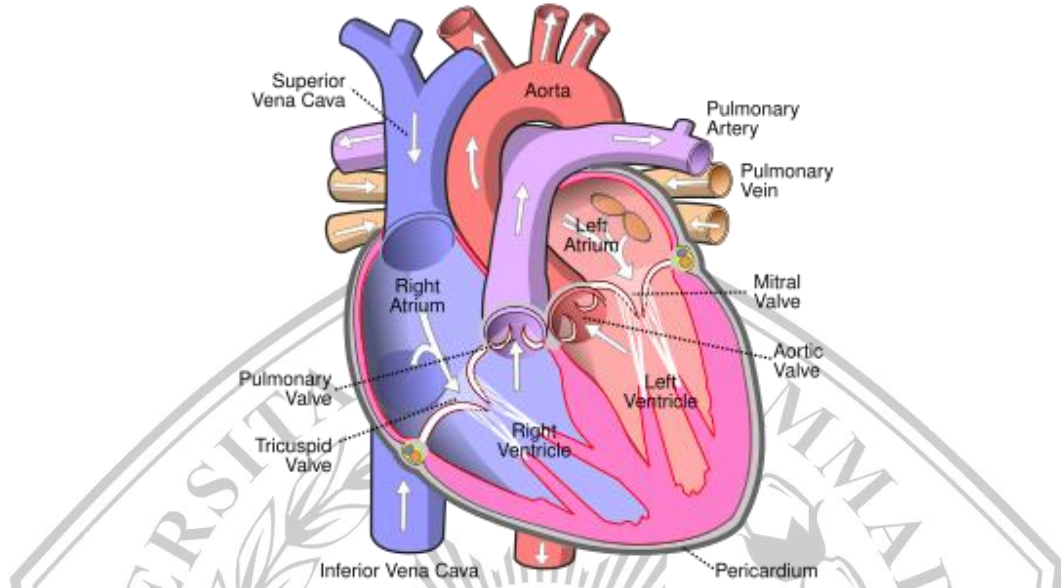


BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Jantung



Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Jantung merupakan organ vital yang berperan utama dalam sistem peredaran darah. Organ ini memompa darah yang kaya oksigen dan nutrisi ke seluruh tubuh serta mengembalikan darah yang mengandung karbon dioksida ke paru – paru untuk dibersihkan. Secara anatomi, jantung tersusun atas dua atrium (serambi) dan dua ventrikel (bilik) yang bekerja secara terkoordinasi. Fungsi pemompaan jantung dipengaruhi oleh kontraksi otot jantung yang dikendalikan oleh implus listrik dari nodus sinoatrial (SA) dan nodus atrioventrikular (AV). Curah jantung (*cardiac output*) dipengaruhi oleh denyut jantung (*heart rate*) dan volume sekuncup (*stroke volume*). Ketika fungsi jantung tidak normal maka dapat mengakibatkan berbagai gangguan penyakit seperti gagal jantung, jantung koroner, dan aritmia (Feni Atika Tsuroyya *et al.*, 2024).

2.2 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang ditandai oleh adanya kelainan struktural maupun fungsional pada jantung, dengan gejala utama berupa sesak napas, kelelahan, dan edema (Bozkurt *et al.*, 2021). Kondisi ini terjadi ketika jantung tidak mampu memompa serta mengedarkan oksigen secara optimal ke seluruh jaringan tubuh. Faktor pemicu gagal jantung dapat berasal dari gangguan pada endokardium, miokardium, perikardium, katup jantung, pembuluh darah, maupun kelainan metabolik. Gagal jantung sering menjadi tahap akhir dari berbagai penyakit kardiovaskular dan berkontribusi signifikan terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas secara global (PERKI, 2023).

2.3 Epidemiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan masalah klinis, sosial, dan ekonomi yang signifikan. Penyakit kardiovaskular termasuk gagal jantung, merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi di dunia. Di seluruh dunia, prevalensi gagal jantung diperkirakan mencapai 64,34 juta kasus, atau 8,52 per 1.000 orang. Dari jumlah tersebut, 29% gagal jantung ringan, 19% sedang, dan 51% berat. Sebagian besar pasien gagal jantung adalah lansia, penyakit ini jarang dijumpai pada pasien di bawah usia 40 tahun (Lippi & Sanchis-Gomar, 2020).

Prevalensi gagal jantung di Asia tertinggi di Thailand (19%), Vietnam (15%), Filipina (9%), Taiwan (2,2%), dan Malaysia (6,7%) dan Singapura (4,5%). Indonesia merupakan salah satu negara di Asia Tenggara dengan angka kematian akibat penyakit kardiovaskular tertinggi ketiga. Provinsi Jawa Barat memiliki jumlah kasus gagal jantung tertinggi di Indonesia, yaitu 186.809 kasus, sementara Kalimantan Utara memiliki jumlah terendah, yaitu 2.733 kasus. Penyakit gagal jantung lebih umum terjadi pada Wanita (1,6%) dibandingkan pada pria (1,3%) (Febby *et al.*, 2023).

2.4 Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan penyakit yang bersifat heterogen dengan variasi etiologi dan patofisiologi yang luas, baik berasal dari faktor kardiovaskular maupun non-kardiovaskular. Pada orang dewasa, penyebab utama gagal jantung meliputi

kardiomiopati dilatasi, penyakit jantung hipertensi, penyakit jantung iskemik, penyakit jantung koroner (PJK), serta kelainan katup jantung. Kondisi ini umumnya lebih sering terjadi pada individu berusia 40 tahun keatas, terutama yang memiliki faktor risiko tertentu. Faktor risiko penting yang berhubungan dengan gagal jantung antara lain hipertensi, penggunaan alkohol berlebihan, riwayat penyakit jantung dalam keluarga, dan riwayat pribadi diagnosis gagal jantung sebelumnya (Agyekum *et al.*, 2023).

Proses identifikasi etiologi yang spesifik harus menjadi bagian dari tahapan diagnostik, karena penentuan penyebab gagal jantung, baik primer maupun sekunder akan berpengaruh pada pilihan terapi. Pemeriksaan standar untuk menentukan etiologi meliputi identifikasi iskemia miokard, respons tekanan darah abnormal saat aktivitas, inkompetensi kronotropik, hingga aritmia supraventrikular maupun ventrikular. Menentukan penyebab yang mendasari tidak hanya membantu dalam pemberian terapi yang lebih tepat sasaran, tetapi juga mempengaruhi prognosis penyakit. Kelainan struktural maupun fungsional jantung yang ditemukan pada pasien dapat mendukung penegakan diagnosis gagal jantung. (PERKI, 2023). Penyebab gagal jantung antara lain yaitu :

1. Penyakit Jantung Iskemik

Penyakit jantung iskemik termasuk salah satu faktor utama penyebab timbulnya gagal jantung. Kondisi iskemia, yaitu berkurangnya aliran darah menuju otot jantung, dapat menimbulkan kerusakan pada miokardium. Akibatnya, fungsi kontraktile jantung mengalami penurunan sehingga kemampuan jantung dalam memompa darah berkurang dan akhirnya memicu terjadinya gagal jantung (Asaduddin *et al.*, 2021).

