

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

A. Konsep *Congestive Heart Failure* (CHF)

a. Definisi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Congestive Heart Failure (CHF) dapat dijelaskan sebagai kondisi dimana jantung mengalami ketidakmampuan dalam memompa darah dengan cukup untuk memenuhi kebutuhan sirkulasi tubuh serta mempertahankan kebutuhan metabolisme dan oksigen (Nugroho, 2016). Gagal jantung terjadi ketika jantung tidak dapat memompa darah dengan cukup untuk memenuhi kebutuhan oksigen dalam jaringan, yang mengakibatkan penurunan metabolisme (Hariyono, 2020). Dapat disimpulkan bahwa gagal jantung adalah ketidakmampuan fungsional jantung dalam memompa darah dengan efektif untuk menyuplai oksigen ke seluruh tubuh.

b. Klasifikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Berdasarkan dua kategori klasifikasi gagal jantung dapat dijabarkan yaitu berdasarkan kelainan struktural jantung dan berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association* (NYHA) (Fabris et al., 2020)

1. Berdasarkan kelainan struktural jantung

a) Stadium A

Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda atau gejala.

b) Stadium B

Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung tapi tidak terdapat tanda atau gejala.

c) Stadium C

Gagal jantung yang simtomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.

d) Stadium D

Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi farmakologi maksimal (refrakter).

2. Berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional

a) Kelas I

Tidak ada batasan aktivitas fisik, aktivitas sehari – hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.

b) Kelas II

Terdapat batasan aktivitas ringan, tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas sehari – hari menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.

c) Kelas III

Terdapat batasan aktivitas yang bermakna, tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.

d) Kelas IV

Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan, terdapat gejala saat istirahat dan keluhan meningkat saat melakukan aktivitas.

c. Etiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Menurut (Smeltzer, 2012) gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Yaitu antara lain :

a. Kelainan otot jantung

Terjadinya kelainan otot jantung akan menyebabkan penurunan kontraktilitas jantung. Adapun kondisi yang dapat menjadi penyebab kelainan fungsi pada otot jantung antara lain aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit otot degeneratif atau peradangan.

b. Aterosklerosis koroner

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena aliran darah ke otot jantung terganggu sehingga terjadi hipoksia dan asidosis dan menimbulkan infark miokardium.

c. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatkan beban kerja jantung yang selanjutnya mengakibatkan hipertrofi otot jantung. Efek tersebut sebagai mekanisme kompensasi namun karena tidak dapat berfungsi normal menyebabkan terjadinya gagal jantung kongestif.

d. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif

Kondisi ini merusak serabut jantung secara langsung, sehingga menurunkan kontraktilitas jantung.

e. Penyakit jantung lain

Gagal jantung kongestif dapat terjadi sebagai dampak penyakit jantung lain yang tidak secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme yang biasanya terlibat antara lain gangguan aliran darah melalui jantung, ketidakmampuan jantung untuk menyuplai darah, atau pengosongan jantung abnormal.

d. Patofisiologi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Gagal jantung disebabkan oleh interaksi kompleks antara faktor – faktor yang mempengaruhi kontraktilitas jantung, yaitu :

1. *Preload*, yaitu derajat regangan miokardium tepat sebelum kontaksi
2. *Afterload*, yaitu resistensi ejeksi darah dari ventrikel kiri
3. Respons kompensasi neurohumoral dan hemodinamika dari penurunan output jantung.

Penurunan *afterload* (tekanan aorta yang lebih rendah) mempercepat kontraktilitas jantung. Tekanan yang tinggi atau

peningkatan *afterload*, mengurangi kontraktilitas dan menyebabkan beban kerja jantung lebih tinggi.

