

I

PENDAHULUAN

Kor pulmonal kronik adalah hipertrofi/dilatasi ventrikel kanan akibat hipertensi pulmonal yang disebabkan penyakit parenkim paru dan atau pembuluh darah paru yang tidak berhubungan dengan kelainan jantung kiri. Istilah hipertrofi yang bermakna patologis menurut Weitzenblum sebaiknya diganti menjadi perubahan struktur dan fungsi ventrikel kanan. Untuk menetapkan adanya kor pulmonal secara klinis pada pasien gagal napas diperlukan tanda pada pemeriksaan fisis yakni edema. Hipertensi pulmonal "*sine qua non*" dengan kor pulmonal maka definisi kor pulmonal yang terbaik adalah: hipertensi pulmonal yang disebabkan penyakit yang mengenai struktur dan atau pembuluh darah paru; hipertensi pulmonal menghasilkan pembesaran ventrikel kanan (hipertrofi dan atau dilatasi) dan berlanjut dengan berjalannya waktu menjadi gagal jantung kanan. Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) merupakan penyebab utama insufisiensi respirasi kronik dan kor pulmonal, diperkirakan 80~90% kasus.¹

Sedangkan Kor pulmonal akut adalah peregangan atau pembebanan akibat hipertensi pulmonal akut, sering disebabkan oleh emboli paru massif, sedangkan kor pulmonal kronis adalah hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan akibat hipertensi pulmonal yang berhubungan dengan penyakit paru obstruktif atau restriktif. Pada PPOK, progresivitas hipertensi pulmonal berlangsung lambat. Perubahan hemodinamik kor pulmonal pada PPOK dari normal menjadi hipertensi pulmonal, kor pulmonal, dan akhirnya menjadi kor pulmonal yang diikuti dengan gagal jantung.¹

BAB II

KOR PULMONAL KRONIK

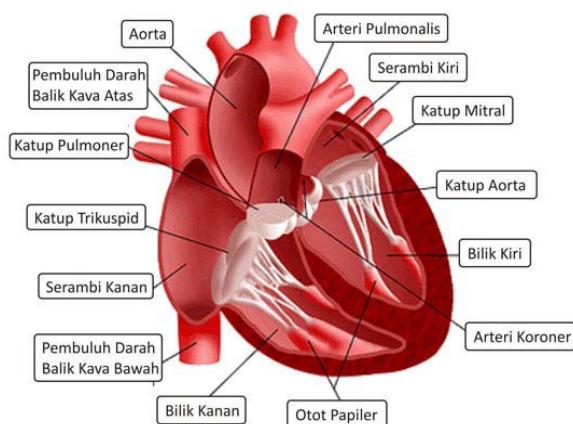
2.1. Anatomi Jantung^{2,3}

Jantung adalah sebuah organ berotot dengan empat ruang yang terletak di rongga dada dibawah perlindungan tulang iga, sedikit ke sebelah kiri sternum. Ukuran jantung lebih kurang sebesar genggaman tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram.

Jantung mempunyai empat ruang yaitu atrium kanan, atrium kiri, ventrikel kanan, dan ventrikel kiri. Atrium adalah ruangan sebelah atas jantung dan berdinding tipis, sedangkan ventrikel adalah ruangan sebelah bawah jantung. dan mempunyai dinding lebih tebal karena harus memompa darah ke seluruh tubuh. Atrium kanan berfungsi sebagai penampung darah rendah oksigen dari seluruh tubuh. Atrium kiri berfungsi menerima darah yang kaya oksigen dari paru-paru dan mengalirkan darah tersebut ke paru-paru. Ventrikel kanan berfungsi menerima darah dari atrium kanan dan memompakannya ke paru-paru. ventrikel kiri berfungsi untuk memompakan darah yang kaya oksigen keseluruh tubuh.

Jantung juga terdiri dari tiga lapisan yaitu lapisan terluar yang merupakan selaput pembungkus disebut epikardium, lapisan tengah merupakan lapisan inti dari jantung terdiri dari otot-otot jantung disebut miokardium dan lapisan terluar yang terdiri jaringan endotel disebut endokardium.

Anatomi Jantung Manusia



2.2. Fisiologi Jantung^{4,5}

Siklus jantung merupakan kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah. Gerakan jantung terdiri dari 2 jenis yaitu kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolik). Sistolik merupakan sepertiga dari siklus jantung. Kontraksi dari ke-2 atrium terjadi secara serentak yang disebut sistolik atrial dan relaksasinya disebut diastolik atrial. Lama kontraksi ventrikel $\pm 0,3$ detik dan tahap relaksasinya selama 0,5 detik. Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Daya dorong ventrikel kiri harus lebih kuat karena harus mendorong darah keseluruh tubuh untuk mempertahankan tekanan darah sistemik. Meskipun ventrikel kanan juga memompakan darah yang sama tapi tugasnya hanya mengalirkan darah ke sekitar paru-paru ketika tekanannya lebih rendah

Curah jantung merupakan volume darah yang dipompa tiap ventrikel per menit. Pada keadaan normal (fisiologis) jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama besarnya. Bila tidak demikian akan terjadi penimbunan darah di tempat tertentu. Jumlah darah yang dipompakan pada setiap kali sistolik disebut volume sekuncup. Dengan demikian curah jantung = volume sekuncup x frekuensi denyut jantung per menit. Umumnya pada tiap sistolik ventrikel tidak terjadi pengosongan total ventrikel, hanya sebagian dari isi ventrikel yang dikeluarkan. Jumlah darah yang tertinggal ini dinamakan volume residu. Besar curah jantung seseorang tidak selalu sama, bergantung pada keaktifan tubuhnya. Curah jantung orang dewasa pada keadaan istirahat lebih kurang 5 liter dan dapat meningkat atau menurun dalam berbagai keadaan.

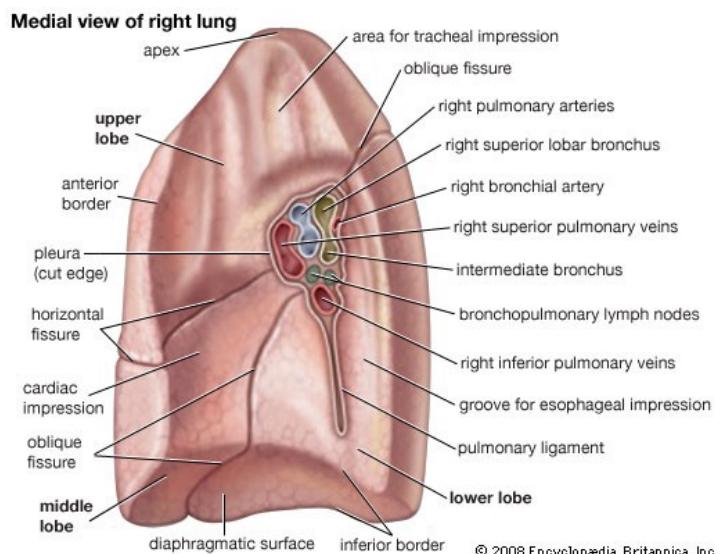
Pada saat jantung normal dalam keadaan istirahat, maka pengaruh sistem parasimpatis dominan dalam mempertahankan kecepatan denyut jantung sekitar 60 hingga 80 denyut per menit. Kecepatan denyut jantung dalam keadaan sehat dipengaruhi oleh pekerjaan, tekanan darah, emosi, cara hidup dan umur. Pada waktu banyak pergerakan, kebutuhan oksigen (O_2) meningkat dan pengeluaran karbondioksida (CO_2) juga meningkat sehingga kecepatan jantung bisa mencapai 150 x/ menit dengan daya pompa 20-25 liter/menit. Pada keadaan normal jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel kanan dan ventrikel kiri sama sehingga tidak terjadi penimbunan. Apabila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbanginya dengan

daya pompa jantung maka vena-vena dekat jantung jadi membengkak berisi darah sehingga tekanan dalam vena naik dalam jangka waktu lama, bisa menjadi edema

2.3 Anatomi Paru-Paru^{2,3}

Paru-paru adalah organ pernapasan yang penting karena udara yang masuk dapat berhubungan secara erat dengan darah kapiler didalam paru-paru. Tiap paru-paru melekat pada jantung dan trachea melalui radix pulmonalis dan ligamentum pulmonale. Paru-paru sehat selalu berisi udara dan akan mengapung bila dimasukkan ke dalam air.