2. Penyakit Katup Jantung

Gagal jantung dapat timbul akibat kerusakan pada katup jantung yang menghambat fungsi pemompaan jantung. Katup yang mengalami kebocoran maupun penyempitan menimbulkan beban kerja tambahan pada jantung. Kondisi tersebut dapat menyebabkan jantung mengalami pembesaran dan kelemahan, sehingga kemampuan jantung dalam memompa darah serta mendistribusikan oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh menjadi terganggu. Keadaan ini berujung pada gagal jantung, dengan gejala klinis seperti nyeri

dada dan sesak napas, baik saat melakukan aktivitas maupun dalam keadaan istirahat (Pravidanti *et al.*, 2024).

3. Penyakit Jantung Hipertensi

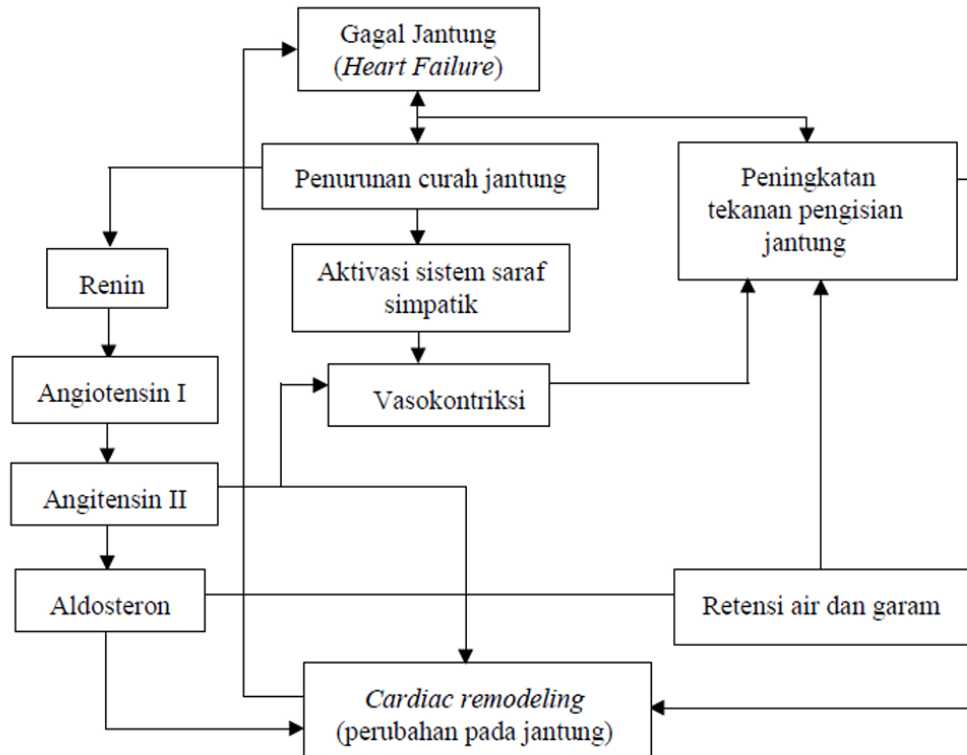
Hipertensi atau tekanan darah tinggi dapat menimbulkan peningkatan beban pada ventrikel kiri, sehingga memicu penebalan dinding serta bertambahnya massa ventrikel kiri. Kondisi ini mengakibatkan gangguan fungsi mekanis jantung yang mendorong terjadinya hipertrofi dan remodeling ventrikel kiri, yang pada akhirnya berujung pada gagal jantung (Munirwan & Januaresty, 2020).

4. Kardiomiopati

Kardiomiopati adalah kelainan pada otot jantung yang dapat menyebabkan ruang jantung membesar atau dinding jantung menebal. Kondisi tersebut dapat mempengaruhi gangguan fungsi pompa jantung dan berpotensi berkembang menjadi penyakit gagal jantung (Puspitasari, F. 2025).

2.5 Patofisiologi Gagal Jantung

Patofisiologi gagal jantung berawal dari adanya gangguan fungsi miokard yang umumnya dipicu oleh penyakit arteri koroner, hipertensi, maupun kardiomiopati (Schwinger, 2021). Kerusakan ini menurunkan curah jantung, sehingga suplai darah tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Untuk mempertahankan fungsinya, jantung akan mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi. Namun, apabila kompensasi tersebut tidak lagi efektif dan curah jantung tetap rendah, maka akan timbul gejala gagal jantung (Nurkhalis & Juliar Adista, 2020). Sebagai respons, tubuh juga mengaktifkan mekanisme neurohormonal seperti sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, dan pelepasan hormon natriuretik. Aktivasi sistem ini dalam jangka panjang justru memperburuk fungsi jantung melalui peningkatan afterload, retensi cairan, dan remodeling ventrikel (Schwinger, 2021).



Gambar 2. 2 Patofisiologi Gagal Jantung

(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

2.6 Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Manifestasi klinis pada gagal jantung umumnya muncul secara bertahap dan juga dapat memburuk. Gejala awal yang sering ditemui meliputi sesak napas, retensi cairan, serta lelah yang berlebihan. Pada gagal jantung sisi kiri, tanda khas yang sering muncul adalah *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), yaitu sesak napas mendadak saat tidur akibat dari edema paru interstisial. Kondisi ini juga dapat berlanjut menjadi gagal jantung sisi kanan, ditandai dengan peningkatan tekanan vena jugularis dan penumpukan cairan di jaringan. Sementara itu, berkurangnya perfusi organ akibat gangguan fungsi ventrikel kiri dapat menimbulkan kulit pucat serta kelemahan otot rangka. Penurunan curah jantung yang lebih lanjut bisa memunculkan gejala lain seperti insomnia, rasa cemas, hingga kebingungan. Pada kasus kronis, gagal jantung dapat menyebabkan penurunan berat badan progresif (Nurkhalis & Juliar Adista, 2020).

