjukkan *B-lines*, yang terlihat mulai dari garis pleura (panah putih) (Hu Ang S, 2012).

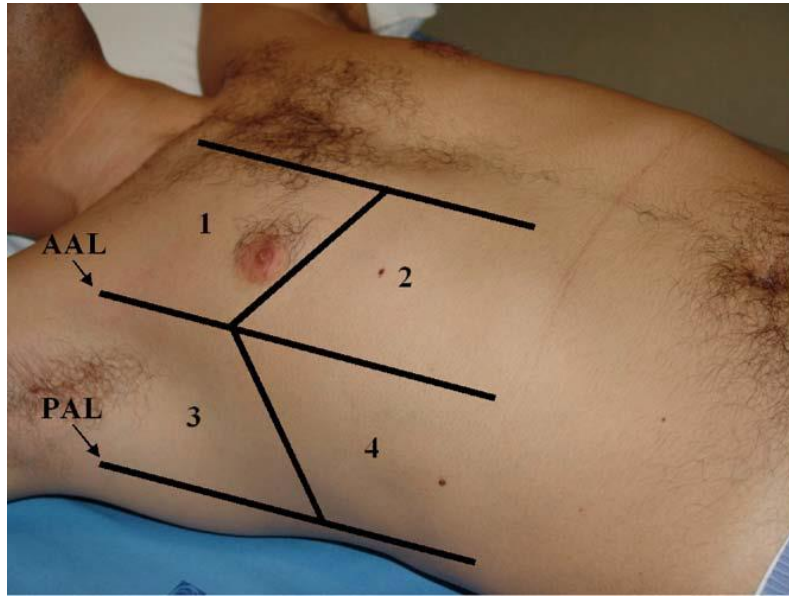


Gambar 13. B-lines multipel pada kasus edema paru kardiogenik (Cardinale, 2014)



Gambar 14. A-Lines. Panah putih menunjukkan A-lines pada paru normal (Hu Ang S, 2012)

Teknik dengan delapan area scan digunakan oleh Volpicelli et al. pada tahun 2006 untuk menilai adanya *alveolar-interstitial syndrome* (AIS) dimana edema paru adalah salah satunya. Dalam penelitian ini B-lines dapat secara akurat mendiagnosa AIS dengan spesifisitas (97.7%) dan sensitivitas (85.7%) di atas radiografi toraks (Volpicelli, et al., 2006). Teknik ini membagi thorax menjadi delapan area, yakni dua di dinding thorax anterior dan dua di dinding lateral untuk masing-masing sisi. Dinding anterior dibatasi oleh sternum dan linea axillaris anterior. Dinding anterior terdiri atas dua area, yaitu bagian atas dan bawah. Bagian atas dimulai dari klavikula sampai sela iga 2-3, sedangkan bagian bawah dimulai dari sela iga 2-3 sampai dengan diafragma. Dinding lateral dibatasi oleh linea axillaris anterior dan posterior serta terbagi menjadi setengah area atas dan setengah area basal (Gambar 15). Dengan teknik ini, seluruh area paru dapat discan dalam waktu kurang lebih tiga menit.

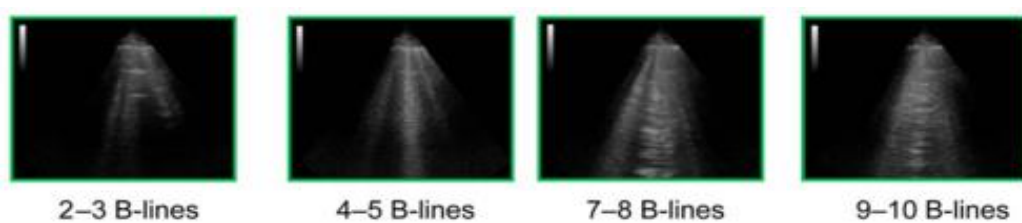


Gambar 15. Area scan USG paru (Volpicelli. et al., 2006)

Terdapat beberapa sistem penilaian adanya B-lines pada USG paru. Skoring menurut Picano mengelompokkan jumlah B-lines yang didapat secara kuantitatif dan semi kuantitatif seperti yang terlihat pada Tabel 1 dengan acuan tekstur USG paru yang dapat dilihat pada Gambar 16.