Paru-paru orang dewasa mempunyai permukaan yang berwarna lebih gelap dan sering ada bercak-bercak yang disebabkan oleh penimbunan partikel debu yang terisap. Dibandingkan dengan paru-paru kiri, maka paru-paru kanan lebih besar dan lebih berat, tetapi lebih pendek karena kubah diafragma kanan letaknya lebih tinggi. Juga lebih besar karena adanya jantung yang letaknya lebih kekiri dalam rongga torax.



(Gambar 2.2)

Tiap paru-paru mempunyai sebuah apeks, sebuah basis, tiga buah fasies yaitu fasies costalis, fasies mediastinalis, dan fasies diafragmatica, dan tiga buah margo yaitu margo anterior, inferior dan posterior. Paru-paru kiri dibagi menjadi lobus superior dan lobus inferior oleh sebuah fisura oblique. Paru-paru kanan dibagi menjadi lobus superior, inferior, dan medius oleh fisura oblique dan fisura horizontalis. Bronchi dan faso

pulmonalis muncul dari trachea dan jantung menuju tiap paru-paru. Keseluruhannya membentuk radix pulmonis yang akan memasuki hilum polmunis. Apeks pulmonis berbentuk bundar seperti bentuk cupula pleura .apeks pulmonis sebelah kanan lebih kecil dan lebih dekat trachea, dan disilang oleh vasa subclavia

Facies costalis tampak lebih lebar, lebih cembung dan berhubungan dengan pleura pars costalis. Facies ini beralih ke facies mediastinalis pada margo anterior dan posterior dan beralih kefacies diafragmatica pada margo inferior. Facies mediastinalis terbagi menjadi pars vertebralis dan pars mediastinalis. Pars vertebralis terdapat pada sisi vertebra thoracicae. Pars mediastinalis agak cekung karena berhadapan dengan mediastinum. Pada facies ini terdapat impressio cardiaca yang lebih jelas dan dalam pulmo kiri bila dibandingkan dengan pulmo kanan. Hilum polmonis terdapat disebelah atas dan belakang impressio cardiac. Hilum pilmonis mengandung pembuluh darah, saraf, pembuluh getah bening dan bronchi yang keluar dan masuk pulmo. Facies diafragmatica bentuknya sesuai dengan bentuk kubah diafragma. Facies diafragmatica sebelah kanan lebih cekung daripada yang kiri. Facies diafragmatica disebut juga sebagai basis pulmonis.

Margo anterior tipis dan tajam dan menutupi sebagian permukaan depan pericardium. Batasnya sesuai dengan batas margo anterior pleura. Pada inspirasi dalam, bagian pulmo didaerah ini akan mengisi recessus costomediatinalis. Margo anterior dari pulmo sinister mempunyai incisura cardiac yang letakknya lebih kekiri dari pada batas pleura. Bagian paru-paru kiri yang terdapat antara incisura cardiaca dan fissura disebut lingula yang sesuai dengan lobus medius pada paru-paru kanan.

Margo inferior tipis dan tajam, mengisi recessus costodiafragmatus pada waktu inspirasi. Tetapi pada pemeriksaan dengan perkusi, batas bawah ini letaknya lebih tinggi dan baru pada inspirasi dalam batasnya turun lebih rendah. Batas margo inferior letaknya dua sela iga lebih tinggi dari batas pleura.

Dengan adanya fissura oblique dan fissure horizontalis, paru-paru kanan terbagi menjadi 3 buah lobi. Fissura obliqua memisahkan lobus inferior dari lobus medius dan lobus superior, sedangkan fisura horizontalis memisahkan lobus superior dan lobus medius. Lobus medius paru-paru kanan ini mempunyai bentuk seperti sebuah segi tiga.

Fissura obliqua pada paru-paru kiri memisahkan lobus superior dan lobus inferior. Lingua terdapat pada lobus superior paru-paru kiri. Lobus inferior meliputi sebagian besar pulmonis dan bagian posterior paru-paru kiri. Fissura obliqua paru-paru kiri dan kanan mulai dari caput costae V, berjalan kebawah depan mengikuti garis sesuai dengan letak costa VI sampai berakhir pada daerah costochondral VI dimargo inferior. Pada lengan yang diletakkan dibelakang kepala, margo vertebral scapulae letaknya kurang lebih sesuai dengan letak fissura. Fissura horizontalis paru-paru kanan, mulai dari fissura obliqua dekat linea axilaris media, dan akan berjalan kedepan menuju margo anterior setinggi cartilago coatae ke IV.

2.4 Fisiologi Sirkulasi Pertukaran Gas di Paru-paru^{4,5}

Paru merupakan organ penting bagi tubuh yang mempunyai fungsi utama sebagai alat pernafasan (respirasi). Proses pernafasan yaitu pengambilan oksigen dari udara luar dan pengeluaran CO₂ dari paru – paru. Sistem pernafasan membawa udara melalui hidung dengan suhu 21° C, 26°C ke dalam alveoli. Dirongga hidung udara dibersihkan dari debu ukuran 2 – 10 μ , dipanaskan dan dilembabkan oleh bulu dan lendir hidung sebelum masuk ke trachea. Debu yang lolos ditangkap oleh lendir dari sel-sel mukosa di bronkus dan bronkioli, cilia set mukosa ini bergerak berirama mendorong kotoran keluar dengan kecepatan 16 mm/menit. Proses transfer oksigen setelah sampai di alveoli terjadi proses difusi oksigen ke eritrosit yang terikat oleh haemoglobin sejumlah 20 ml/100 ml darah dan sebagian kecil larut dalam plasma 0,3 ml/ 100 CC, jika Hb 15 gr% Dan sebaliknya karbondioksida dari darah dibawa ke alveoli untuk dikeluarkan melalui udara ekspirasi. Sehingga Oksigen akhirnya dapat didistribusikan ke berbagai jenis sel dan jaringan tubuh.

Proses fisiologi pernafasan dimana O₂ dipindahkan dari udara ke dalam jaringan-jaringan, dan CO₂ dikeluarkan keudara ekspirasi dapat dibagi menjadi tiga stadium.

1. Ventilasi yaitu masuknya campuran gas-gas ke dalam dan keluar paru-paru karena ada selisih tekanan yang terdapat antara atmosfer dan alveolus akibat kerja mekanik dari otot-otot.

2. Transportasi yang terdiri dan beberapa aspek yaitu :

- Difusi gas antara alveolus dan kapiler paru-paru (respirasi eksternal) dan antara darah sistemik dan sel-sel jaringan
- Distribusi darah dalam sirkulasi pulmonal dan penyesuaian dengan distribusi udara dalam alveolus.

Sirkulasi pulmonal (pernapasan eksternal) dimulai pada arteri pulmonar yang menerima darah vena yang membawa campuran oksigen dari ventrikel kanan. Aliran darah yang melalui sistem ini bergantung pada kemampuan pompa ventrikel kanan, yang mengeluarkan darah sekitar 4 sampai 6 liter/menit. Darah mengalir dari arteri pulmonar melalui anterior pulmonar ke kapiler pulmonar tempat darah kontak dengan membran kapiler-alveolar dan berlangsung pertukaran gas pernapasan. Darah yang kaya oksigen kemudian bersirkulasi melalui venula pulmonar dan vena pulmonar kembali ke atrium kiri.