2.7 Klasifikasi Gagal Jantung

Klasifikasi penyakit gagal jantung dapat dibedakan menjadi 2 yaitu berdasarkan fraksi ejeksi yang dimana berdasarkan fraksi ejeksi ventrikel kiri (FEVKi) dan berdasarkan kapasitas fungsional.

Tabel 2. 1 Klasifikasi gagal jantung berdasarkan fraksi ejeksi
(PERKI, 2023)

Tipe Gagal Jantung	Kriteria
HFrEF (<i>Heart failure with reduced ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah.	Tanda ± gejala FEVKi ≤ 40 %
HFmrEF (<i>Heart failure with mildly reduced ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun ringan.	Tanda ± gejala FEVKi ≥ 41 - 49%
HFpEF (<i>Heart failure with preserved ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga.	Tanda ± gejala FEVKi ≥ 50%
HFimpEF (<i>Heart failure with improved ejection fraction</i>) Gagal jantung dengan perbaikan ejeksi fraksi.	Sebelumnya FEVKi ≤ 40% dan terjadi peningkatan lebih dari 10% atau meningkat menjadi ≥ 40% pada pengukuran lanjutan.

Sedangkan klasifikasi berdasarkan kapasitas fungsional menggunakan klasifikasi *New York Heart Association*.

Tabel 2. 2 Klasifikasi gagal jantung berdasarkan kapasitas fungsional
(McDonagh *et al.*, 2021)

Kelas I	Tidak ada batasan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar.
Kelas II	Terdapat sedikit batasan aktivitas fisik. Nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar.
Kelas III	Terdapat batasan fisik yang bermakna. Nyaman saat istirahat, namun aktivitas fisik ringan yang kurang dari aktivitas fisik sehari-hari menyebabkan sesak nafas, kelelahan, atau berdebar.
Kelas IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat jika melakukan aktivitas fisik.

2.8 Macam – Macam Gagal Jantung

2.8.1 Gagal Jantung Akut

Gagal jantung akut merupakan kondisi gawat darurat yang muncul secara tiba-tiba dan membutuhkan intervensi segera. Berdasarkan laporan *European Society of Cardiology* (ESC) mengenai kejadian gagal jantung akut di berbagai negara, sekitar 65 – 75% dari total 186.364 pasien tercatat memiliki riwayat gagal jantung sebelumnya, dengan rata – rata usia pasien antara 70 – 73 tahun. Kondisi ini dapat dipicu oleh berbagai faktor, seperti disfungsi miokard akut akibat iskemia, proses inflamasi, penggunaan obat – obatan tertentu, gangguan nutrisi, penyakit endokrin, maupun paparan zat toksik. Selain itu, gagal jantung akut juga dapat terjadi akibat dari perburukan kondisi gagal jantung kronis yang ditandai dengan dekompensasi (Saroinsong *et al.*, 2021).

2.8.2 Gagal Jantung Kongestif

Gagal jantung kongestif merupakan kondisi patologis pada jantung yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung dalam memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh. Penyakit ini termasuk salah satu bentuk gagal jantung dengan prevalensi mortalitas yang terus meningkat. Secara klinis, gagal jantung kongestif

dapat diklasifikasikan menjadi tiga tipe, yaitu gagal jantung kanan, gagal jantung kiri, serta gagal jantung campuran (kongestif) (Purnama Sari *et al.*, 2023).

Pada gagal jantung sisi kanan terjadi ketika kemampuan jantung untuk memompa darah menuju paru – paru menurun, sehingga darah menumpuk pada sistem vena. Kondisi ini menimbulkan retensi cairan, kongesti paru, serta vasokonstriksi perifer yang berdampak pada penurunan perfusi jaringan. Manifestasi klinis yang sering muncul antara lain edema perifer, asites, dan peningkatan tekanan vena jugularis. Sementara itu, gagal jantung campuran (kongestif) merupakan kombinasi dari gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan. Pada gagal jantung sisi kiri, disfungsi ventrikel kiri menyebabkan peningkatan tekanan di atrium kiri dan pembuluh darah paru, sehingga memicu terjadinya retensi cairan di paru – paru yang dikenal sebagai edema paru (Yolande & Niam, 2025).

2.8.3 Gagal Jantung Sistolik

Gagal jantung sistolik atau HFrEF (*Heart Failure with reduced Ejection Fraction*) adalah kondisi dimana otot jantung khususnya ventrikel kiri mengalami penurunan fungsi. Ventrikel kiri yang menjadi lemah akan mengalami permasalahan pada pemompaan darah keseluruh tubuh. Permasalahan yang terjadi akan mengakibatkan akumulasi cairan dan tekanan di dalam paru – paru dan vena hingga menimbulkan gejala seperti edema dan sesak napas. Penurunan fungsi ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor termasuk hipertensi kronis, kerusakan otot jantung akibat infark miokard, disfungsi miokard dan lainnya (Behnoush *et al.*, 2023).

2.8.4 Gagal Jantung Diastolik

Gagal jantung diastolik adalah kondisi ketika fungsi relaksasi jantung pada fase diastol mengalami gangguan, sehingga jantung tidak dapat terisi darah secara optimal. Gagal jantung diastolik atau HFpEF (*Heart Failure with preserved ejection fraction*) ditandai dengan adanya peningkatan kekakuan otot ventrikel dan/atau proses fibrosis miokard, yang menyebabkan penurunan kemampuan ventrikel untuk relaksasi dan pengisian secara optimal selama fase diastolik. Gangguan relaksasi yang terjadi dapat mengakibatkan proses pengisian ventrikel menjadi

tidak efisien dan terjadi peningkatan yang selanjutnya dapat memicu timbulnya gagal jantung dengan gejala seperti edema paru dan sesak napas (Borlaug *et al.*, 2023)

2.9 Komplikasi Gagal Jantung

2.9.1 Aritmia

Gagal jantung berpotensi memicu terjadinya aritmia melalui mekanisme *remodeling* struktural dan elektrik pada jaringan miokard. Proses *remodeling* tersebut meliputi perubahan fibrotik, pembentukan jaringan parut, penurunan arus natrium puncak, serta modifikasi ekspresi connexin yang menghambat konduksi impuls listrik dan meningkatkan heterogenitas penyebaran impuls di atrium maupun ventrikel. Selain itu, adanya perpanjangan durasi repolarisasi beserta variasinya, yang terjadi akibat penurunan (*downregulation*) pada beberapa arus kalium serta peningkatan (*upregulation*) pada arus lainnya, turut memperbesar risiko terjadinya aritmia ventrikel. Kombinasi perubahan ini menciptakan substrat yang mendukung timbulnya aritmia sekaligus memfasilitasi perkembangan dan keberlanjutan aritmia baik pada ventrikel maupun atrium (Husti *et al.*, 2021).