Output jantung ditentukan oleh volume curah jantung dikali dengan denyut jantung. Volume curah jantung ditentukan oleh *preload*, kontraktilitas, dan *afterload*. Peningkatan *preload* dapat meregangkan serat miokardium dan meningkatkan kekuatan kontraktilitas. Namun, peregangan yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan kontraktilitas jantung. Peningkatan kontraktilitas dapat meningkatkan volume curah jantung. Namun, jika berlebihan maka kebutuhan oksigen menyebabkan penurunan kontraktilitas. Peningkatan *afterload* dapat mengurangi volume curah jantung. Denyut jantung yang dipengaruhi oleh sistem saraf otonom dapat meningkatkan output jantung hingga denyut jantung berlebihan (>160 x/ menit), dimana durasi diastolik memendek, serta mengurangi pengisian ventrikel dan volume curah jantung.

Sejumlah mekanisme kompensasi untuk mengurangi output jantung teraktivasi. Pada awalnya, sistem saraf simpatis akan terstimulasi yang menyebabkan peningkatan denyut jantung, kontraksi jantung, vasokonstriksi, dan sekresi hormone antidiuretic. Konstriksi vena dan hormone antidiuretic meningkatkan *preload*. Mekanisme ini membantu mengembalikan output jantung hingga melebihi batas, kemudian kebutuhan oksigen miokard dan *preload* yang berlebihan menyebabkan penurunan kontraktilitas dan dekomposisi.

Penurunan output jantung dengan penurunan perfusi jantung berikutnya juga mengaktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang menyebabkan vasokonstriksi dan retensi cairan. Kondisi ini meningkatkan *preload* dan output jantung hingga *preload* berlebihan dan terjadi dekompensasi.

Angiotensin II dan aldosterone telah terbukti berperan dalam menyebabkan kerusakan miokardium. Hipertrofi ventrikel sebagai mekanisme kompensasi, namun miokardium akhirnya berkembang melebihi suplai oksigen dan meningkatkan kebutuhan oksigen, sehingga menyebabkan penurunan kontraktilitas (Asikin, 2017).

e. Manifestasi Klinis *Congestive Heart Failure* (CHF)

Manifestasi klinis gagal jantung menurut (Fabris et al., 2020) sebagai berikut:

a) Gagal jantung kiri

- 1) Kongesti pulmonal : *dispnea* (sesak), batuk, krekels paru, kadar saturasi oksigen yang rendah, adanya bunyi jantung tambahan bunyi jantung S3 atau “gallop ventrikel” bisa di deteksi melalui auskultasi.
- 2) Dispnea saat beraktifitas (DOE), *ortopnea*, *dispnea nocturnal paroksismal* (PND).
- 3) Batuk kering dan tidak berdahak diawal, lama kelamaan dapat berubah menjadi batuk berdahak.
- 4) Sputum berbusa, banyak dan berwarna pink (berdarah).

- 5) Perfusi jaringan yang tidak memadai.
 - 6) Oliguria (penurunan urin) dan nokturia (sering berkemih di malam hari).
 - 7) Dengan berkembangnya gagal jantung akan timbul gejala-gejala seperti: gangguan pencernaan, pusing, sakit kepala, konfusi, gelisah, ansietas, sianosis, kulit pucat atau dingin dan lembab.
 - 8) Takikardia, lemah, pulsasi lemah, kelelahan.
- b) Gagal jantung kanan

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

- 1) Edema ekstremitas bawah terjadi akibat menurunnya kemampuan kontraktibilitas jantung sehingga darah yang dipompa pada setiap kontraksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh.
 - 2) Distensi vena leher dan ascites
 - 3) Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena dihepar
 - 4) Anorexia dan mual
 - 5) Kelemahan
- f. Pemeriksaan Penunjang *Congestive Heart Failure* (CHF)
- 1) Pemeriksaan EKG

Pemeriksaan EKG harus dikerjakan pada semua pasien diduga gagal jantung. Pemeriksaan EKG dilakukan untuk dapat mengetahui apakah sudah ada tanda – tandanya. Dapat berupa serangan jantung terdahulu, penyempitan, atau serangan jantung yang baru terjadi, yang masing – masing memberikan gambaran yang berbeda. Dapat pula memberikan petunjuk tentang penyebab gagal jantung, misalnya gelombang Q pada infark miokard dan LVH pada stenosis aorta.