Tekanan dalam sistem sirkulasi pulmonar adalah rendah. Tekanan arteri sistolik pulmonar yang normal antara 20 dan 30 mm Hg, tekanan diastolik kurang dari 12 mm Hg dan tekanan rata-rata kurang dari 20 mm Hg. Dinding pembuluh darah pulmonar tipis dan berisi lebih sedikit otot halus karena tekanan dan tahanan yang rendah. Paru-paru menerima curah jantung total dari ventrikel kanan dan tidak meneruskan aliran darah dari satu daerah ke daerah lain, kecuali pada kasus hipoksia alveolar.

Gas pernapasan mengalami pertukaran di alveoli dan kapiler jaringan tubuh. Oksigen ditransfer dari paru-paru ke darah dan karbon dioksida ditransfer dari darah ke alveoli untuk dikeluarkan sebagai produk sampah. Pada tingkat jaringan, oksigen ditrasfer dari darah ke jaringan, dan karbon dioksida ditrasfer dari jaringan ke darah untuk kembali ke alveoli dan dikeluarkan. Transfer ini bergantung pada proses difusi. Jumlah oksigen yang larut dalam plasma relatif kecil, yakni hanya sekitar 3%. Sebagian besar oksigen ditrasportasi oleh hemoglobin. Hemoglobin berfungsi sebagai pembawa oksigen dan karbon dioksida. Molekul hemoglobin bercampur dengan oksigen untuk membentuk oksihemoglobin. Pembentukan oksihemoglobin dengan mudah berbalik

(reversibel), sehingga memungkinkan hemoglobin dan oksigen berpisah, membuat oksigen menjadi bebas sehingga oksigen ini bisa masuk ke dalam jaringan.

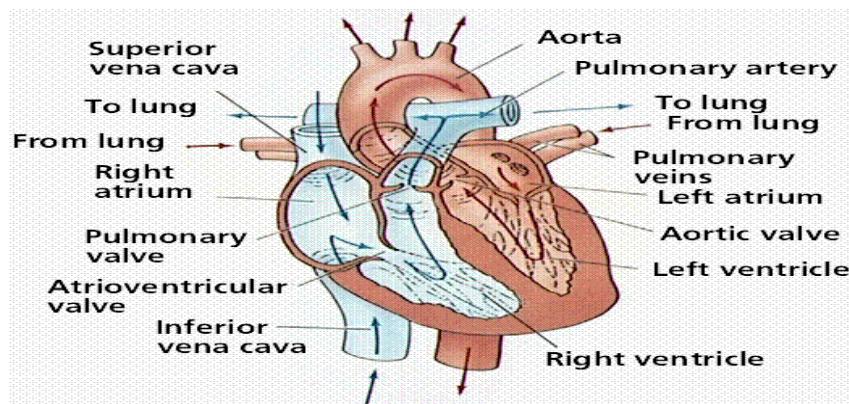
3. Reaksi kimia dan fisik dari O₂ dan CO₂ dengan darah respimi atau respirasi interna menipakan stadium akhir dari respirasi, yaitu sel dimana metabolismik dioksida untuk mendapatkan energi, dan CO₂ terbentuk sebagai sampah proses metabolisme sel dan dikeluarkan oleh paru-paru
4. Transportasi yaitu tahap kedua dari proses pemapasan mencakup proses difusi gas-gas melintasi membran alveolus kapiler yang tipis (tebalnya kurang dari 0,5 mm). Kekuatan mendorong untuk pemindahan ini adalah selisih tekanan parsial antara darah dan fase gas.
5. Perfusi, yaitu pemindahan gas secara efektif antar alveolus dan kapiler paru-paru membutuhkan distribusi merata dari udara dalam paru-paru dan perfusi (aliran darah) dalam kapiler dengan perkataan lain ventilasi dan perfusi. Pada keadaan ini *unit pulmonary* harus sesuai pada orang normal dengan posisi tegak dan keadaan istirahat maka ventilasi dan perfusi hampir seimbang kecuali pada apeks paru-paru. Aliran darah di kapiler paru (perfusi) ikut menentukan jumlah O₂ yang dapat diangkut. Masalah timbul jika terjadi ketidakseimbangan antara ventilasi alveolar (VA) dengan perfusi (Q) yang lazim disebut VA/Q *imbalance*. Ada 3 hal yang dapat terjadi:
 - Ventilasi normal, perfusi normal → semua O₂ diambil darah
 - Ventilasi normal, perfusi kurang → ventilasi berlebihan, tak semua O₂ sempat diambil unit ini dinamai “*dead space*” yang terjadi pada shock dan emboli paru.
 - Ventilasi berkurang → perfusi normal. Darah tidak mendapat cukup oksigen (desaturasi) unit ini disebut “*Shunt*” yang terjadi pada atelektasis edema paru, *ARDS* dan aspirasi cairan.
 - Silent unit: tidak ada ventilasi dan perfusi

Bila Dead Space unti banyak, pendceita kekurangan oksigen, merasa sesak tetapi pO_2 -nya mungkin normal. Bila *Shunt Unit* banyak, penderita merasa sesak dan pO_2 -nya menurun. Pada keadaan normal, *shunt* hanya 1 – 2% dari sirkulasi.

Gejala sesak mulai timbul jika *shunt* > 5% Bila saturasi < 80% maka pO_2 < 50 mmHg, penderita akan sianosis. Kadar O₂ inspirasi harus ditingkatkan jika jumlah shunt meningkat.

2.5 Fisiologi Sirkulasi Darah Jantung dan Paru ^{5,6}

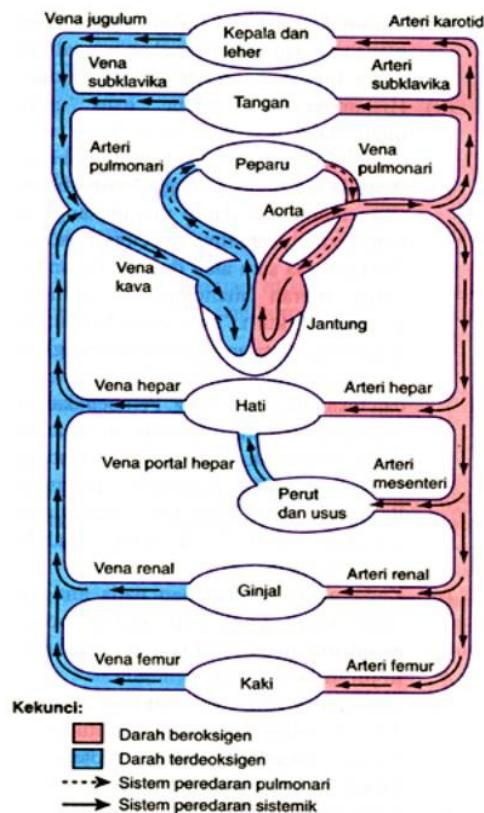
Walaupun secara anatomis jantung adalah satu organ, sisi kanan dan kiri jantung berfungsi sebagai dua pompa yang terpisah. Jantung dibagi menjadi separuh kanan dan kiri dan memiliki empat bilik(ruang), bilik bagian atas dan bawah di kedua belahannya.



(Gambar 2.3)

Atrium menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkannya ke ventrikel yang memompa darah dari jantung. Pembuluh yang mengembalikan darah dari atrium adalah vena dan pembuluh –pembuluh yang mengangkut darah menjauhi ventrikel menuju jaringan adalah arteri. Kedua belahan jantung dipisahkan oleh septum, suatu partisi otot kontinu yang mencegah pencampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan sangat penting, karena separuh kanan jantung menerima dan memompa

darah beroksigen rendah sementara sisi kiri jantung menerima dan memompa darah beroksigen tinggi. (Gambar 2.3)



(Gambar 2.4)

Pada Gambar 2.4 menunjukkan bagaimana jantung berfungsi sebagai pompa ganda menjadi satu sirkulasi yang lengkap. Darah yang masuk dari sirkulasi sistemik masuk ke atrium kanan melalui vena-vena besar yang dikenal sebagai **Vena Cava**. Darah yang masuk ke atrium kanan kembali dari jaringan tubuh, telah diambil O₂nya dan ditambahkan CO₂. Darah yang mengambil deoksigenasi parsial tersebut mengalir dari atrium kanan ke dalam ventrikel kanan, yang memompanya keluar melalui **arteri pulmonalis** ke paru. Dengan demikian, *sisi kanan jantung memompa darah ke sirkulasi paru*. Di dalam paru, darah tersebut kehilangan CO₂ ekstra nya dan menyerap O₂ segar sebelum dikembalikan ke atrium kiri melalui **vena pulmonalis**. Darah kaya oksigen yang kembali ke atrium kiri ini kemudian mengalir ke dalam ventrikel kiri, bilik pompa

yang mendorong darah ke semua sistem tubuh kecuali paru., jadi sisi kiri jantung memompa darah ke dalam sirkulasi sistemik. Arteri besar yang membawa darah menjauhi ventrikel kiri adalah **aorta**. Aorta bercabang menjadi arteri besar untuk memperdarahi berbagai jaringan tubuh.