2.9.2 Cardiorenal Syndrome

Sindrom kardiorrenal (CRS) merupakan kondisi klinis yang ditandai oleh terjadinya fungsi jantung dan ginjal secara bersamaan. Jantung berperan dalam memompa darah ke seluruh organ tubuh, sementara ginjal memiliki berbagai fungsi penting yang juga terlibat dalam perkembangan sindrom ini. CRS melibatkan interaksi timbal balik antara jantung dan ginjal yang dapat bersifat akut maupun kronis. Terdapat lima tipe CRS, di mana beberapa kondisi yang mendasarinya antara lain gagal jantung dengan fraksi ejeksi $\geq 50\%$ (HFpEF) ataupun gagal jantung dengan fraksi ejeksi $< 40\%$ (HFrEF), kardiomiopati iskemik, fibrilasi atrium (AF), serta penyakit jantung bawaan merupakan beberapa kondisi yang mendasari CRS-2. Selain itu, aktivasi RAAS berlebihan dan kurangnya penurunan volume sirkulasi dapat memperparah keadaan (Puspaseruni, 2021).

2.9.3 Edema Paru

Edema paru disebabkan oleh akumulasi cairan di paru-paru (ruang interstitial dan alveolus). Cairan yang memenuhi tersebut dapat mengakibatkan sesak napas. Pada pasien dengan gagal jantung biasanya mengalami edema paru kardiogenik yang menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler paru. Edema paru terjadi ketika cairan yang disaring ke paru lebih cepat dari cairan yang dipindahkan (Jufan *et al.*, 2020).

2.10 Mekanisme Kompensasi

Penyakit gagal jantung dapat diatasi oleh tubuh dengan mekanisme kompensasi. Mekanisme kompensasi yang dapat dilakukan oleh tubuh antara lain:

2.10.1 Mekanisme Neurohormonal

Mekanisme neurohumoral mencakup respon baroreseptor serta stimulasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS). Pengurangan tekanan darah akan dideteksi oleh baroreseptor yang kemudian mengirimkan sinyal ke medulla oblongata untuk merangsang aktivitas sistem saraf simpatis. Aktivasi ini memicu peningkatan frekuensi denyut jantung, kekuatan kontraktil miokard, dan resistensi perifer sebagai upaya mempertahankan tekanan darah. Sementara itu, aktivasi RAAS berperan dalam meningkatkan volume intravaskular, sehingga *preload* meningkat dan pada akhirnya mendorong kenaikan *stroke volume* serta *cardiac output* (Vuckovic *et al.*, 2023).

Pada fase awal, mekanisme kompensasi berfungsi mempertahankan kestabilan tekanan darah agar tidak mengalami penurunan signifikan akibat berkurangnya *cardiac output*. Namun, seiring progresivitas disfungsi sistolik dan diastolik, mekanisme ini justru meningkatkan beban kerja jantung dan memperburuk kondisi klinis pasien gagal jantung. Gejala klinis yang umum dilaporkan mencakup sesak napas, terutama pada saat berbaring (*orthopnea*), disertai kelelahan, edema pada kedua tungkai, serta pembesaran abdomen. Gejala tersebut umumnya timbul akibat akumulasi cairan pada paru-paru, ekstremitas bawah, dan rongga abdomen, yang semakin diperparah oleh respons kompensasi tubuh terhadap penurunan *cardiac output* (Kemenkes, 2023).

2.10.2 Mekanisme Frank-Starling

Gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan volume ventrikel kiri mengakibatkan berkurangnya *stroke volume* dibandingkan dengan jantung normal. Berkurangnya *stroke volume* menyebabkan proses pengosongan ventrikel tidak berlangsung secara maksimal, sehingga terjadi penumpukan darah di ventrikel selama fase diastol. Sesuai dengan mekanisme *Frank-Starling*, peningkatan volume akhir diastolik akan memicu kenaikan volume sekuncup (*stroke volume*). Peningkatan pengisian diastolik memungkinkan miokardium untuk relaksasi lebih optimal, sehingga interaksi antara filamen aktin dan miosin menjadi lebih efisien. Kondisi ini menghasilkan peningkatan tekanan pada kontraksi berikutnya, yang berdampak pada peningkatan pengosongan ventrikel kiri serta frekuensi denyut jantung. Namun, pada gagal jantung yang berat, penurunan kontraktilitas menyebabkan penurunan curah jantung, disertai peningkatan volume dan tekanan akhir diastolik yang diteruskan ke vena pulmonalis, kapiler paru, dan atrium kiri, sehingga memicu terjadinya edema dan kongesti paru (Kosta & Dauby, 2021).

2.10.3 Mekanisme Hipertrofi Miokard

Disfungsi jantung akibat hipertrofi terjadi ketika, selain peningkatan ukuran sel dan sintesis protein, berlangsung serangkaian proses patologis lanjutan, seperti kematian sel, fibrosis, gangguan fungsi mitokondria, disregulasi protein pengatur penanganan ion kalsium (Ca^{2+}), perubahan metabolisme, reaktivasi ekspresi gen janin, gangguan mekanisme kontrol kualitas protein dan mitokondria, perubahan struktur sarkomer, serta angiogenesis yang tidak memadai. Kondisi patologis seperti hipertensi dan infark miokard dapat memicu hipertrofi patologis, terutama melalui aktivasi hormon neuroendokrin dan peningkatan beban kerja jantung, dengan jalur pensinyalan hilir yang berbeda dari mekanisme pada hipertrofi fisiologis (Caturano *et al.*, 2022).

2.11 Diagnosa dan Pemeriksaan Penunjang Gagal Jantung

Penegakan diagnosis gagal jantung dilakukan melalui identifikasi gejala klinis, seperti *orthopnea* dan dispnea saat aktivitas, serta tanda fisik, seperti edema dan adanya bunyi tambahan pada pernapasan. Pemeriksaan fisik bertujuan menilai

perfusi sistemik dan mendeteksi adanya keterlambatan sirkulasi. Selain itu, evaluasi penunjang mencakup berbagai prosedur penting, antara lain pemeriksaan laboratorium, elektrokardiogram (EKG), foto toraks, dan ekokardiografi (PERKI, 2023).

1. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram (EKG) disarankan sebagai pemeriksaan awal pada setiap pasien dengan dugaan gagal jantung. Meskipun kelainan EKG sering ditemukan pada penderita gagal jantung, pemeriksaan ini memiliki nilai prediktif yang terbatas dalam menegakkan diagnosis.