2) Foto Rontgen Dada

Pemeriksaan foto rontgen merupakan bagian penting dalam proses diagnosis gagal jantung. Melalui foto rontgen, dokter dapat mendapatkan informasi mengenai ukuran jantung, apakah terjadi pembesaran atau tidak. Selain itu, foto rontgen juga dapat mendeteksi adanya kardiomegali (pembesaran jantung), kongesti paru, efusi pleura, serta penyakit atau infeksi paru lainnya yang dapat menyebabkan atau memperburuk gejala sesak napas.

3) Pemeriksaan Laboratorium

Pada pasien yang diduga mengalami gagal jantung, pemeriksaan laboratorium rutin meliputi pemeriksaan darah perifer lengkap untuk melihat parameter seperti hemoglobin, jumlah leukosit, dan trombosit. Selain itu, elektrolit, kreatinin, estimasi laju filtrasi glomerulus, glukosa, tes fungsi hati, dan urinalisis juga termasuk dalam pemeriksaan rutin.

4) Kateterisasi Jantung

Pemeriksaan ini melibatkan penggunaan kateter, yaitu sebuah selang yang dimasukkan melalui pembuluh darah ke dalam arteri. Kateter tersebut dapat dimasukkan melalui pangkal paha, lipatan lengan, atau pembuluh darah di lengan bawah. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi adanya penyempitan atau penyumbatan pada pembuluh darah. Hasil dari prosedur kateterisasi jantung ini akan membantu dalam menentukan langkah penanganan yang lebih lanjut (Issn & Aritonang, 2019).

g. Penatalaksanaan *Congestive Heart Failure* (CHF)

Penatalaksanaan pasien gagal jantung dapat dilakukan secara non farmakologis (tanpa obat) atau farmakologis (dengan obat).

1) Secara non farmakologis

a. Terapi oksigen

Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat dan pembatasan aktivitas (Kasron, 2016).

b. Manajemen perawatan mandiri

Didefinisikan sebagai tindakan – tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku atau faktor yang memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen perawatan mandiri dalam meningkatkan dan mempertahankan oksigenasi yaitu dapat

berupa perilaku peningkatan kesehatan dan upaya pencegahan, pengaturan posisi fowler atau semi fowler, dan teknik batuk efektif (Putri, 2017).

c. Asupan cairan

Restriksi cairan 900 ml – 1,2 liter/ hari (sesuai berat badan) dipertimbangkan terutama pada pasien gejala berat yang disertai hiponatremia.

d. Latihan fisik

Penelitian Hasanah (2019) menunjukkan bahwa pembatasan aktivitas fisik yang berlebihan akan menurunkan fungsi kardiovaskular. Latihan fisik yang sesuai akan memperbaiki kapasitas fungsional dan kualitas hidup pasien gagal jantung.

e. Manajemen diet

Mengurangi jumlah garam (< 4 gr/ hari untuk menurunkan edema), rendah kolesterol, rendah lemak, dan asupan kalori adekuat (Fabris et al., 2020).

2) Secara farmakologis

a. Digoxin

Untuk meningkatkan kontraktilitas jantung. Obat ini tidak digunakan untuk kegagalan diastolic yang biasanya dibutuhkan pengembangan ventrikel untuk relaksasi.

b. Hidralazin

Untuk menurunkan *afterload* pada disfungsi sistolik

c. Isobarbide dinitrat

Untuk mengurangi *preload* dan *afterload*, disfungsi sistolik, hindari vasodilator pada disfungsi sistolik.