Berbeda dengan sirkulasi pulmonalis, yang seluruh darahnya mengalir melalui paru, sirkulasi sistemik dapat dilihat sebagai rangkaian jalur-jalur paralel. Sebagian darah yang dipompakan ke luar oleh ventrikel kiri menuju ke otot-otot, sebagian ke ginjal, sebagian ke otak dan seterusnya. Jadi, keluaran ventrikel kiri tersebar, sehingga tiap-tiap bagian tubuh memiliki pasokan darah yang segar; darah arteri yang sama tidak mengalir dari jaringan ke jaringan. Dengan demikian, darah yang kita ikuti hanya menuju ke satu jaringan sistemik. Jaringan mengambil O₂ dari darah dan menggunakannya untuk mengoksidasi zat-zat gizi untuk menghasilkan energi. Dalam prosesnya, sel-sel membentuk CO₂ sebagai produk buangan yang ditambahkan ke darah. Darah menjadi kekurangan O₂ secara parsial dan mengandung CO₂ yang mengkat, kembali ke sisi kanan. Satu sirkulasi selesai.

Kedua sisi jantung simultan memopda darah dalam jumlah yang sama. Volume darah beroksigen rendah yang dipompa ke paru pleh sisi kanan jantung segera memiliki volume yang sama dengan darah beroksigen tinggi yang dipompa ke jaringan oleh sisi kiri jantung. Sirkulasi paru adalah sistem yang memiliki tejanan dan resistensi yang rendah, sedangkan sirkulasi sistemik adalah sistem dengan tekanan dan resistensi yang tinggi. Oleh karena itu, walaupun sisi kiri dan kanan jantung memompa darah dalam jumlah yang sama, sisi kiri melakukan kerja yang lebih besar karena ia memompa volume darah yang sama ke dalam sistem dengan resistensi tinggi. Dengan demikian, otot jantung di sisi kiri jauh lebih tebal daripada di sisi kanan sehingga sisi kirir adalah pompa yang lebih kuat.

2.6. Kor Pulmonal Kronik

2.6.1. Definisi^{1,7}

Kor pulmonal adalah suatu perubahan dalam struktur dan fungsi ventrikel kanan sebagai respon terhadap penyakit vaskular paru dan atau parenkim paru (gangguan pada sistem pernapasan). Hipertensi pulmonal adalah tanda umum dari disfungsi paru-paru dan jantung pada kor pulmonal. Penyakit yang menyebabkan perubahan pada ventrikel kanan karena penyakit jantung bawaan pada jantung bagian kiri tidak dianggap kor pulmonal. Meskipun kor pulmonal biasanya berlangsung kronis dan progresif lambat, namun onset akut kor pulmonal yang memburuk dengan komplikasi dapat mengancam nyawa.

2.6.2. Epidemiologi⁷

- a. Angka kejadian kor pulmonal diperkirakan sebanyak 6-7% dari semua jenis penyakit jantung dewasa di Amerika Serikat, dengan Penyakit Paru Obstruktif kronik penyakit paru (PPOK) baik bronkitis kronis atau emfisema sebagai 50% penyebab penyakit ini .
- b. Saat ini, kor pulmonal penyebab 10-30% gagal jantung dekompensasi di Amerika Serikat.
- c. Meskipun prevalensi PPOK di Amerika Serikat adalah sekitar 15 juta, prevalensi tepat kor pulmonal sulit untuk ditentukan karena tidak terjadi pada semua kasus PPOK, dan pemeriksaan fisik dan tes rutin yang relatif tidak sensitif untuk mendeteksi hipertensi pulmonal.
- d. Sebaliknya, cor pulmonal akut biasanya disebabkan emboli paru masif. Di Amerika Serikat, 50.000 kematian yang diperkirakan terjadi setiap tahun dari emboli paru .

2.6.3 Etiologi^{1,7,8}

Etiologi dari kor pulmonal dapat dikategorikan dalam 5 kelompok:

1. Vasokonstriksi paru akibat hipoksia alveolar. Keadaan ini dapat mengakibatkan hipertensi pulmonal dan jika hipertensi pulmonal berat dapat menyebabkan kor pulmonal.
2. Berbagai gangguan paru-paru baik gangguan di paru-paru atau parenkim alveolar menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah paru. Penyakit paru obstruktif kronik adalah penyebab paling sering dari kor pulmonal. Penyakit paru-paru lainnya yang dapat menyebabkan kor pulmonal adalah tromboemboli paru, penyakit paru interstisial, dan ARDS pada orang dewasa. Penyakit paru yang menimbulkan jaringan ikat dapat juga mengakibatkan hipertensi pulmonal dan kor pulmonal.
3. Penyakit kelainan darah yang berhubungan dengan peningkatan viskositas darah seperti polisitemia vera, penyakit sel sabit, macroglobulinemia.
4. Peningkatan aliran darah di pembuluh darah paru.
5. Hipertensi Pulmonal Idiopatik primer.

Beberapa sumber membagi etiologi menjadi 3, yaitu:

1. Keadaan yang menyebabkan Vasokonstriksi hipoksia
 - a. Bronkitis Kronis
 - b. PPOK
 - c. Cystic Fibrosis
 - d. Hypoventilasi Kronik
 - e. Obesitas
 - f. Penyakit Neuromuskular
 - g. Disfungsi dinding dada
 - h. Tinggal di dataran tinggi
2. Keadaan yang menyebabkan Oklusi Pembuluh darah di paru

- a. Tromboemboli paru berulang
 - b. Hipertensi Pulmonal Primer
 - c. Penyakit *Venocclusi*
 - d. Penyakit Kolagen Vaskular
 - e. Penyakit paru yang disebabkan obat-obatan
3. Keadaan yang menyebabkan penyakit di parenkim paru
- a. Bronkitis Kronis
 - b. PPOK
 - c. Pneumoconiosis
 - d. Cystik Fibrosis
 - e. Sarcoid
 - f. Fibrosis Pulmonal Idiopatik

2.6.4 Mortalitas dan Morbiditas⁷

Kor pulmonal akibat penyakit paru primer biasanya memiliki prognosis yang lebih buruk. Sebagai contoh, pasien dengan PPOK yang kemudian menjadi kor pulmonal biasanya memiliki kesempatan 30% untuk bertahan hidup 5 tahun. Namun, kor pulmonal tidak menjadi nilai independen dari prognosis tingkat keparahan PPOK. Demikian juga prognosis dari emboli paru dan ARDS. Namun, sebuah penelitian studi kohort prospektif oleh Volschan menunjukkan bahwa dalam kasus emboli paru, kor pulmonal mungkin menjadi prediktor kematian di Rumah Sakit. Para penulis mengumpulkan demografi, komorbiditas, dan data manifestasi klinis pada 582 pasien dirawat darurat atau unit perawatan intensif dan didiagnosis dengan emboli paru.