2. Foto Toraks

Pemeriksaan foto toraks atau rontgen dada berperan penting dalam menegakkan diagnosis gagal jantung. Melalui pemeriksaan ini dapat diketahui adanya kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura, serta mendeteksi kelainan maupun infeksi pada paru-paru.

3. Peptida Natriuretik (Natriuretic Peptide=NP)

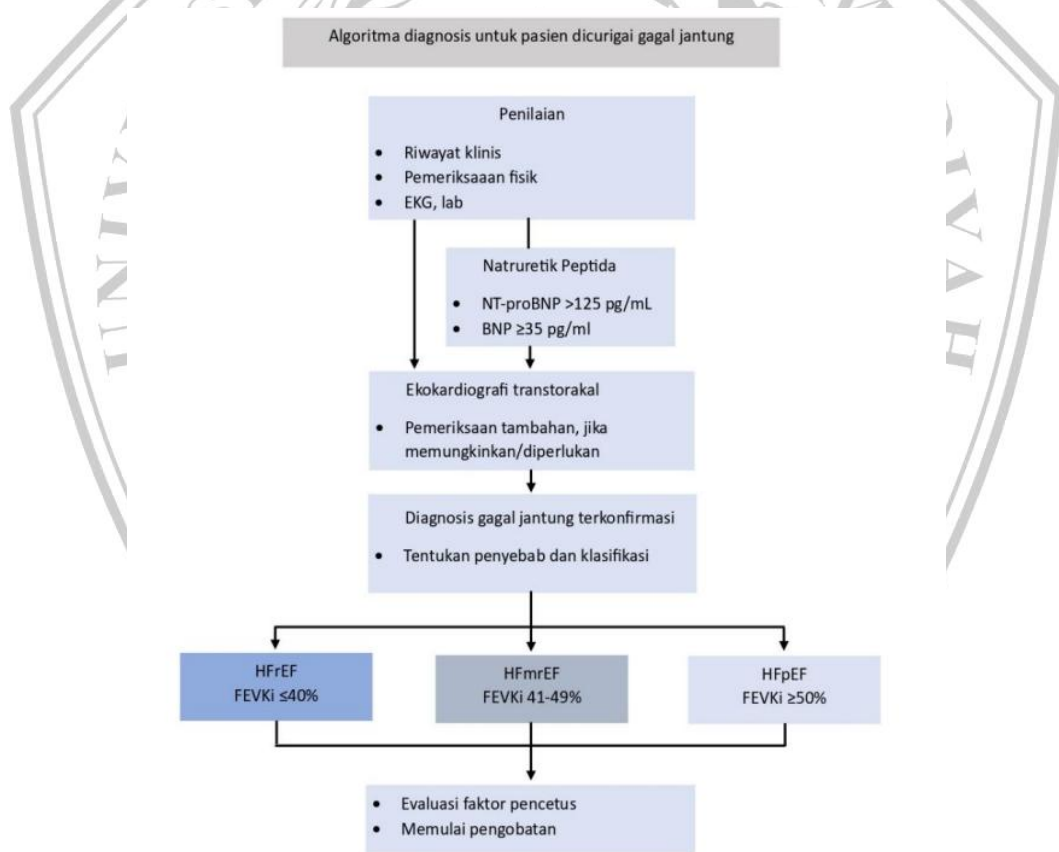
Kadar plasma peptida natriuretik (NP) berfungsi sebagai alat diagnostik, panduan dalam menentukan keputusan terapi maupun pemulangan pasien, serta membantu mengenali individu dengan risiko dekompensasi. Peningkatan kadar NP muncul sebagai respons terhadap bertambahnya tegangan pada dinding ventrikel. Namun, karena peptida natriuretik memiliki waktu paruh yang relatif panjang, penurunan tegangan dinding ventrikel secara mendadak tidak selalu diikuti oleh penurunan kadar NP secara cepat.

4. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan wajib dan harus segera dilakukan pada pasien yang diduga mengalami gagal jantung atau disfungsi jantung. Ekokardiografi transtorakal (TTE) mampu menampilkan gambaran menyeluruh mengenai struktur serta fungsi jantung, sekaligus mendeteksi adanya kelainan pada miokardium, katup, maupun pericardium. Pemeriksaan ini mencakup evaluasi FEVKi, ukuran dan volume ventrikel, geometri ruang jantung, pergerakan dinding regional (*regional wall motion*), fungsi diastolik, serta perkiraan tekanan pengisian ventrikel kiri dan atrium kiri.

5. Penentuan Etiologi

Gagal jantung merupakan penyakit heterogen dengan beragam etiologi dan patofisiologi, baik kardiovaskular maupun non-kardiovaskular. Identifikasi etiologi yang akurat merupakan bagian integral dari proses diagnostik untuk menentukan penyebab spesifik atau faktor sekunder yang berkontribusi terhadap gagal jantung. Penentuan etiologi mencakup tes standar untuk mendeteksi penyebab seperti iskemia miokard, respons tekanan darah abnormal terhadap aktivitas, inkompetensi kronotropik, dan adanya aritmia supraventricular atau ventrikel. Hasil deteksi ini dapat memengaruhi pilihan strategi pengobatan. Penentuan etiologi gagal jantung tidak hanya memungkinkan terapi yang lebih spesifik tetapi juga berkaitan dengan prognosis penyakit.



Gambar 2. 3 Algoritma diagnosis untuk pasien dicurigai gagal jantung (PERKI, 2023).

