

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai berat badan berlebih bila dibandingkan dengan tinggi badan. Obesitas meningkatkan kemungkinan seseorang mengidap suatu penyakit kronis di kemudian hari, seperti diabetes mellitus tipe 2, penyakit kardiovaskular, kanker, hingga kematian. (Apovian,2016)

WHO sendiri mendefinisikan obesitas sebagai hasil perhitungan Indeks Massa Tubuh dengan nilai ≥ 30 untuk internasional atau ≥ 25 untuk orang Asia disertai kondisi penumpukan lemak secara berlebih yang dapat memberikan dampak kesehatan pada tubuh. (Nursalim,2011)

2.1.2 Epidemiologi Obesitas

Di Amerika Serikat, semua negara bagian memiliki prevalensi obesitas lebih dari 20%. Sekitar 35% dan 37% pada pria dan wanita di Amerika Serikat masuk dalam kategori obesitas. Prevalensi obesitas pada anak usia 2-17 tahun pun meningkat dari 14,6% pada 1999-2000 menjadi 17,4% pada 2013-2014. (Fruh,2017)

Di Indonesia, data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) tahun 2018 menunjukkan kecenderungan status gizi dewasa mengalami peningkatan. Prevalensi obesitas pada dewasa lebih dari 18 tahun

sebanyak 21,8% pada tahun 2018, lebih tinggi dari tahun 2007 (10,5%) dan 2013 (14,8%). (Risikesdas Kemenkes RI, 2018)

2.1.3 Faktor Risiko Obesitas

2.1.3.1 Genetik

Genetik memiliki peran dalam menentukan tinggi atau rendahnya kemungkinan obesitas seseorang. Peneliti telah menemukan kurang lebih 60 marker genetik yang mempengaruhi obesitas (Hindorf,2009). Pada individu yang memiliki lebih dari 38 *allele* genetik rata-rata IMT nya akan meningkat 2,7 kg/m². Hal ini dapat diterjemahkan bila terdapat dua individu dengan tinggi 160 cm, perbedaan berat badan antara individu yang memiliki >38 *allele* dan tidak sebesar 7 kg (Speliotes,2010).

Selain hal tersebut, pola makan dan gaya hidup orang tua juga memiliki pengaruh besar, terutama bila orang tua obesitas (Gaillard,2014), perokok (Northstone,2014), peningkatan berat badan selama gestasi (Bamman,2014) dan diabetes selama gestasi (Dabelea,2013).

2.1.3.2 Diet

Berbagai *evidence* dari uji klinis menunjukkan bahwa dengan pembatasan *intake* kalori, tanpa melihat pola makan, menunjukkan hasil pengurangan berat badan yang signifikan (Wadden,2012). Makanan yang manis serta daging lebih rentan memicu kenaikan berat badan dibanding konsumsi makanan seperti sayur-sayuran, buah, kacang, dan yogurt (Mozaffarian,2011).

2.1.3.3 Aktivitas Fisik

Bagaimana seorang individu melakukan aktivitas fisik sehari-hari dapat menimbulkan pengaruh pada timbulnya obesitas (Hruby,2014). Aktivitas fisik selama >250 menit dapat menurunkan berat badan dan menjaga berat badan ideal (Donnelly,2009). Aktivitas bersantai seperti tidur <6 jam atau >8 jam pada dewasa, tidur <10-11 jam pada anak-anak, menonton televisi dan aktivitas bersantai lain dalam posisi duduk diasosiasikan dengan peningkatan berat badan (Hruby,2014).

2.1.3.4 Pendapatan dan Edukasi

Di Amerika Serikat, kejadian obesitas berbanding terbalik dengan pendapatan. Semakin sedikit pendapatan, atau semakin berada di bawah garis kemiskinan, maka kejadian obesitas semakin meningkat (Levine,2011). Namun tren tersebut banyak berbanding terbalik di beberapa negara lain terutama di negara berkembang (Hruby,2014).