d. Calcium channel blocker

Untuk kegagalan diastolic, meningkatkan relaksasi dan pengisian ventrikel tetapi tidak dianjurkan untuk CHF kronik

e. Beta blocker

Obat ini sering dikontraindikasikan karena menekan respon miokard. Digunakan pada disfungsi diastolic untuk mengurangi HR, mencegah iskemi miokard, menurunkan TD, hipertrofi ventrikel kiri (Kasron, 2016).

h. Komplikasi *Congestive Heart Failure* (CHF)

Beberapa komplikasi dari gagal jantung menurut (Zahrotin, 2019) sebagai berikut:

1) Edema paru

Edema paru akut terjadi akibat gagal jantung kiri.

2) Syok kardiogenik

Stadium dari gagal jantung kiri, kongestif akibat penurunan curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat ke organ vital (jantung dan otak).

3) Episode trombolitik

Trombus terbentuk karena imobilitas pasien dan gangguan sirkulasi dengan aktivitas trombus dapat menyumbat pembuluh darah.

4) Efusi perkardial dan tamponade jantung

Masuknya cairan ke kantong pericardium, cairan dapat merenggangkan pericardium sampai ukuran maksimal. CPO menurun dan aliran balik vena ke jantung menuju tamponade jantung.

B. Konsep Gangguan Pertukaran Gas

a. Definisi Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas merupakan kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbon dioksida pada alveolus (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

b. Etiologi Gangguan Pertukaran Gas

Gangguan pertukaran gas dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan perubahan membran alveolus-kapiler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

c. Tanda dan Gejala Gangguan Pertukaran Gas

Menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) tanda dan gejala gangguan pertukaran gas adalah sebagai berikut :

- 1) Tanda dan Gejala Mayor
 1. Tanda dan Gejala Subyektif
 - a) *Dispnea*
 2. Tanda dan Gejala Obyektif
 - a) PCO₂ meningkat/menurun
 - b) PO₂ menurun
 - c) Takikardia
 - d) pH arteri meningkat/menurun
 - e) Bunyi napas tambahan
 - 2) Tanda dan Gejala Minor
 1. Tanda dan Gejala Subyektif
 - a) Pusing
 - b) Penglihatan kabur
 2. Tanda dan Gejala Obyektif
 - a) Sianosis
 - b) Gelisah
 - c) Napas cuping hidung
 - d) Pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/irregular)
 - e) Warna kulit abnormal (mis. pucat/ kebiruan)
 - f) Kesadaran menurun
- d. Patofisiologi Gangguan Pertukaran Gas

Pertukaran gas terjadi di dalam paru – paru melalui 2 proses umum yaitu perfusi yang merupakan proses membawa darah ke

jaringan kapiler paru dan ventilasi yang merupakan proses membawa udara ke permukaan alveolus. Oksigen sangat diperlukan untuk proses respirasi sel – sel tubuh, gas karbon dioksida yang dihasilkan selama proses respirasi sel tubuh akan ditukar dengan oksigen, selanjutnya darah mengangkat karbon dioksida untuk kemabali ke alveolus paru dan akan dikeluarkan ke udara melalui hidung saat mengeluarkan nafas (Saminan, 2016). Faktor yang menyebabkan paru – paru tidak dapat menjalankan fungsinya dengan efektif karena kekurangan atau tidak adanya surfaktan. Surfaktan adalah substansi yang merendahkan permukaan alveolus sehingga tidak terjadi kolaps (mengempis) pada akhir ekspirasi yang menyebabkan ventilasi perfusi terganggu atau tidak seimbang. Perfusi oksigen ke jaringan menurun, tekanan parsial karbon dioksida meningkat yang kemudian dapat menyebabkan gangguan pertukaran gas. Terjadinya gangguan pertukaran gas menunjukkan adanya penurunan kapasitas difusi, yang disebabkan oleh menurunnya luas permukaan difusi, menebalnya membran alveolar kapiler, rasio ventilasi perfusi tidak baik, dan dapat menyebabkan pengangkutan oksigen dari paru ke jaringan terganggu dan apabila terlambat ditangani dapat menimbulkan dampak fatal (Mubarak, 2015)

e. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan keperawatan/ implementasi keperawatan merupakan tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai

strategi tindakan keperawatan yang telah direncanakan dan mengetahui berbagai bahaya hal seperti bahaya fisik, perlindungan pasien, teknik komunikasi dan prosedur tindakan (Purwanto,2013). Penatalaksanaan umum masalah keperawatan gangguan pertukaran gas yaitu :