2.12 Penatalaksanaan Terapi Gagal Jantung

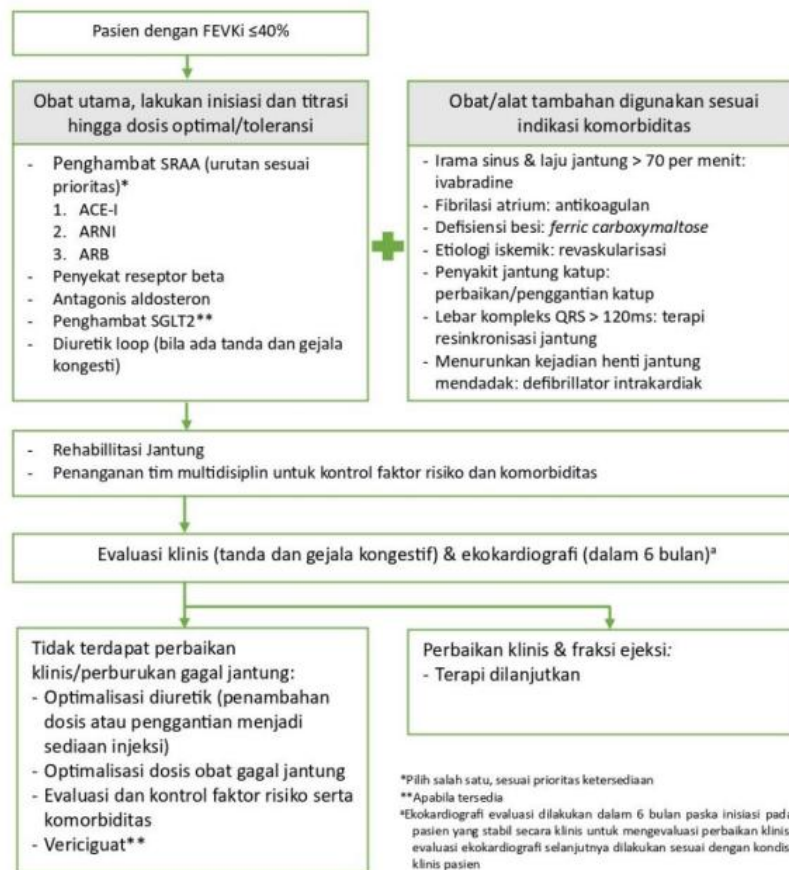
Tatalaksana gagal jantung bertujuan untuk meredakan gejala, mencegah perburukan kondisi, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Terdapat dua terapi yang dapat diberikan untuk pasien gagal jantung yaitu diantaranya ada terapi non-farmakologi dan farmakologi. Terapi non-farmakologi dilakukan dengan cara perawatan mandiri pada pasien, sedangkan terapi farmakologis diberikan dengan tujuan untuk mengatasi gejala akibat gagal jantung.

2.12.1 Terapi Non-Farmakologi

Tatalaksana gagal jantung non-farmakologi meliputi manajemen perawatan mandiri didefinisikan sebagai serangkaian tindakan yang bertujuan mempertahankan stabilitas kondisi fisik, menghindari perilaku yang berpotensi memperburuk penyakit, serta mendeteksi secara dini tanda atau gejala perburukan gagal jantung. Kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan berperan penting karena dapat memengaruhi angka morbiditas, mortalitas, serta kualitas hidup mereka (PERKI, 2023). Upaya penanganan pada pasien gagal jantung dapat dilakukan melalui berbagai strategi non-farmakologi, seperti pengendalian berat badan, pembatasan asupan cairan, serta pemantauan status nutrisi. Pada pasien dengan gagal jantung stadium C, penurunan berat badan juga sangat direkomendasikan sebagai bagian dari tata laksana. Selain itu, intervensi non-farmakologi lainnya mencakup pembatasan konsumsi garam, penerapan pola makan rendah garam dan kolesterol, penghentian kebiasaan merokok, serta penerapan aktivitas fisik atau olahraga secara teratur (Nurkhalis & Juliar Adista, 2020).

2.12.2 Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi pada gagal jantung bertujuan untuk meredakan gejala yang timbul akibat gangguan fungsi jantung serta menurunkan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas) pada pasien. Berikut adalah algoritma tatalaksana terapi HFREF menurut PERKI 2023.



Gambar 2. 4 Algoritma Tatalaksana Gagal Jantung (PERKI, 2023).

2.12.2.1 ACE-I (*angiotensin-converting enzyme inhibitor*)

Angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE-I) merupakan golongan obat yang bekerja dengan menghambat enzim pengubah angiotensin sehingga mencegah konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Obat ini direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada pasien gagal jantung dengan gejala klinis dan fraksi ejeksi ventrikel kiri <40%, kecuali apabila terdapat kontraindikasi. Penggunaan ACE-I terbukti mampu memperbaiki fungsi ventrikel, meningkatkan kualitas hidup, menurunkan angka rehospitalisasi akibat perburukan gagal jantung, serta memperpanjang harapan hidup pada pasien gagal jantung dengan *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF). Namun demikian, efek samping yang dapat ditimbulkan meliputi gangguan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simptomatik, batuk, dan angioedema (PERKI, 2023).

Tabel 2. 3 Dosis Obat ACE Inhibitor
(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
Captopril	6,25 (3x sehari)	50 – 100 (3x sehari)
Lisinopril	2,5 – 5 (1x sehari)	20 – 40 (1x sehari)
Ramipril	2,5 (1x sehari)	5 (2x sehari)
Enalapril	2,5 (2x sehari)	10 – 20 (2x sehari)
Perindopril	2 (1x sehari)	8 (1x sehari)

2.12.2.2 ARB (*angiotensin receptor blocker*)

Angiotensin receptor blocker (ARB) merupakan golongan obat yang bekerja dengan menghambat ikatan angiotensin II pada reseptor tipe 1 yang terdapat pada sel endotel. ARB direkomendasikan untuk pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri <40% dan menjadi alternatif terapi pada pasien yang tidak toleran terhadap ACE-I. Dibandingkan dengan ACE-I, penggunaan ARB memiliki risiko efek samping yang lebih rendah, khususnya batuk. Terapi dengan ARB terbukti dapat memperbaiki fungsi ventrikel, meningkatkan kualitas hidup, menurunkan angka rawat inap akibat perburukan gagal jantung, serta menurunkan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular (PERKI, 2023).

Tabel 2. 4 Dosis Obat ARB
(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
Valsartan	40 (2x sehari)	160 (2x sehari)
Candesartan	4/8 (1x sehari)	32 (1x sehari)

2.12.2.3 Beta Blocker

Beta blocker merupakan kelompok obat yang bekerja dengan menghambat ikatan neurotransmitter adrenergik, yang kadarnya meningkat pada kondisi gagal jantung, dengan reseptor β yang terdapat pada jantung dan pembuluh darah. BB direkomendasikan sebagai salah satu terapi lini pertama pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah (HFrEF), yang diberikan bersama dengan inhibitor RAAS, antagonis aldosteron, dan inhibitor SGLT2. Kecuali terdapat kontraindikasi,

BB perlu diberikan pada seluruh pasien dengan HF_rEF, baik yang sudah menunjukkan gejala klinis maupun yang belum. Penggunaan BB terbukti mampu memperbaiki fungsi ventrikel, meningkatkan kualitas hidup, menurunkan risiko aritmia, mengurangi angka rawat inap akibat perburukan gagal jantung, serta menurunkan angka mortalitas (PERKI, 2023).