Dari survei gabungan mengenai pendapatan dan edukasi di negara berkembang seperti Kolombia, Peru, Jordania, dan Mesir didapatkan bahwa pendapatan tinggi dengan pendidikan rendah akan meningkatkan risiko kenaikan IMT 9%-40%, sedangkan pendapatan tinggi dengan tingkat pendidikan tinggi risiko kenaikan IMT 14%-16%. Hal ini menunjukkan bahwa tingkat pendidikan juga memiliki pengaruh pada obesitas (Aitsi-Selmi,2014).

2.1.3.5 Lingkungan

Pengaruh lingkungan sering dikaitkan tentang bagaimana suatu lingkungan dapat memicu individu untuk melakukan aktivitas fisik dengan adanya taman atau lahan terbuka sehingga dapat memicu pola hidup yang lebih sehat. Akan tetapi, peran ketersediaan suplai makanan yang sehat dalam lingkungan itu lebih memiliki pengaruh yang besar, seperti ketersediaan supermarket atau restoran *fast food*. (Sallis,2012)

2.1.3.6 Patogen (Virus, Mikroba, Social Network)

Dari beberapa penelitian pada hewan dan manusia menunjukkan bahwa obesitas dapat muncul oleh karena bakteri, serta bahwa obesitas dapat menular. (Hruby,2014)

Dari banyak virus yang telah diteliti, virus Adenovirus-36 menunjukkan peran yang signifikan dalam menimbulkan *adiposity* pada hewan. Studi pada manusia dewasa dan anak-anak juga menunjukkan signifikansi virus Adenovirus-36 dalam menimbulkan obesitas. (Almgren,2012)

Pada mikroba, jumlah mikroba tertentu dalam tubuh sangat berkorelasi dengan *weight loss*. Dari pengujian DNA yang diambil pada sampel *feces* manusia, didapatkan kadar *Bacteroidetes* yang tinggi serta kadar *Firmicutes* yang rendah pada sampel yang mengalami obesitas. Sebaliknya juga terjadi pada sampel *non-obese*. Selain itu juga didapatkan kadar *Actinobacteria* yang tinggi pada sampel dengan obesitas. (Clarke,2012)

Bagaimana seseorang menjalin relasi dapat mempengaruhi munculnya obesitas. Pada suatu penelitian oleh Christakis dan Fowler mengenai hubungan antara obesitas dengan relasi sosial yang dilakukan selama 32 tahun, didapatkan bahwa peluang seseorang untuk menjadi *obese* meningkat 57% dalam 4 tahun jika mempunyai relasi/teman dekat yang juga *obese*. (Leroux,2013)

2.1.4 Pengukuran Obesitas

Penilaian obesitas seseorang dapat diukur menggunakan pengukuran antropometri. Berdasarkan metode dari Tarigan dan Utami dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi VI, metode yang paling sering digunakan yaitu dengan mengukur Indeks Massa Tubuh (IMT).

Pengukuran IMT dilakukan dengan cara membandingkan berat badan dengan tinggi badan subjek. Metode ini paling praktis dalam menentukan apakah seseorang kekurangan atau kelebihan berat badan.

Adapun rumus menghitungnya sebagai berikut:

$$IMT = \frac{BB(kg)}{TB(m^2)}$$

Menurut WHO, terdapat klasifikasi indeks massa tubuh internasional berdasarkan hasil perhitungan yang didapat.

Tabel 2.1 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh

Kategori	Nilai
Underweight	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Berat Badan Lebih	≥ 25
Pre-Obese	25 – 29,9
Obesitas Tingkat 1	30 – 34,9
Obesitas Tingkat 2	35 – 39,9
Obesitas Tingkat 3	≥ 40

(Nuttal, 2015)

Berdasarkan dari sumber lain, terdapat standar tersendiri untuk ukuran obesitas orang Asia adalah $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$. (Nursalim, 2011)