1. Kolaborasi pemberian terapi inhalasi untuk mempertahankan jalan nafas yang paten
2. Memberikan posisi fowler/semi fowler
3. Memberikan terapi oksigen sesuai ketentuan/kebutuhan
4. Memantau TTV, gas darah arteri, oksimetri nadi untuk mendeteksi/mencegah hipoksemia
5. Pemantauan pernafasan
6. Suplementasi pemberian cairan intravena Nacl 0,9% diberikan selama periode penipisan garam

C. KONSEP TERAPI OKSIGEN

a. Definisi Terapi Oksigen

Terapi oksigen adalah pemberian oksigen dengan menggunakan peralatan *emergency oxygen*, yang dapat diberikan melalui kanula hidung atau masker wajah yang ketat (Mair & Supriadi, 2017). Menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2017) Terapi oksigen adalah penggunaan oksigen yang diberikan secara suplemental (tambahan) untuk meningkatkan kadar oksigen dalam tubuh pasien. Hal ini dilakukan dengan memberikan oksigen melalui perangkat seperti

kanula nasal, masker, atau kateter nasal. Tujuan dari terapi oksigen adalah untuk memperbaiki atau mempertahankan tingkat oksigen dalam darah menjadi normal, memperbaiki fungsi pernapasan, dan mengurangi gejala-gejala yang terkait dengan hipoksia (kurangnya oksigen) (Wiener et al., 2015).

Terapi oksigen berupa pemberian oksigen ke dalam paru-paru melalui saluran pernafasan menggunakan alat bantu oksigen. menurut (AbdelHalim et al., 2016) pemberian oksigen kepada pasien dapat dilakukan melalui beberapa cara, antara lain :

a. Nasal kanul 1 – 6 liter/menit

Diberikan pada pasien dengan kebutuhan oksigen rendah hingga sedang (saturasi oksigen 90-95%).



Gambar 2.1 Nasal kanul

Tabel 2 1 Kapasitas Nasal Kanul

Liter/menit	FiO ₂
1	24 %
2	28 %
3	32 %
4	36 %
5	40 %
6	44 %

b. *Simple face mask* (masker sederhana) 5 – 8 liter/menit

Konsentrasi oksigen 40 – 60 % diberikan kepada pasien dengan hipoksia sedang (saturasi oksigen 89 – 75 %).



Gambar 2.2 Masker sederhana

Tabel 2.2 Kapasitas Masker Sederhana

Liter/menit	FiO ₂
5-6	40 %
6-7	50 %
7-8	60 %

c. *Rebreathing* 8 – 12 liter/menit

Konsentrasi oksigen 80– 99 % diberikan kepada pasien dengan hipoksia berat (saturasi oksigen dibawah 75%).



Gambar 2.3 *Rebreathing mask*

Tabel 2.3 Kapasitas *Rebreathing Mask*

Liter/menit	FiO ₂
8-9	80 %
10-11	90 %
12	99 %

d. *Non rebreathing mask* 8 – 12 liter/menit

Konsentrasi oksigen 80– 99 % diberikan kepada pasien dengan hipoksia berat (saturasi oksigen dibawah 75%).