Tabel 2. 5 Dosis Obat Beta Blocker
(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
Metoprolol	12,5/25 (1x sehari)	200 (2x sehari)
Bisoprolol	1,25 (1x sehari)	10 (1x sehari)
Carvedilol	3,125 (2x sehari)	20 – 50 (2x sehari)

2.12.2.4 Antagonis Aldosteron

Antagonis aldosteron, atau yang dikenal sebagai *mineralocorticoid receptor antagonist* (MRA), merupakan kelompok obat yang bekerja dengan menghambat ikatan aldosterone hormon mineralokortikoid yang dihasilkan zona glomerulosa korteks adrenal pada reseptornya di tubulus ginjal. Mekanisme ini menurunkan reabsorpsi natrium dan air sekaligus menghambat ekskresi kalium pada tubulus distal dan ductus pengumpul. Dalam tata laksana gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah (HF_rEF), MRA direkomendasikan sebagai salah satu komponen terapi utama, yang digunakan bersama inhibitor sistem renin-angiotensin, beta-blocker, dan inhibitor SGLT2 (PERKI, 2023).

Tabel 2. 6 Dosis Obat Antagonis Aldosteron
(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

Obat	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
Spirolakton	25 (1x sehari)	25 - 50 (1x sehari)
Eplerenon	25 (1x sehari)	50 (1x sehari)

2.12.2.5 Renin-Angiotensin-Aldosteron (SRAA)

Secara umum, terdapat tiga golongan obat yang bekerja sebagai inhibitor *renin-angiotensin-aldosterone system* (SRAA) dan direkomendasikan dalam tata laksana gagal jantung *heart failure with reduced ejection fraction* (HF_rEF), yaitu

angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE-I), angiotensin receptor–neprilysin inhibitor (ARNI), dan angiotensin receptor blocker (ARB). Pemberian obat – obat penghambat SRAA pada pasien HFrEF bertujuan untuk menurunkan angka morbiditas maupun mortalitas. ACE-I atau ARNI direkomendasikan sebagai terapi kelas I, sedangkan ARB digunakan hanya pada pasien yang tidak toleran terhadap ACE-I atau ARNI. Salah satu dari ketiga golongan tersebut harus diberikan sejak diagnosis HFrEF ditegakkan, sebagai bagian dari terapi lini utama bersama dengan beta-blocker, antagonis aldosterone, serta inhibitor SGLT2 (PERKI, 2023).

2.12.2.6 Diuretik

Diuretik dapat membantu meredakan gejala gagal jantung dengan mengurangi kongesti paru, efusi pleura, dan edema pada ekstremitas. Efek tersebut dicapai melalui penurunan *preload* serta penurunan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Terapi diuretik, yang bertujuan mengurangi kelebihan volume cairan, merupakan salah satu bentuk pengobatan yang paling umum digunakan untuk meningkatkan fungsi kardiovaskular (Rahayu, 2020). Terapi diuretik biasanya dimulai dengan dosis rendah untuk pasien rawat jalan, dengan dosis yang diberikan memerlukan beberapa pertimbangan seperti gejala yang dialami dan berat badan pasien (Robert *et al*, DiPiro., 2020)

1. Diuretik Thiazid

Diuretik thiazid bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi natrium di kontortus distal. Pada diuretik thiazid relatif jarang digunakan untuk pengobatan gagal jantung tetapi dapat dikombinasikan penggunaannya dengan diuretik *loop* untuk meningkatkan efektivitasnya yaitu meningkatkan diuresis. Diuretik thiazid seperti hidroklorotiazid, klopamid, klortalidon, indapamid, dan xipamide dapat meningkatkan ekskresi natrium dan air (Blebea *et al.*, 2025).

2. Diuretik Hemat Kalium

Diuretik hemat kalium bekerja pada tubulus kontortus distal dan duktus pengumpul. Pada diuretik hemat kalium bekerja dengan 2 mekanisme yaitu antagonis aldosterone yang menghambat respon aldosterone sehingga mengurangi retensi cairan dan kehilangan kalium. Sedangkan mekanisme

lainnya yaitu dengan cara menghambat saluran natrium langsung di tubulus distal untuk mengurangi penyerapan natrium kembali dan mempertahankan kalium. Golongan obat diuretik hemat kalium seperti spironolactone, canrenone, canrenoic acid, eplerenone, triamterene, dan amiloride (Blebea *et al.*, 2025).

3. Diuretik *Loop*

Diuretik *loop* merupakan jenis diuretik yang bekerja pada *Loop of Henle* di ginjal dengan menghambat kotransporter $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$ dan direkomendasikan pada pasien *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF) untuk mengatasi kongesti. Diuretik *loop* merupakan diuretik yang paling efektif bahkan ketika kondisi nilai GFR rendah (Blebea *et al.*, 2025). Efek samping yang terjadi pada penggunaan diuretik *loop* adalah hipokalemia. Terapi ACE Inhibitor/ARB/Antagonis aldosterone secara bersamaan dapat membantu meminimalkan efek samping yang dapat terjadi. Golongan obat diuretik *loop* seperti furosemid, bumetanide, torasemid dan lainnya (Robert *et al.*, DiPiro., 2020)

Tabel 2. 7 Dosis Obat Diuretik
(Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)

Diuretik	Dosis Awal (mg)	Dosis Harian (mg)
<i>Diuretik loop</i>		
Furosemide	20 – 40	40 - 240
Bumetanide	0,5 – 1	1 – 5
Torasemide	5 - 10	10 – 20
<i>Tiazid</i>		
Hydrochlortiazide	25	12,5 - 100
Metolazone	2,5	2,5 - 10
Indapamide	2,5	2,5 - 5
<i>Diuretik Hemat Kalium</i>		
Spironolakton	(+ ACEI/ARB) 12,3 – 25	(+ ACEI/ARB) 50
	(- ACEI/ARB) 50	(-ACEI/ARB) 100 - 200

2.13 Furosemide

Berdasarkan tatalaksana pasien mendapat obat lini pertama pada golongan diuretik *loop* dengan obat yang digunakan adalah furosemide. Penyesuaian dosis furosemide berdasarkan dari perbaikan ataupun perburukan gejala kongesti (PERKI, 2023). Furosemide bekerja dengan cara menghambat transporter Na-K-Cl, furosemide juga memiliki efek vasodilatasi ringan yang membantu beban kerja jantung berkurang pada pasien gagal jantung. Efek samping yang terjadi ketika penggunaan obat furosemide yaitu terjadi ketidakseimbangan elektrolit dan dehidrasi (Wu *et al.*, 2024).