Dengan mengolah informasi secara analisis regresi logistik, para peneliti membuat sebuah model prediksi. Hasilnya menunjukkan bahwa pada pasien hemodinamik stabil dengan emboli paru, faktor-faktor berikut dapat menjadi prediktor independen yang menyebabkan kematian di Rumah Sakit:

- Usia di atas 65 tahun
- Tirah baring selama lebih dari 72 jam

- Kor Pulmonal Kronis
- Sinus takikardia
- Takipnea

2.6.5 Patofisiologi^{1,7,9}

Sirkulasi paru-paru terletak di antara ventrikel kanan dan kiri untuk tujuan pertukaran gas. Dalam keadaan normal, aliran darah dalam anyaman vaskuler paru-paru tidak hanya tergantung dari ventrikel kanan tetapi juga dari kerja pompa pada pergerakan pernapasan. Karena sirkulasi paru-paru normal merupakan sirkulasi yang bertekanan dan resistensi rendah maka curah jantung dapat meningkat sampai beberapa kali (seperti yang terjadi pada waktu latihan fisik) tanpa peningkatan bermakna dari tekanan arteria pulmonalis. Keadaan ini dapat terjadi karena besarnya kapasitas anyaman vaskuler paru-paru, dimana perfusi normal hanya 25% dalam keadaan istirahat, serta kemampuan untuk menggunakan lebih banyak pembuluh sewaktu latihan fisik.

Penyakit-penyakit yang dapat menyebabkan kor pulmonale adalah penyakit yang secara primer menyerang pembuluh darah paru-paru, seperti emboli paru-paru berulang, dan penyakit yang mengganggu aliran darah paru-paru akibat penyakit pernapasan obstruktif atau restriktif. PPOK terutama jenis bronkitis, merupakan penyebab tersering dari kor pulmonal. Penyakit-penyakit pernapasan restriktif yang menyebabkan kor pulmonal dapat berupa penyakit-penyakit 'intrinsik' seperti fibrosis paru-paru difus, dan kelainan 'ektrinsik' seperti obesitas yang ekstrim, kifoskoliosis, atau gangguan neuromuskuler berat yang melibatkan otot-otot pernapasan. Akhirnya, penyakit vaskuler paru-paru yang mengakibatkan obstruksi terhadap aliran darah dan kor pulmonal cukup jarang terjadi dan biasanya merupakan akibat dari emboli paru-paru berulang.

Apapun penyakit awalnya, sebelum timbul kor pulmonal biasanya terjadi peningkatan resistensi vaskuler paru-paru dan hipertensi pulmonal. Hipertensi pulmonal pada akhirnya meningkatkan beban kerja dari ventrikel kanan, sehingga mengakibatkan hipertrofi dan kemudian gagal jantung. Titik kritis dari rangkaian kejadian ini

nampaknya terletak pada peningkatan resistensi vaskuler paru-paru pada arteri dan arteriola kecil.

Dua mekanisme dasar yang mengakibatkan peningkatan resistensi vaskuler paru-paru adalah :

1. Vasokonstriksi hipoksik dari pembuluh darah paru-paru.

Mekanisme yang pertama tampaknya paling penting dalam patogenesis kor pulmonal. Hipoksemia, hiperkapne, dan asidosis yang merupakan ciri khas dari PPOK bronkitis lanjut adalah contoh yang paling baik untuk menjelaskan bagaimana kedua mekanisme itu terjadi. Hipoksia alveolar (jaringan) memberikan rangsangan yang lebih kuat untuk menimbulkan vasokonstriksi pulmonar daripada hipoksemia. Selain itu, hipoksia alveolar kronik memudahkan terjadinya hipertrofi otot polos arteriola paru-paru, sehingga timbul respon yang lebih kuat terhadap hipoksia akut.

Asidosis, hiperkapne, dan hipoksemia bekerja secara sinergistik dalam menimbulkan vasokonstriksi. Viskositas (kekentalan) darah yang meningkat akibat polisitemia dan peningkatan curah jantung yang dirangsang oleh hipoksia kronik dan hiperkapne, juga ikut meningkatkan tekanan arteri di paru-paru.

2. Obstruksi dan/atau obliterasi anyaman vaskuler paru-paru.

Mekanisme kedua yang turut meningkatkan resistensi vaskuler dan tekanan arteri paru-paru adalah bentuk anatomisnya. Emfisema dicirikan oleh kerusakan bertahap dari struktur alveolar dengan pembentukan bula dan obliterasi total dari kapiler-kapiler di sekitarnya. Hilangnya pembuluh darah secara permanen menyebabkan berkurangnya anyaman vaskuler. Selain itu, pada penyakit obstruktif, pembuluh darah paru-paru juga tertekan dari luar karena efek mekanik dari volume paru-paru yang besar. Tetapi, peranan obstruksi dan obliterasi anatomic terhadap anyaman vaskuler diperkirakan tidak sepenting vasokonstriksi hipoksik dalam patogenesis kor pulmonal. Kira-kira dua per tiga sampai tiga per empat dari anyaman vaskuler harus mengalami obstruksi atau rusak sebelum terjadi peningkatan tekanan arteri di paru-paru yang bermakna. Asidosis

respiratorik kronik terjadi pada beberapa penyakit pernapasan dan penyakit obstruktif sebagai akibat hipoventilasi alveolar umum atau akibat kelainan perfusi-ventilasi.

Dalam pembahasan di atas jelas diketahui bahwa setiap penyakit paru-paru yang mempengaruhi pertukaran gas, mekanisme ventilasi, atau anyaman vaskuler paru-paru dapat mengakibatkan kor pulmonale.

2.6.6 Diagnosis^{1,7,9,10}

a. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari kor pulmonal umumnya tidak spesifik. Gejala-gejala mungkin samar terutama pada tahap awal penyakit. Adapun beberapa manifestasi klinis antara lain:

1. Pasien mungkin mengeluh kelelahan, *tachypnea*, *dyspnea*, dan batuk.
2. Nyeri dada juga dapat terjadi dan mungkin karena iskemia ventrikel kanan (biasanya tidak berkurang dengan pemberian nitrat) atau peregangan arteri paru.
3. Hemoptisis mungkin terjadi karena pecahnya arteri paru yang melebar atau aterosklerosis. Kondisi lain seperti tumor, bronkiktasis, dan infark paru, harus disingkirkan sebelum menghubungkan hemoptisis dengan hipertensi pulmonal.
4. Kadang, pasien mengeluh suara serak akibat kompresi pada saraf laringeal rekuren kiri oleh arteri paru yang melebar.
5. Berbagai gejala neurologis dapat dilihat karena curah jantung menurun dan hipoksemia.
6. Pada tahap lanjutan, kongesti hati akibat kegagalan ventrikel kanan yang parah yang menimbulkan gejala anoreksia, rasa tidak nyaman di kuadran kanan atas perut, dan *jaundice*.
7. Sinkop dapat terjadi pada keadaan yang berlanjut. Hal ini mencerminkan ketidakmampuan relatif untuk meningkatkan cardiac output selama berolahraga dengan berakibat pada penurunan tekanan arteri sistemik.
8. Edema perifer. Peningkatan tekanan arteri paru dapat menyebabkan meningkatnya tekanan di atrium kanan, pembuluh darah perifer, dan tekanan kapiler. Dengan meningkatkan gradien hidrostatik, itu mengarah pada transudasi

cairan dan akumulasi edema perifer. Hipotesis lainnya menjelaskan gejala ini, terutama di sebagian kecil dari pasien dengan PPOK yang tidak menunjukkan peningkatan tekanan atrium kanan adalah penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) dan penyaringan natrium dan stimulasi vasopresin arginine karena hipoksemia berperan dalam terjadinya patofisiologi ini dan juga terjadinya edema perifer pada pasien dengan kor pulmonal yang mengalami peningkatan tekanan di atrium kanan.

b. Pemeriksaan Fisik

Temuan pada pemeriksaan fisik mungkin mengarah pada penyakit paru-paru yang mendasari atau hipertensi paru, hipertrofi ventrikel kanan , dan kegagalan ventrikel kanan.

Inspeksi: peningkatan diameter dada, sesak nafas dengan retraksi dari dinding dada distensi vena jugularis dan sianosis dapat dilihat.