Gambar 2.4 *Non rebreathing mask*

Tabel 2.4 Kapasitas Non Rebreathing Mask

Liter/menit	FiO ₂
8-9	80 %
10-11	90 %
12	99 %

e. *Venturi* 4 – 14 liter/menit

Venturi relatif mahal dibandingkan beberapa alat yang telah disebutkan di atas. Kelebihan venturi adalah mampu memberikan

FiO₂ sesuai dengan yang dikehendaki, tidak tergantung aliran gas oksigen yang diberikan. Tersedia FiO₂ 24%, 35% dan 40%.



Gambar 2.5 *Venturi*

b. Manfaat Terapi Oksigen

Penggunaan oksigen dalam kisaran normal – rendah dapat mencegah terjadinya hipoksemia (kadar oksigen di dalam darah dibawah normal) dan mengurangi ketidakcocokan pasokan dan permintaan oksigen dalam miokard infark sehingga ukuran infark dapat dikurangi sehingga meminimalkan terjadinya komplikasi. (James et al., 2020). Sedangkan menurut (Sepehrvand & Ezekowitz, 2016) pemberian terapi oksigen direkomendasikan untuk mengelola hipoksemia (saturasi oksigen perifer <90 % hingga 94 % atau pasien dengan tekanan oksigen arteri parsial <60 mmHg) sehingga terapi oksigen dapat menormalkan saturasi oksigen dan PCO₂.

c. Prosedur Terapi Oksigen Secara Singkat

Tahap kerja sebagaimana yang disampaikan Wedho, dkk (2017) yaitu mengatur posisi klien semi-fowler, menyesuaikan aliran sesuai

dengan kebutuhan, mengamati humidifier dengan memperhatikan adanya air yang bergelembung, memastikan volume air steril dalam tabung pelembab, menghubungkan selang dari kanul nasal ke tabung pelembab, memeriksa apakah oksigen keluar dari kanul, memasang kanula nasal pada hidung klien dan atur pengikat untuk kenyamanan klien.

d. Komplikasi Terapi Oksigen

Penggunaan oksigen dalam jangka waktu yang lama dengan tingkat yang melebihi batas normal dapat mengakibatkan hiperoksemia (tingginya tekanan oksigen dalam darah). Keadaan ini dapat berpotensi menyebabkan toksisitas oksigen atau keracunan oksigen, yang dapat menyebabkan kerusakan paru-paru, iritasi saluran pernapasan, dan kerusakan sistem saraf pusat (James et al., 2020).