Score	Number of B-lines	EVLW
0	≤5	Absent
1	6–15	Mild degree
2	16–30	Moderate degree
3	>30	Severe degree

Tabel 1. Sistem penilaian B-lines (Picano, 2016)



Gambar 16. Tekstur USG yang menggambarkan jumlah B-lines (Picano, 2016)

E. New York Heart Association (NYHA) Classification

Klasifikasi *New York Heart Association* telah menjadi alat fundamental untuk pengelompokan risiko gagal jantung dan digunakan secara luas dalam praktik klinik. Klasifikasi ini telah digunakan selama hampir satu abad sebagai alat untuk dokumentasi klinik, patokan dalam penelitian, serta penentuan kandidat terapi pada gagal jantung (Caraballo et. al, 2019). Klasifikasi ini berdasar atas beratnya gejala dan jumlah berat aktivitas untuk memicu gejala (AHA, 2017).

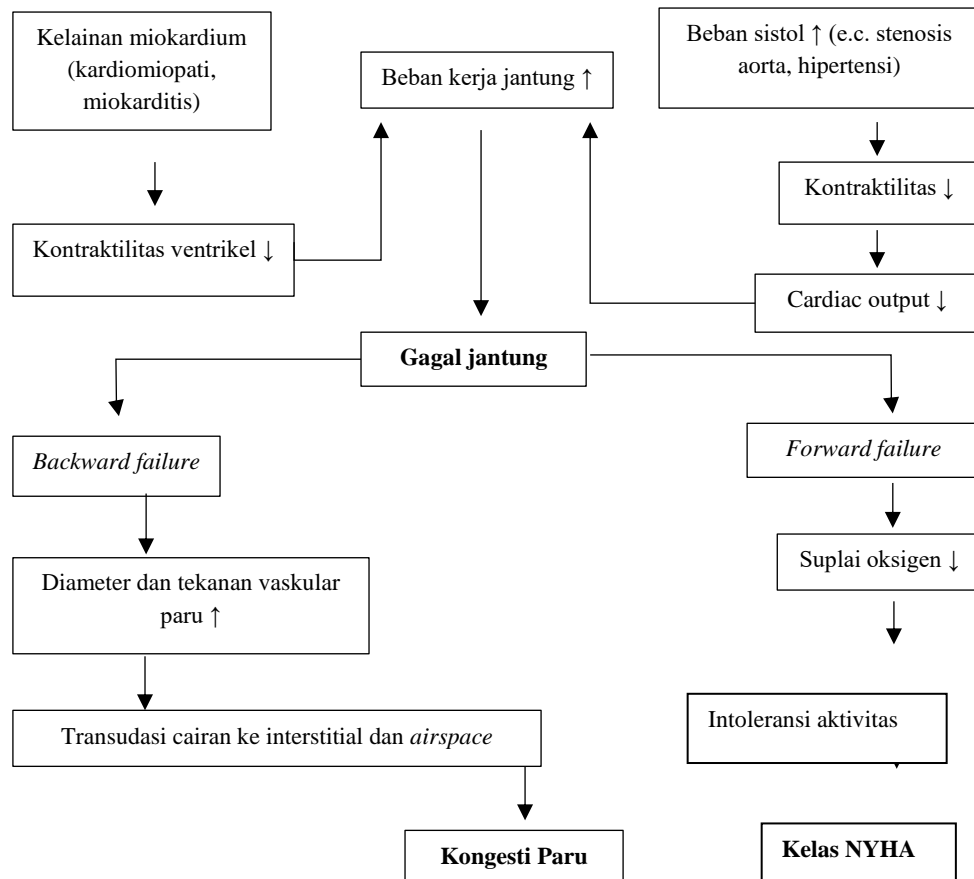
Kelas fungsional klasifikasi gagal jantung NYHA adalah sebagai berikut:

- Kelas 1: tidak ada batasan aktivitas fisik
- Kelas 2: sedikit batasan dalam aktivitas fisik. Aktivitas fisik normal dapat menyebabkan kelelahan, berdebar, atau sesak. Pasien nyaman pada posisi istirahat
- Kelas 3: batasan pada aktivitas fisik. Aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar, atau sesak. Pasien nyaman pada posisi istirahat
- Kelas 4: tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa rasa tidak nyaman dan didapatkan gejala gagal jantung saat istirahat serta meningkat pada setiap aktivitas fisik

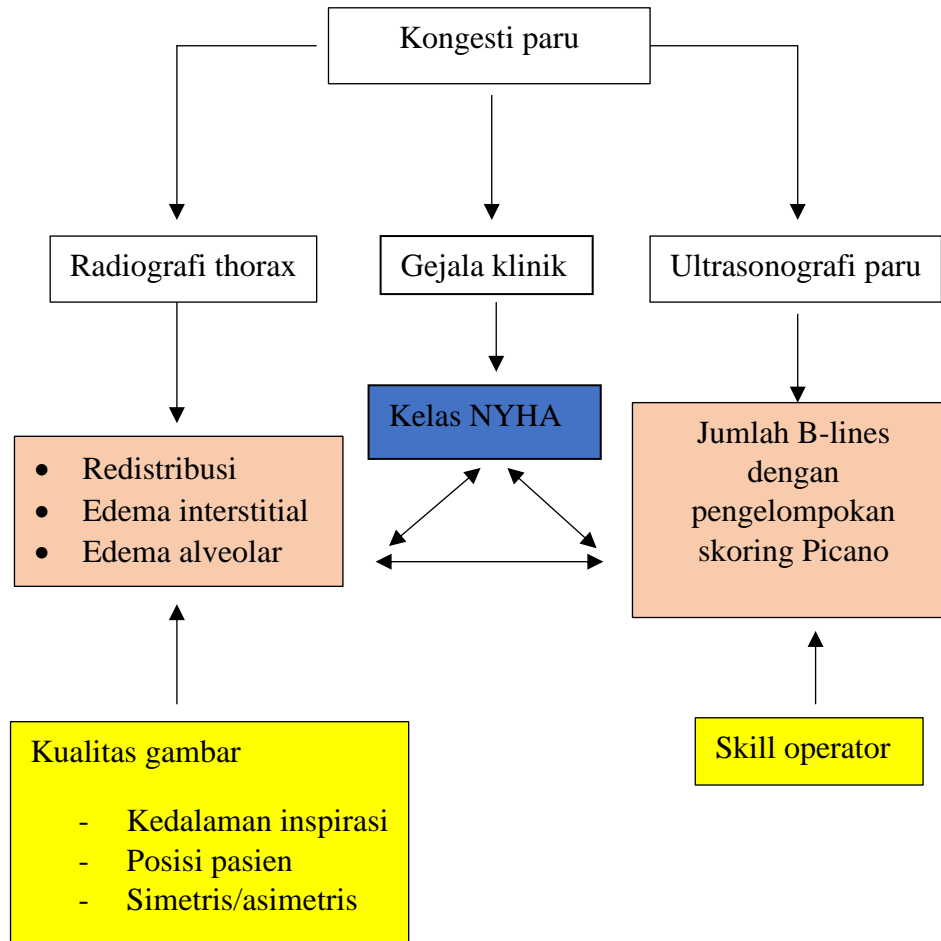
BAB III

KERANGKA PENELITIAN

A. Kerangka Teori



B. Kerangka Konsep



Keterangan:

Variabel kontrol

Variabel tergantung (diteliti)

Variabel bebas