

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung menjadi masalah utama juga untuk penyakit kardiovaskular, karena gagal jantung merupakan sekumpulan gejala atau sindroma klinis dengan tanda yang disebabkan abnormalitas struktur maupun fungsi jantung (PERKI, 2023). Beberapa definisi lain menyatakan bahwa ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh. Disfungsi tersebut dapat menyangkut kontraktilitas miokard, preload ventrikel, volume akhir diastolik, hambatan untuk jantung ejeksi, atau afterload dan denyut jantung yang berlebihan. Penyebab utama gagal jantung adalah jangka panjang hipertensi, infark miokard sebelumnya, gangguan pada katup jantung, kardiomiopati, dan penyakit paru-paru kronis (Lin *et al.*, 2017). Selain itu, saat ini dikenal dengan istilah gagal jantung kiri maupun kanan. Gagal jantung kiri terdapat hipotensi, bendungan paru, dan vasokonstriksi yang bisa menurunkan perfusi jaringan. Gagal jantung kanan ditandai adanya edema perifer, asites, peningkatan tekanan vena jugular. Meskipun begitu, kelainan fungsi jantung bisa terjadi secara bersamaan, kanan dan kiri (Muttaqin, 2009).

Di tingkat global, diperkirakan terdapat sekitar 64,3 juta penderita gagal jantung (Groenewegen *et al.*, 2020). Tiga negara Asia dengan angka gagal jantung tertinggi adalah Thailand (19%), Vietnam (15%), dan Filipina (9%) (Febby, Arjuna and Maryana, 2023). Tingkat kejadian gagal jantung di Indonesia mencapai sekitar 1.017.290 orang dan Jawa Barat mencatat jumlah kasus terbanyak (186.809) dan paling sedikit di Kalimantan Utara (2.733). Prevalensi berdasar diagnosis penyakit jantung untuk semua umur di Jawa Timur diperkirakan sebesar 1,50%, dengan jumlah sekitar 151.878 orang (Kemenkes, 2018).

Etiologi gagal jantung satu contohnya adalah hipertensi kronis, yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (LVH). Pada kondisi ini, peningkatan tekanan darah memaksa jantung bekerja lebih keras sehingga otot jantung di ventrikel kiri mengalami penebalan. Selain hipertensi, penyakit arteri koroner, dan kardiomiopati merupakan etiologi umum gagal jantung (McMurray *et al.*, 2020).

Peningkatan *preload* akibat volume yang masuk ke ventrikel memicu mekanisme kompensasi jantung. Terdapat tiga kompensasi, meliputi mekanisme Frank-Starling, hipertrofi ventrikel, dan aktivasi neurohormonal. Pada mekanisme Frank-Starling, peningkatan volume ke ventrikel menyebabkan peregangan otot jantung dan kontraksi lebih kuat. Hipertrofi ventrikel terjadi ketika kontraksi terus-menerus kuat, yang akhirnya menyebabkan *remodeling*, di mana otot jantung membesar dan ruang ventrikel mengecil. Aktivasi neurohormonal seperti vasokonstriksi berusaha meningkatkan kontraksi jantung, namun lebih lanjut bisa memperlemah otot jantung. RAAS juga diaktifkan akibat penurunan *cardiac output*, memicu retensi cairan, peningkatan volume darah sirkulasi, dan tekanan atrium kiri. Akhirnya, kompensasi ini yang memperburuk ventrikel sehingga menyebabkan aliran darah balik ke paru-paru, meningkatkan tekanan pulmonal dan mengakibatkan edema paru. Peningkatan tekanan kapiler paru akibat retensi cairan memperburuk bendungan di paru-paru, yang menyebabkan sesak napas dan kongesti paru. Kondisi ini menciptakan siklus yang memperburuk kondisi jantung dan paru-paru (Nurkhalis and Adista, 2020).

Gejala gagal jantung akibat retensi cairan termasuk edema perifer, dispnea, ortopnea, dan paroxysmal nocturnal dyspnea. Sementara itu, gejala akibat penurunan output jantung meliputi kelelahan dan kelemahan, penurunan toleransi terhadap aktivitas fisik, serta pusing atau pingsan. Tanda-tanda lain yang mungkin muncul adalah batuk kronis, peningkatan berat badan yang cepat akibat retensi cairan, dan penurunan nafsu makan atau mual (McDonagh *et al.*, 2022).