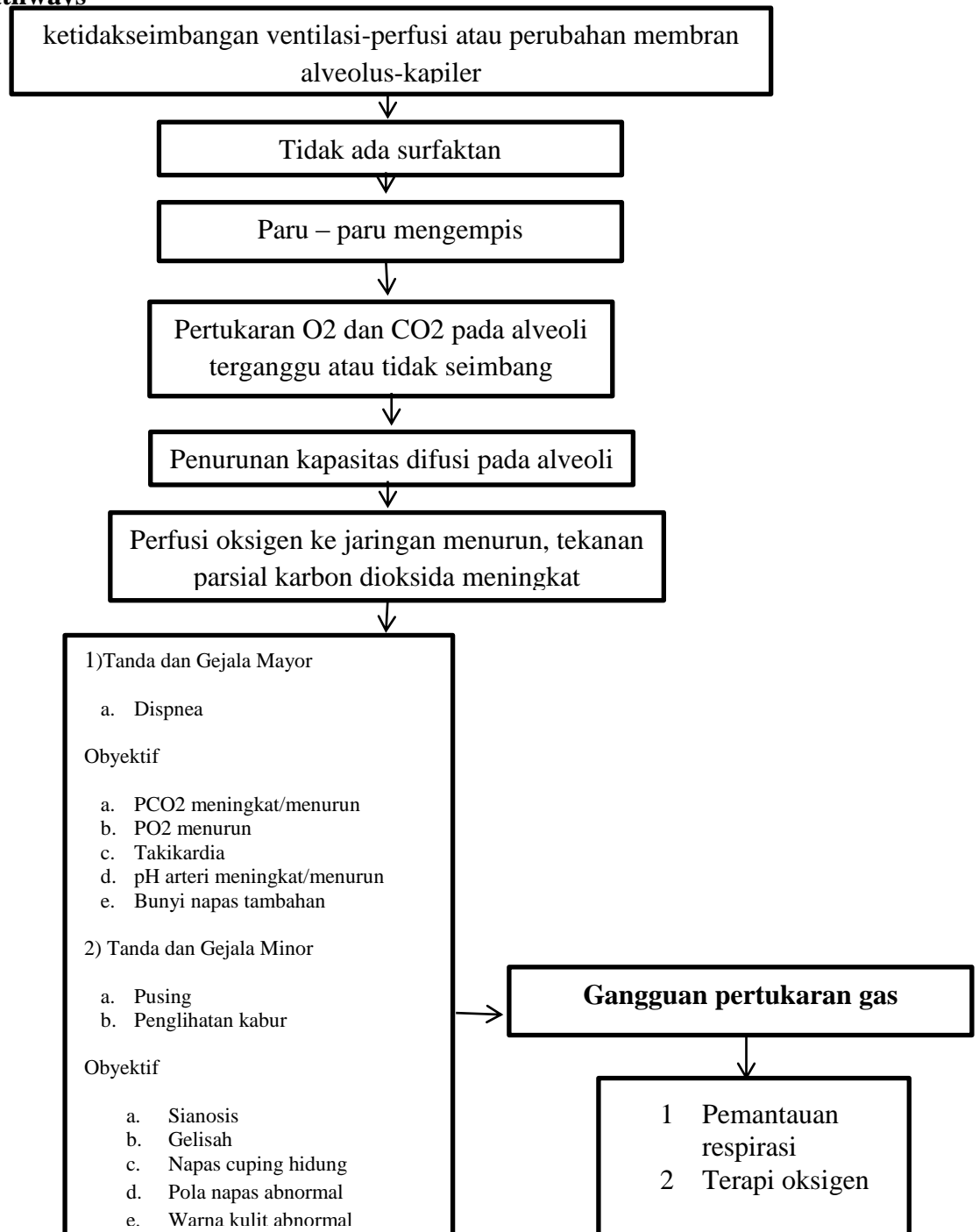
D. Hubungan Atau Mekanisme Teknik Oksigen Dengan Gangguan Pertukaran Gas

Masalah keperawatan gangguan pertukaran gas dapat mengakibatkan penurunan saturasi oksigen. Pada kondisi pasien yang mengalami sesak nafas, tindakan yang dapat dilakukan adalah kolaborasi untuk memberikan terapi oksigen dengan pasien ditempatkan dalam posisi semi fowler (Aprilia et al., 2022).