Palpasi: Hipertrofi Ventrikel Kanan ditandai dengan mengangkat parasternal atau subxiphoid kiri. Hepatojugular refluks dan hati yang teraba adalah tanda-tanda kegagalan RV dengan kongesti vena sistemik. Pada pemeriksaan ekstremitas bawah terdapat edema pitting.

Perkusi: Hipersonor dari paru-paru mungkin menjadi tanda mendasari PPOK, ascites dapat terlihat pada keadaan yang lebih lanjut .

Auskultasi: Mengi(+) dan crackles(+) karena penyakit dasar, bruits sistolik di paru-paru karena turbulensi, Suara jantung kedua dengan aksentuasi dari komponen pulmonal dapat didengar dalam tahap awal. Ejeksi sistolik dari arteri pulmonalis dapat didengar dalam keadaan lanjut, bersama dengan diastolik regurgitasi murmur. Temuan lain adalah murmur suara jantung ketiga dan keempat dan regurgitasi trikuspid pada sistolik.

c. Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium diarahkan mengidentifikasi etiologi yang paling potensial mendasari serta penilaian komplikasi kor pulmonal. Dalam kasus tertentu, hasil laboratorium yang mungkin ditemukan adalah:

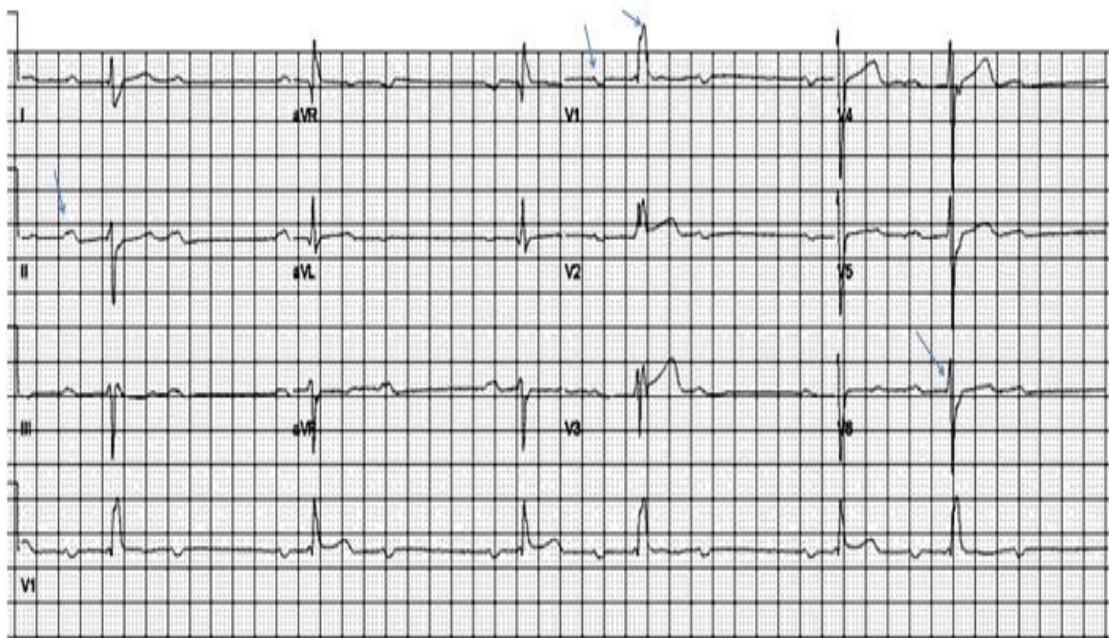
1. Hematokrit untuk polisitemia, menurunnya serum alpha1-antitrypsin
2. Pemeriksaan darah arteri memberikan informasi penting tentang tingkat oksigenasi dan jenis gangguan asam-basa
3. Peningkatan brain natriuretic peptida (BNP) sebagai tanda kompensasi Kor Pulmonal dan gagal jantung kanan.

Elektrokardiogram

Kelainan EKG pada kor pulmonal menggambarkan Hipertrofi ventrikel kanan, Ventrikel kana yang meregang, atau penyakit paru yang mendasarinya.

Perubahan elektrokardiografi yang mungkin ditemukan adalah:

1. Axis dengan dviasu ke kanan
2. Rasio R / S di V1 >1
3. Rasio R / S di V6 < 1
4. Gambaran P-pulmonale (peningkatan gelombang P di lead II,III, dan aVF)
5. Gambaran S1 Q3 pola T3 dan tidak lengkap (atau lengkap) RBBB, terutama jika disebabkan emboli paru.
6. tegangan rendah QRS karena PPOK dengan hiperinflasi



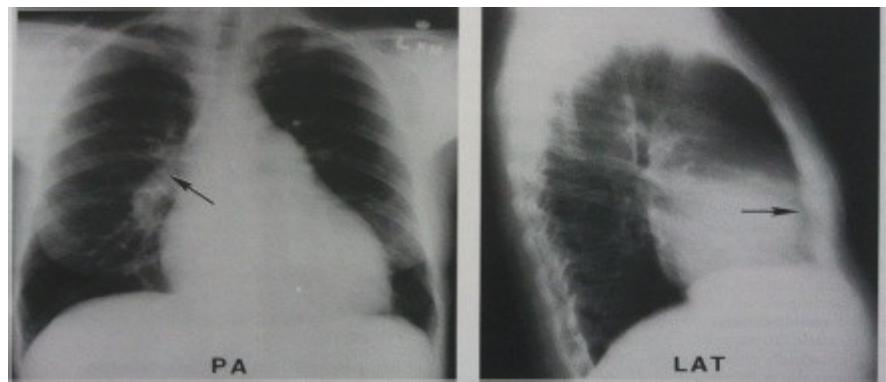
(Gambar 2.5)

Gambar di atas menunjukkan elektrokardiogram dari hipertensi pulmonal dan penyakit paru yang berlangsung kronis. Gambaran EKG:

1. Rasio R / S > 1 di V1 dan < 1 di V6 dicurigai sebagai hipertrofi ventrikel kanan.
2. Axis berdeviasi ke kanan.
3. Peningkatan P wave di atrium kiri dan dan bifasik gelombang P di V1
4. RBBB dengan gelombang QRS di V1 dan gelombang S di V6
5. Irama sinus bradikardi.

Radiologi

1. Rontgen dada. Pada pasien dengan kor pulmonal kronis, rontgen dada dapat menunjukkan pembesaran arteri pulmonal. Hipertensi pulmonal harus dicurigai saat arteri pulmonalis lebih besar dari 16 mm dan arteri pulmonalis kiri lebih besar dari 18 mm. Pembesaran ventrikel kanan menyebabkan peningkatan diameter transversal bayangan jantung ke kanan pada posteroanterior dan pinggang jantung terangkat ke atas */upward*. (Gambar 2.6)



(Gambar 2.6)

2. Ekokardiogram. Ekokardiogram dua dimensi biasanya menunjukkan tanda-tanda peningkatan tekanan di ventrikel kanan. Peningkatan ketebalan dinding Ventrikel kanan dengan gerakan paradoks septum interventrikular selama sistol terjadi. Pada stadium lanjut, dilatasi Ventrikel kanan terjadi dan septum menunjukkan diastolik abnormal yang menyeluruh. Dalam kasus yang ekstrim, pada spektrum dapat terlihat ke dalam rongga ventrikel kiri selama diastol mengakibatkan volume diastolik menurun dari Ventrikel kiri dan penurunan output dari ventrikel kiri.
3. Doppler echocardiography sekarang digunakan untuk memperkirakan tekanan arteri paru, menilai insufisiensi trikuspid yang fungsional pada hipertensi pulmonal. Doppler echocardiography dianggap paling dapat diandalkan
4. Scanning paru dengan menilai Ventilasi / perfusi (V / Q), angiografi paru, dan CT scan thoraks dapat diindikasikan untuk mendiagnosis tromboemboli paru sebagai etiologi yang mendasari kor pulmonal.
5. Ultrafast, EKG-gated CT scanning telah dievaluasi untuk mempelajari fungsi ventrikel kanan, memperkirakan ejeksi ventrikel kanan fraksi (RVEF), dan memperkirakan ketebalan dinding ventrikel kanan.