Terapi gagal jantung bisa menggunakan obat antihipertensi, seperti ACE inhibitors, ARBs, ARNIs, beta-blockers, dan diuretik untuk mengurangi tekanan darah (Heidenreich *et al.*, 2022). Terapi lainnya yang bisa digunakan adalah antiaritmia yang digunakan untuk mengatur irama jantung tidak normal. Antikoagulan seperti warfarin dan heparin digunakan untuk mencegah pembekuan darah. Agen antiplatelet seperti aspirin dan clopidogrel mencegah agregasi platelet. Inotropik seperti digoksin meningkatkan kekuatan kontraksi jantung. Antiiskemik, termasuk nitrat dan beta-blocker, membantu mengurangi gejala angina dengan meningkatkan suplai darah ke jantung atau menurunkan kebutuhan oksigen jantung. Terakhir, obat penurun lipid seperti statin untuk menurunkan kadar kolesterol, berkontribusi pada pencegahan penyakit jantung (Haines, 2023).

Diuretik loop seperti furosemide sangat diperlukan untuk mengatasi terjadinya edema akibat retensi cairan yang juga sesak pada paru-paru. Oleh karena itu, furosemide akan menurunkan retensi cairan sehingga sesak akan teratasi. Bekerja dengan menghambat penyerapan kembali atau menghambat reabsorpsi air dan elektrolit (Na^+ , K^+ , Cl^-) di lengkung henle sehingga air maupun elektrolit yang melalui ginjal akan langsung keluar tanpa diserap kembali. Meskipun furosemide efektif dalam mengeluarkan kelebihan cairan, ia juga dapat menyebabkan efek samping seperti hipokalemia (kadar kalium rendah) (Haines, 2023). Furosemide sering dikombinasikan dengan spironolakton, sebuah diuretik hemat kalium yang bekerja memblokir ikatan aldosteron sehingga menurunkan sekresi kalium. Hal ini membantu menyeimbangkan kadar kalium dan meningkatkan efikasi terapi pada pasien dengan gagal jantung (Wulandari, Nurmainah and Robiyanto, 2015).

Pada penelitian Dauw *et al.*, (2021) terdapat 40 pasien gagal jantung stabil rawat jalan menggunakan dosis furosemide (1x40/80 mg) i.v. Adanya penurunan tanda klinis kongest. Studi lain yang dilakukan Lailatul *et al.*, (2022) melibatkan 54 pasien gagal jantung rawat inap untuk mengevaluasi efek furosemide terhadap edema dan laju pernapasan. Ketiga dosis furosemide yang diuji (1x20 mg, 2x20 mg, dan 1x40 mg) i.v. terbukti sama efektifnya dalam mengurangi edema, namun tidak ada perbedaan yang signifikan dalam mempengaruhi *respiration rate*.

Berdasarkan latar belakang permasalahan yang telah dikemukakan, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pola penggunaan furosemide pada pasien gagal jantung. Diharapkan hasil penelitian ini dapat meningkatkan akses pasien gagal jantung terhadap pelayanan kesehatan di RSI Aisyiyah Malang secara signifikan.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan furosemide pada pasien dengan gagal jantung di RSI Aisyiyah Malang?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui pola penggunaan furosemide pada penderita gagal jantung, termasuk jenis, jumlah dosis, rute pemberian, interval, dan lama pemberian furosemide berkaitan juga data klinis serta laboratorium di RSI Aisyiyah Malang.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Institusi /Rumah Sakit

Studi ini diharapkan memberikan pengetahuan yang berguna dari data yang relevan bagi rumah sakit mengenai pola penggunaan furosemide untuk pasien gagal jantung.

1.4.2 Bagi Peneliti

Mengetahui pola penggunaan furosemide pada pasien gagal jantung di RSI Aisyiyah Malang dan diharapkan kedepan bermanfaat bagi peneliti sebagai pegangan ilmu dalam menjalankan pengabdian kepada masyarakat.



1.5 Kebaruan Penelitian

Tabel 1.1 Kebaruan Penelitian

Nama	Judul Penelitian	Hasil Penelitian	Lokasi Penelitian	Rancangan Penelitian	Pengumpulan Data
Dauw <i>et al.</i> , (2021)	Diuretic response and effects of diuretic omission in ambulatory heart failure patients on chronic low-dose loop diuretic therapy	Adanya penurunan tanda klinis kongesti	Department of Cardiology, Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk, Belgia	Studi observasional prospektif	40 pasien gagal jantung stabil rawat jalan menggunakan dosis furosemide (1 x 40/80 mg) i.v.
Lailatul <i>et al.</i> , (2022)	Evaluasi Pemakaian Injeksi Furosemid terhadap Kadar Elektrolit pada Pasien Gagal Jantung Dirawat Inap Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Bangil.	Sama efektifnya dalam mengurangi edema, namun tidak ada perbedaan yang signifikan dalam mempengaruhi <i>respiration rate</i> .	Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) RSUD Bangil	Bersifat non-eksperimental (analitik observasional) dengan rancangan pengumpulan data sekunder berupa rekam medis secara retrospektif	54 pasien gagal jantung rawat inap dengan ketiga dosis furosemide yang diuji (1x20 mg, 2x20 mg, dan 1x40 mg) i.v.