E. Potensi Kasus Mengalami Gangguan Pertukaran Gas

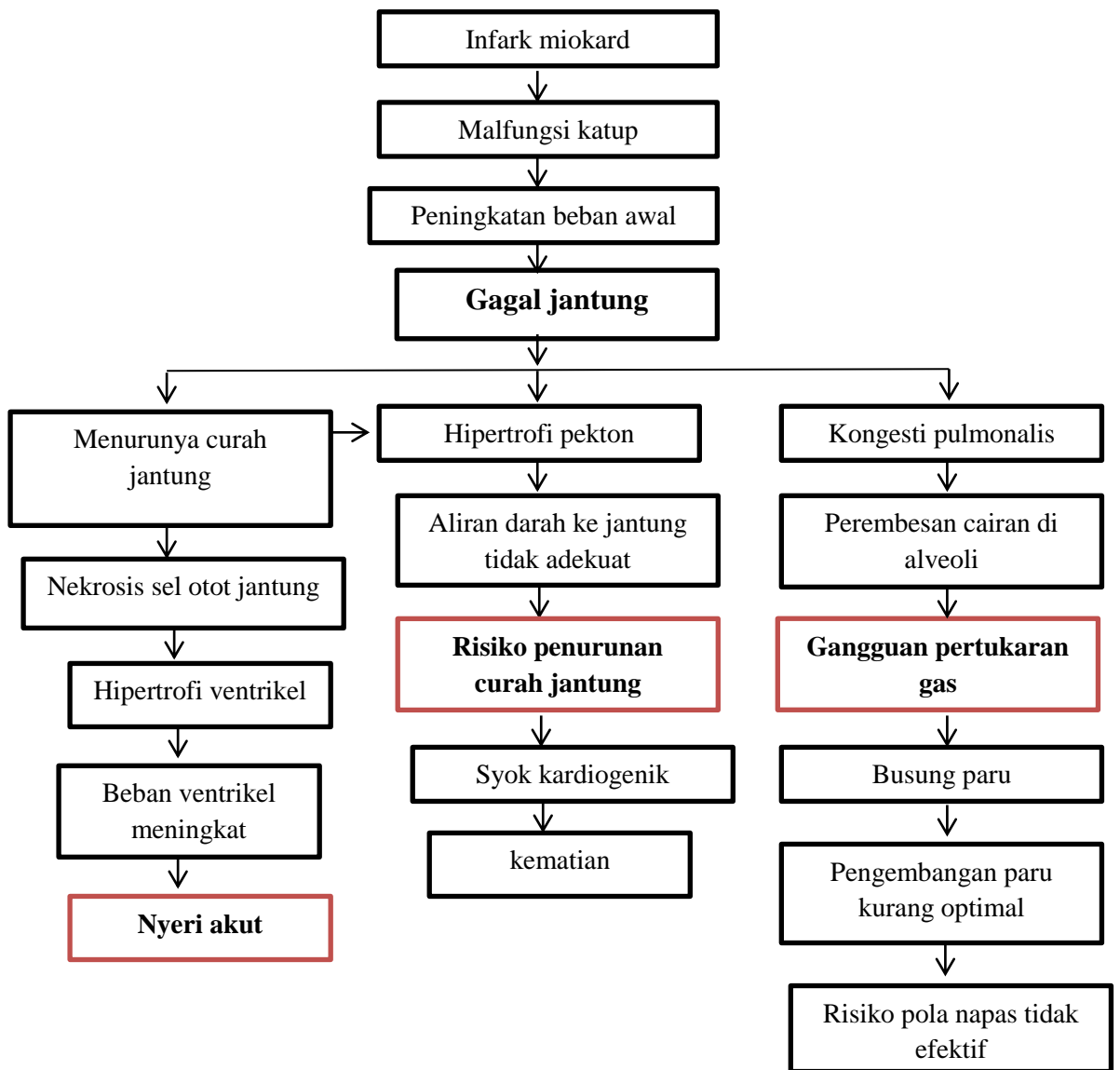
1. Di Indonesia, penyakit asma termasuk dalam sepuluh besar penyakit penyebab utama kesakitan dan kematian (Kemenkes RI, 2018). Angka kejadian asma dari hasil survey Riskesdas di tahun 2013 mencapai 4.5% dengan jumlah kumulatif kasus asma sekitar 11.179.032 (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).
2. *World Health Organization* mencatat ditemukan kurang lebih 22.000 kasus kematian yang diakibatkan oleh pneumonia di Indonesia (WHO, 2014). Di Indonesia pneumonia menempati daftar 10 besar penyakit rawat inap rumah sakit di Indonesia dengan crude fatality rate (CFR) 7,6% paling tinggi bila dibandingkan penyakit lainnya (PDPI, 2014).

F. Pathways



Bagan 2.1 pathways gangguan pertukaran gas

Sumber : (Mubarak, (2015), Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017)



Bagan 22 Pathways CHF

Sumber : (Asikin, 2017)