2.1.5 Patofisiologi Obesitas

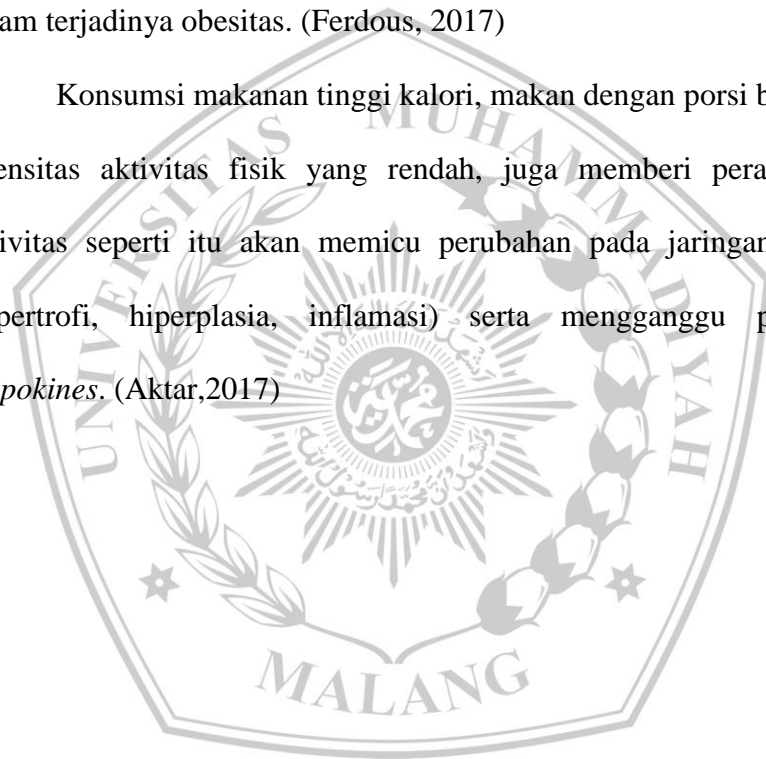
Proses timbulnya obesitas sangatlah multifaktorial, melibatkan berbagai gen, hormon, serta lingkungan. Gen yang diperkirakan terlibat antara lain *beta-3 adrenergic receptor gene*, *peroxisome-proliferator-activated receptor gamma 2 genes*, *chromosome 10p*, dan *melanocortin-4receptor gene*. (Akhtar,2017)

Berbagai macam hormon ikut terlibat dalam munculnya obesitas, antara lain hormon saluran pencernaan, *adipokines*, dan lainnya. Hormon *Ghrelin* merupakan salah satu hormon yang diproduksi saluran pencernaan tepatnya di lambung. Hormon ini diketahui merupakan satu satunya hormon dari saluran pencernaan yang berfungsi merangsang nafsu makan, sedangkan hormon saluran

pencernaan lainnya lebih berfungsi untuk membatasi konsumsi makanan. (Qureshi,2017)

Adipocytes juga memproduksi sejumlah hormon yang diduga berperan antara lain *tumour necrosis factor-alpha* (TNF- α), *leptin* dan *adiponectin*. TNF- α berperan membebaskan *free fatty acids* (FFA), mengurangi sintesis *adiponectin*, dan gangguan pada persinyalan insulin yang akan memicu *insulin resistance* yang memberi peran dalam terjadinya obesitas. (Ferdous, 2017)

Konsumsi makanan tinggi kalori, makan dengan porsi berlebih, intensitas aktivitas fisik yang rendah, juga memberi peran. Pola aktivitas seperti itu akan memicu perubahan pada jaringan lemak (hipertrofi, hiperplasia, inflamasi) serta mengganggu produksi *adipokines*. (Aktar,2017)



2.1.6 Tatalaksana Obesitas

Tatalaksana obesitas dilakukan berdasarkan seberapa berat derajat obesitas. Tatalaksana obesitas menurut Flier dalam buku Harrison's Principles of Internal Medicine yaitu:

Tabel 2.2 Tatalaksana Obesitas

Tatalaksana	Indeks Massa Tubuh (kg/m ²)				
	25-26,9	27-29,9	30-34,9	35-39,9	≥40
Diet, olahraga, terapi <i>behavioral</i>	Dengan komorbiditas	Dengan komorbiditas	+	+	+
Farmakoterapi	-	Dengan komorbiditas	+	+	+
Operasi	-	-	-	Dengan komorbiditas	+

(Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, et al. 2015. *Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition Volume 2*. McGraw Hill Education.)