6. Magnetic Resonance Imaging (MRI) jantung merupakan modalitas yang dapat memberikan informasi berharga tentang massa/ketebalan ventrikel kanan, septum dan fungsi ventrikel.
7. Ventriculography Radionuklida dapat menentukan RVEF noninvasif.

2.6.7 Diagnosa Banding⁷

1. Gagal Jantung Kongesti
2. Primary Stenosis pulmonal
3. Primary Hipertensi pulmonal
4. Gagal jantung kanan karena penyakit jantung bawaan
5. Gagal jantung kanan karena infark pada ventrikel kanan
6. Kerusakan Septum ventrikel cacat
7. Perikarditis
8. Infiltratif cardiomyopathies
9. Atrial myxoma

2.6.8 Penatalaksanaan^{1,7,11}

Penatalaksanaa kor pulmonal kor kronis umumnya difokuskan pada pengobatan penyakit paru yang mendasari dan meningkatkan oksigenasi dan fungsi ventrikel kanan dengan meningkatkan kontraktilitas ventrikel kanan dan penurunan vasokonstriksi paru.

Oksigenasi

Pemberian oksigen sangat penting pada pasien kor pulmonal, terutama bila diberikan secara terus menerus. Pasien yang menderita kor pulmonal, tekanan parsial oksigen (PO_2) kemungkinan berada di bawah 55 mm Hg dan menurun lebih lanjut dengan latihan dan saat tidur. Terapi oksigen dapat mengurangi vasokonstriksi paru

yang kemudian meningkatkan curah jantung, mengurangi simpatik vasokonstriksi, mengatasi hipoksemia jaringan, dan meningkatkan perfusi ginjal.

Meskipun demikian, masih dipertanyakan apakah oksigenasi dapat meningkatkan kelangsungan hidup pada pasien dengan kor pulmonae karena gangguan paru selain PPOK. Kemungkinan oksigenasi mungkin dapat mengurangi gejala-gejala dan perbaikan status fungsional. Oleh karena itu, terapi oksigen memainkan peranan penting baik dalam pengaturan langsung dan jangka panjang manajemen, terutama pada pasien yang hipoksia dan menderita PPOK.

Mekanisme bagaimana terapi oksigen dapat meningkatkan kelangsungan hidup belum diketahui. Ditemukan 2 hipotesis:

1. Terapi oksigen mengurangi vasokonstriksi dan menurunkan resistensi vascular paru yang kemudian meningkatkan isi sekuncup ventrikel kanan
2. Terapi oksigen meningkatkan kadar oksigen arteri dan meningkatkan hantaran oksigen ke jantung, otak, dan organ vital lain.

Pemakaian oksigen secara kontinyu selama 12 jam (National Institute of Health/NIH, Amerika); 15 jam (British Medical Research Council/MRC dan 24 jam (NIH) meningkatkan kelangsungan hidup dibandingkan dengan pasien tanpa terapi oksigen.

Indikasi terapi oksigen (di rumah) adalah:

- a. $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ atau $\text{SaO}_2 \leq 80\%$
- b. $\text{PaO}_2 55-59 \text{ mmHg}$ disertai salah satu dari
 - b.1. Edema disebabkan gagal jantung kanan
 - b.2. P pulmonal pada EKG
 - b.3. Ertrositosis hematokrit $> 56\%$.

Diuretik⁸

Diuretik diberikan bila ditemukan tanda gagal jantung kanan. Pemberian diuretik yang berlebihan dapat menimbulkan alkulosis metabolik yang bisa memicu peningkatan hiperkapnia. Di samping itu dengan terapi diuretik dapat terjadi kekurangan cairan yang mengakibatkan preload ventrikel kanan dan curah jantung menurun.

Contoh agen diuretik yang digunakan dalam terapi kor pulmonal kronis. Furosemide adalah loop diuretik kuat yang bekerja pada loop of Henle, menyebabkan blok reversibel dalam reabsorpsi natrium dan kalium klorida

Dosis dewasa:

20-80 mg / per hari/ PO / IV / IM (dosis maksimum 600 mg / hari)

Vasodilator

Vasodilator (nitrat, hidralazin, antagonis kalsium, agonis alfa adrenergik, ACE inhibitor, dan prostaglandin sampai saat ini belum direkomendasikan pemakaiannya secara rutin. Rubin menemukan pedoman untuk menggunakan vasodilator bila didapatkan 4 respons hemodinamik sebagai berikut:

- a. Resistensi vascular paru diturunkan minimal 20%
- b. Curah jantung meningkatkan atau tidak berubah
- c. Tekanan arteri pulmonal menurunkan atau tidak berubah
- d. Tekanan darah sistemik tidak berubah secara signifikan.

Kemudian harus dievaluasi setelah 4 atau 5 bulan untuk menilai apakah keuntungan hemodinamik di atas masih menetap atau tidak. Pemakaian sildenafil untuk melebarkan pembuluh darah paru pada *Primary Pulmonary Hypertension*, sedang ditunggu hasil penelitian untuk kor pulmonal lengkap

Beta-agonis selektif

Beta-agonis selektif memiliki keuntungan tambahan selain sebagai bronkodilator juga memiliki efek kliren mukosiliar.

Digitalis

Digitalis hanya digunakan pada pasien kor pulmonal bila disertai gagal jantung kiri. Digitalis tidak terbukti meningkatkan fungsi ventrikel kanan pada pasien kor pulmonal dengan fungsi ventrikel kiri normal, hanya pada pasien kor pulmonal dengan fungsi ventrikel kiri yang menurunkan digoksin bisa meningkatkan fungsi ventrikel

kanan. Di samping itu pengobatan dengan digitalis menunjukkan peningkatan terjadinya komplikasi aritmia.

Digoxin (Lanoxin)

Memiliki efek inotropik positif pada gagal miokardium. Efek ini dicapai melalui penghambatan Na⁺ / K⁺-ATPase pompa, mengarah ke peningkatan konsentrasi natrium intraseluler bersama dengan seiring bertambahnya konsentrasi kalsium intraseluler dengan mekanisme pertukaran kalsium-natrium. Hasilnya adalah augmentasi kontraktilitas miokard.

Dosis Dewasa : 0,125-0,375 mg PO / IV / IM

Teofilin

Selain efek bronchodilatory, teofilin telah dilaporkan untuk mengurangi resistensi pembuluh darah paru dan tekanan di arteri paru pada pasien kor pulmonal kronis sekunder karena PPOK. Teofilin memiliki efek inotropik lemah dan dengan demikian dapat meningkatkan ejeksi ventrikel kanan dan kiri.

Dosis rendah teofilin juga telah disarankan karena memiliki efek anti-inflamasi yang membantu untuk mengontrol penyakit paru-paru yang mendasari seperti PPOK. Sebagai hasilnya, penggunaan teofilin dipertimbangkan sebagai terapi tambahan dalam pengobatan kor pulmonal kronis atau dekompensasi dengan PPOK.

Teofilin (aminofilin, Theo-24, Theolair, Theo-Dur)

Dosis Dewasa

Loading doses: 5,6 mg / kg IV selama 20 menit (berdasarkan aminofilin)

Maintanance doses: IV infus pada 0,5-0,7 mg / kgBB / jam

Antikoagulan

Pemberian antikoagulan pada kor pulmonal didasarkan atas kemungkinan terjadinya tromboemboli akibat pembesaran dan disfungsi ventrikel kanan dan adanya

faktor immobilisasi pada pasien. Di samping terapi di atas pasien kor pulmonal pada PPOK harus mendapat terapi standar untuk PPOK, komplikasi dan penyakit penyerta.