2.13.1 Farmakodinamik

Furosemid bekerja dengan menghambat NKCC2, yaitu transporter luminal $\text{Na}^+/\text{K}^+2\text{Cl}^-$ pada *thick ascending limb* (TAL) dari *Loop of Henle*. Hambatan terhadap transporter ini akan menurunkan reabsorpsi natrium, klorida, kalium, magnesium, kalsium dan hidrogen. Selain itu, furosemide dapat memberikan efek vasodilatasi untuk terapi edema (Wu *et al.*, 2024). Pada beberapa pasien, penggunaan jangka panjang dapat memicu terjadinya hipomagnesemia yang signifikan. Hipokalsemia umumnya tidak terjadi karena penyerapan kalsium di usus yang dimediasi oleh vitamin D, serta reabsorpsi ginjal yang dimediasi hormon paratiroid, dapat meningkat apabila terapi *diuretik loop* dikombinasikan dengan infus garam (Wu *et al.*, 2024).

2.13.2 Farmakokinetik

Farmakokinetik *diuretik loop* meliputi absorpsi, distribusi, metabolisme, dan eliminasi. Setelah pemberian oral, diuretik *loop* cepat diserap di *tractus gastrointestinal* (terutama usus besar) dan mencapai konsentrasi puncak plasma dalam waktu sekitar 0,5 - 1 jam dan bertahan selama 4 – 6 jam, sedangkan jika secara intravena 2,5 jam. Masa kerja pada obat furosemide tergantung pada fungsi organ ginjal dan biasanya selama 2 – 3 jam (Ramadhian *et al.*, 2021).

Pada pasien dengan edema akibat gagal jantung, proses absorpsi dapat melambat. Obat kemudian terdistribusi ke seluruh tubuh, dengan konsentrasi tinggi ditemukan pada tubulus ginjal, khususnya pada *renal epithelial sodium channels*

(ENaC) untuk menghambat reabsorpsi ion Na^+ . Pemberian intravena umumnya lebih efektif jika penyerapan gastrointestinal terganggu, karena dapat meningkatkan puncak natriuresis dan konsentrasi plasma. Resistensi diuretik dapat terjadi akibat edema usus dan penurunan aliran darah ke duodenum yang memperlambat absorpsi. Metabolisme diuretik loop umumnya minimal, dengan sekitar 50% dosis diekskresikan melalui urin. Waktu paruh eliminasi relatif singkat (<6 jam), sehingga obat dieliminasi cepat dari tubuh (Wu *et al.*, 2024).

2.13.3 Indikasi

Furosemide intravena merupakan *diuretik loop* pilihan utama untuk penatalaksanaan tanda dan gejala kongesti pada pasien gagal jantung. Pemberian intravena dipilih karena memberikan efek diuresis yang lebih cepat dan efektif, terutama pada kondisi di mana absorpsi gastrointestinal terganggu. Penyesuaian dosis dilakukan secara individual, berdasarkan evaluasi perbaikan atau perburukan gejala kongesti, dengan tujuan mengoptimalkan eliminasi cairan berlebih sekaligus meminimalkan risiko efek samping seperti gangguan elektrolit atau hipotensi (PERKI, 2023).

2.13.4 Kontraindikasi

Kontraindikasi secara umum pada pemberian *diuretik loop* adalah tekanan darah < 90/50mmHg, gangguan elektrolit berat dan pasien dengan tanda – tanda dehidrasi (PERKI, 2023). Furosemide dikontraindikasikan pada pasien dengan hipokalemia, defisiensi kalium, glomerulonefritis akut, wanita hamil dan anuria.

2.13.5 Efek Samping

Furosemide bekerja dengan menghambat transporter luminal $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ pada segmen ascending *Loop of Henle*, sehingga mengurangi reabsorpsi natrium, klorida, dan kalium. Mekanisme ini menghasilkan efek diuresis yang signifikan serta penurunan tekanan darah akibat berkurangnya volume intravaskular. Efek samping yang umum adalah peningkatan ekskresi kalium, yang dapat mengakibatkan hipokalemia. Kondisi hipokalemia pada pasien gagal jantung berpotensi memicu kelemahan otot, kelelahan, serta peningkatan risiko aritmia

ventricular. Efek samping lainnya seperti hiperkalemia, hiponatemia, hipersensitivitas, hiperurisemia, gout dan lainnya (Wu *et al.*, 2024).

2.13.6 Strategi Terapi Furosemid dalam Penatalaksanaan Gagal Jantung

Kombinasi furosemid dengan bisoprolol bekerja secara sinergis melalui mekanisme interaksi farmakokinetik yang menghasilkan penurunan tekanan darah serta perlambatan frekuensi denyut jantung. Sedangkan pada furosemid bekerja dengan menurunkan kadar kalium. Namun, kombinasi ini juga berpotensi meningkatkan risiko hiperglikemia dan hiperglisidemia, khususnya pada pasien dengan komorbid diabetes melitus (Saragih *et al.*, 2022).

Furosemid merupakan golongan obat diuretik *loop* yang dapat dikombinasikan dengan spironolakton dari golongan diuretik hemat kalium. Kombinasi kedua obat tersebut digunakan karena dapat mengurangi pengeluaran kalium sehingga meminimalisir terjadinya hipokalemia. Dengan cara kerja furosemid yang dapat menyebabkan diuresis dan spironolakton yang meningkatkan ekskresi Na^+ (Cl^- dan H_2O) dan menurunkan sekresi K^+ (Nopitasari *et al.*, 2020).

Kombinasi furosemid dengan candesartan dinilai bermanfaat karena sifat candesartan sebagai penghambat reseptor angiotensin II (ARB) yang dapat menimbulkan efek samping berupa hiperkalemia. ARB bekerja dengan menghambat ikatan angiotensin II pada reseptornya, yang secara fisiologis berperan dalam stimulasi *subfornical organ* (SSO) serta meningkatkan aktivitas saraf simpatis. Hambatan ini dapat menurunkan sekresi aldosteron, yang secara tidak langsung mengurangi peningkatan denyut jantung (Septiani *et al.*, 2024).

Kombinasi furosemide dengan captopril atau enalapril dapat meningkatkan efek terapi tetapi dapat menimbulkan risiko tertentu. Furosemide digunakan untuk mengurangi volume cairan sedangkan captopril atau enalapril untuk memperbaiki fungsi vascular dan mengurangi beban kerja jantung. Kombinasi dari obat tersebut dapat meningkatkan risiko hipotensi dan dapat mempengaruhi fungsi ginjal sehingga perlu pengawasan terhadap pengobatannya (Wola *et al.*, 2022).