2.1.6.1 Terapi Pola Makan

Terapi pola makan dilakukan dengan mengonsumsi diet rendah kalori, dengan mempertimbangkan komposisi makronutrien pasien dan disesuaikan dengan preferensi pasien serta status sosial pasien dan dilanjutkan dengan penurunan kalori diet sesuai penurunan berat badan pasien. (Ferdous,2017)

2.1.6.2 Terapi Olahraga

Terapi dilakukan dengan melakukan latihan aerobik durasi minimal 150 menit per minggu dan dilanjutkan dengan durasi 200-300 menit per minggu untuk menjaga penurunan berat badan. (Aktar,2017)

2.1.6.3 Terapi Perilaku

Terapi ini dilakukan dengan memonitor perilaku pasien baik mengenai pola makan pasien ataupun aktivitas fisik yang dilakukan pasien. Sebisa mungkin pasien diberikan motivasi untuk melaksanakan terapi dengan sebaik mungkin dan diberikan tujuan yang harus dicapai dalam waktu tertentu untuk mengukur keberhasilan dalam pelaksanaan terapi.(Longo,2017)

2.1.6.4 Farmakoterapi

Penggunaan farmako terapi disarankan untuk digunakan sebagai tambahan pada pasien dengan $IMT \geq 27 \text{ kg/m}^2$ atau $IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Obat dianggap efektif bila berhasil menurunkan berat badan $\geq 5\%$ tanpa efek samping signifikan selama 3 bulan terapi. Mekanisme obat yang digunakan antara lain dengan mengurangi absorpsi usus (Orlistat), dan mengurangi nafsu makan atau meningkatkan konsumsi energi tubuh (obat lainnya). Dari berbagai obat, didapatkan bahwa phentermine paling efektif dalam menurunkan berat badan yaitu sebesar 67%-70%.

2.1.6.5 *Bariatric Surgery*

Dikarenakan efeknya dalam mengurangi berat badan, serta mengurangi angka morbiditas dan mortalitas pada pasien obesitas, teknik ini semakin banyak digunakan. Selama 2003-2011, penggunaan teknik ini meningkat dari 146.000 menjadi 340.000. Operasi ini hanya aman dilakukan pada pasien dengan $IMT > 40$

kg/m^2 atau $> 35 \text{ kg/m}^2$ dengan kemungkinan besar untuk terjadinya morbiditas. (Buchwald,2013)

2.1.7 Komplikasi Obesitas

Obesitas selalu dikaitkan dengan adanya risiko yang dapat timbul di kemudian hari, mulai diabetes, dislipidemia, hingga menurunkan kesehatan mental. Dampaknya terhadap kejadian stroke, penyakit kardiovaskular, kanker dan osteoarthritis juga cukup signifikan. (Hruby,2014)

2.1.7.1 Diabetes

Berat badan berlebih pada anak dan remaja, serta peningkatan berat badan yang berlebih selama masa dewasa awal hingga menengah merupakan salah satu faktor risiko kuat untuk menimbulkan diabetes. Walaupun tidak semua orang *obese* mengidap diabetes, namun 80% pengidap diabetes merupakan orang *obese*. Obesitas itu sendiri dapat meningkatkan risiko diabetes walaupun tidak ada gangguan regulasi metabolik (resistensi insulin, gangguan glikemik, hipertensi, dislipidemia). (Bell,2014)

2.1.7.2 Penyakit Kardiovaskular

Obesitas seperti sudah diketahui secara umum merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung seperti hipertensi, dislipidemia, infark, gagal jantung serta stroke iskemik. Di usia berapa seseorang mengalami obesitas juga mempengaruhi faktor risiko. Ketika seseorang memiliki berat badan normal saat masa kecil hingga remaja, dan *obese* ketika telah dewasa, faktor risiko orang untuk

mengalami hipertensi serta dislipidemia akan meningkat. Sedangkan bila seseorang ketika masa kecil hingga remaja mengalami obesitas, dan ketika dewasa memiliki berat badan normal, maka faktor risikonya sama saja dengan orang *non-obese*. (Lu,2014)