Warfarin (Coumadin)

Paling sering digunakan antikoagulan oral. Menghambat sintesis vitamin K-dependent di hati sebagai faktor koagulasi. Digunakan untuk profilaksis dan pengobatan trombosis vena, emboli paru, dan gangguan tromboemboli.

Dosis dewasa : 2-10 mg / per hari Per Oral. Dosis tergantung dari INR dari 1.5:2 atau lebih tinggi tergantung pada kondisi yang membutuhkan antikoagulasi.

Flebotomi

Tindakan flebotomi pada pasien kor pulmonal dengan hematokrit yang tinggi untuk menurunkan hematokrit sampai dengan nilai 59% hanya merupakan terapi tambahan pada pasien kor pulmonal dengan gagal jantung kanan.

2.6.9 Follow-up, Komplikasi dan Prognosis^{7,9}

Follow-up

1. Pasien dengan kor pulmonal umumnya memerlukan perhatian dalam pengaturan rawat jalan.
2. penilaian rutin kebutuhan oksigen sesuaimfungsi paru.
3. Banyak pasien membutuhkan manfaat dari program rehabilitasi paru.

Komplikasi

Komplikasi kor pulmonal termasuk sinkop, hipoksia, pitting edema, kongesti hati, dan kematian.

Prognosis

1. Prognosis kor pulmonal adalah variabel yang tergantung pada penyakit yang mendasari.

2. Pasien dengan kor pulmonae karena PPOK memiliki angka kematian 2 tahun lebih tinggi.
3. Edukasi pasien mengenai pentingnya kepatuhan terhadap terapi medis yang tepat sangat penting karena pengobatan, baik untuk hipoksia dan penyakit yang mendasari dapat menentukan mortalitas dan morbiditas.

BAB III

Pembahasan dan Kesimpulan

3.1 Pembahasan

Berdasarkan uraian kedua teori tentang dekompensasi kordis dan kor pulmonal kronik bahwa dari pengertiannya Kor pulmonal Kronik merupakan bagian dari decompensi kordis kanan yang disebabkan oleh kelainan vascular paru dan atau parenkim paru. Menurut penelitian di Amerika Serikat.

Penyebab gagal jantung disebabkan oleh penyakit jantung koroner sebesar 60-75% pada negara maju dan hipertensi sebesar 75% pada negara berkembang sedangkan kor pulmonal 10-20% menyebabkan gagal jantung.

Gejala kor pulmonal kronik secara umum dihubungkan dengan penyakit paru yang mendasarnya. Demikian juga pada gagal jantung. Sesak merupakan gejala yang paling sering ditemukan pada keduanya. Ortopnea dan PND jarang dijumpai pada keduanya. Rasa tidak nyaman di perut, ascites,oedema, hepatomegali dan TVJ meningkat adalah gejala sering ditemukan pada keduanya. Sianosis adalah tanda yang paling terakhir dijumpai akibat *cardiac output* yang rendah dengan vasokonstriksi sistemik dan ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi pada paru-paru. Penyebab yang paling sering pada gagal jantung kanan bukan penyakit karena penyakit di parenkim paru atau di vaskular paru tetapi gagal jantung kiri.

Pada EKG dijumpai P Pulmonal menunjukkan hipertensi pulmonal yang berat, RAD dan RVH. Pada foto thoraks CPC ditemukan pembesaran arteri pulmonal dan upward jantung. Penggunaan ekocardiografi sangat membantu menilai ketebalan otot, jantung, volume pada ventrikel kanan, menilai katu pulmonal dan tricuspid.

Pengobatan untuk kedua penyakit ini adalah dengan mengobati penyakit dasarnya. Prinsip pengobatan CPC adalah menurangi resistensi pada vascular paru dan mengurangi kelebihan pada ventrikel kanan. Diuretik efektif digunakan pada kedua penyakit ini. Perbedaannya, terletak pada waktu penggunaanya. Pada CPC penggunaan diuretic tidak dianjurkan dalam waktu yang panjang karena dapat menyebabkan alkalosis dan hiperkapnea. Digoxin tidak mempunyai efek yang pasti dalam pengobatan CPC dengan kondisi hipoksia jaringan dan asidosis dan mungkin dapat menyebabkan aritmia. Untuk itu, perlu diberikan dengan dosis rendah dan pantau dengan cermat.

3.2 Kesimpulan

Kor pulmonal kronik merupakan suatu keadaan dimana timbul hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan tanpa atau dengan gagal jantung kanan; timbul akibat penyakit yang menyerang struktur atau fungsi paru-paru atau pembuluh darahnya. Definisi ini menyatakan bahwa penyakit jantung kiri maupun penyakit jantung bawaan tidak bertanggung jawab atas patogenesis kor pulmonale. Kor pulmonal bisa terjadi akut (contohnya, emboli paru-paru masif) atau kronik.

Dua mekanisme dasar yang mengakibatkan peningkatan resistensi vaskuler paru-paru adalah :

1. Vasokonstriksi hipoksik dari pembuluh darah paru-paru.
2. Obstruksi dan/atau obliterasi anyaman vaskuler paru-paru.

Diagnosis kor pulmonale terutama berdasarkan pada dua kriteria yaitu:

1. Adanya penyakit pernapasan yang disertai hipertensi pulmonal.
2. Bukti adanya hipertrofi ventrikel kanan.

Adanya hipoksemia menetap, hiperkapnea, dan asidosis atau pembesaran ventrikel kanan pada radiogram menunjukkan kemungkinan penyakit paru-paru yang mendasarinya. Adanya emfisema cenderung mengaburkan gambaran diagnosis kor pulmonale. Dispnea timbul sebagai gejala emfisema dengan atau tanpa kor pulmonale. Dispnea yang memburuk dengan mendadak atau kelelahan, siknop pada waktu bekerja, atau rasa tidak enak angina pada substernal mengisyaratkan keterlibatan jantung. Tanda-tanda fisik dari hipertensi pulmonal berupa kuat angkat sistolik pada area parasternal,

mengerasnya bunyi pulmonik kedua,dan bising akibat insufisiensi katup trikispidalis dan pulmonalis, irama gallop (S3 dan S4) distensi vena jugularis, hepatomegali, dan edema perifer dapat terlihat pada pasien dengan gagal ventrikel kanan.

Penanganan kor pulmonal kronik ditujukan untuk memperbaiki hipoksia alveolar (dan vasokonstriksi paru-paru yang diakibatkanya) dengan pemberian oksigen konsentrasi rendah dengan hati-hati. Pemakaian O₂ yang terus menerus dapat menurunkan hipertensi pulmonal, polisitemia, dan takipneia; memperbaiki keadaan umum, dan mengurangi mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Harun S, Wijaya I. *Kor Pulmonal Kronik*. Dalam : Sudoyo S, et al. *Buku Ajar Ilmu Penyakit*. Dalam. Jilid ketiga, Edisi keempat. Jakarta : FK UI. 2006; 1680-81.
2. Weitzenblum E. *Chronic Cor Pulmonale*. Dalam : *Education in Heart*. 2003; 89; 225-30.
3. Silbernag S, Lang F. *Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi*. Alih bahasa oleh : Setiawan I,et al. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006; 214-15.
4. Palevsky H, Fishman. A.P. *The Management of Primary Pulmonary Hypertension*. JAMA. 2006; 265:1014-20.
5. Aderaye G. *Causes and Clinical Characteristics Of Chronic Cor-Pulmonale In Ethiopia*. East African Medical Journal. 2006; 81 (4): 202-205.
6. Simadibrata M, Setiati S, et al. *Pedoman Diagnosis dan Terapi di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2002; 225.
7. Classification of Functional Capacity and Objective Assessment. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4569>. Diakses tanggal 30 Agustus 2012.
8. Allegra et al. *Possible Role Of Erythropoietin In The Pathogenesis Of Chronic Cor Pulmonale*. Nephrol Dial Transplant. 2005. 20: 2867.
9. Sovari,A.A. Cor Pulmonale [Internet]. Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/154062> Diakses tanggal 30 Agustus 2012.