2.1.7.3 Kanker

Diperkirakan 6% dari jumlah kanker yang terdiagnosis berkaitan dengan keadaan obesitas. Obesitas sudah lama diasosiasikan dengan kejadian kanker esofagus, kolon, pankreas, ginjal, endometrium, kantung empedu, liver, ovarium, prostat, dan leukemia. (Hruby,2014)

2.1.7.4 Trauma dan Infeksi

Dari penelitian menunjukkan bahwa proses penyembuhan pasien *obese* di rumah sakit pasca operasi menunjukkan mortalitas yang lebih tinggi serta komplikasi yang lebih buruk daripada *non-obese*. Pasien *obese* memiliki risiko mortalitas 30% lebih tinggi pada trauma, serta komplikasi yang meningkat 2 kali lipat dibanding pasien *non-obese*. (Glance, 2014)

Gangguan sistem imunologi juga bisa didapatkan pada penderita obesitas. Studi terkini menunjukkan bahwa ketika pemberian vaksin hepatitis-B, tubuh pasien *obese* memiliki peluang delapan kali lebih besar untuk tidak memberi respon atau kekebalan terhadap vaksin tersebut bila dibandingkan orang *non-obese*. (Young,2013)

2.1.7.5 Kesehatan Mental

Studi pada populasi orang tua menunjukkan bahwa Indeks Massa Tubuh memiliki korelasi yang terbalik dengan volume otak. Pada sampel *obese* didapatkan adanya atrofi pada lobus frontal, hipokampus, dan talamus. (Raji,2010)

Obesitas pada usia dewasa menengah dapat meningkatkan risiko timbulnya *Alzheimer's disease*, *vascular dementia*, dan berbagai jenis *dementia* lainnya masing-masing sebesar 35%, 33%, dan 26%. Selain itu obesitas pada usia tua disertai sedikitnya beraktivitas dapat menurunkan fungsi mental sebesar 40%. (Lindholm,2013)

2.2 Hubungan Obesitas dengan Gagal Jantung

Hubungan obesitas dengan gagal jantung dapat berupa hubungan langsung atau hubungan tidak langsung dalam artian obesitas menimbulkan terlebih dahulu berbagai faktor risiko untuk terjadinya gagal jantung seperti hipertensi dan penyakit jantung koroner. Dari berbagai proses tersebut akan terjadi berbagai proses patofisiologis antara lain perubahan pada hemodinamik, *remodelling* ventrikel, produksi mediator inflamasi, dan terjadinya lipotoksitas pada jantung,. (Longo,2017)

2.2.1 Perubahan Hemodinamik dan Remodelling Ventrikel

Pada individu dengan obesitas, akan terjadi peningkatan pada *metabolic demand*. Hal ini akan memicu peningkatan pula pada sistem hemodinamik, dimana terjadi peningkatan volume darah dan *cardiac output*. Peningkatan pada volume darah akan meningkatkan *venous*

return pada ventrikel kanan dan kiri yang berujung pada peningkatan tekanan serta dilatasi pada kedua ventrikel. Pada obesitas *heart rate* tidak akan berubah signifikan tapi *stroke volume* meningkat sesuai dengan kelebihan berat badan, yang memicu jantung untuk bekerja lebih keras. Proses ini akan diseimbangkan oleh mekanisme Frank-Sterling untuk menyeimbangkan *output* pada ventrikel kanan dan kiri. Namun dalam jangka panjang hal ini akan memicu *leftward shift* pada kurva Frank-Sterling. Perubahan itu akan menyebabkan *hemodynamic overload* dan meningkatkan kerja pompa jantung sehingga memicu kegagalan ventrikel kiri. (Ebong,2014)

Afterload ventrikel kiri juga meningkat pada individu obesitas. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya tahanan pada pembuluh darah serta terjadinya kekakuan pada aorta. *Afterload* ventrikel kanan juga bisa meningkat akibat dipengaruhi perubahan pada ventrikel kiri. (Hamzeh,2017)

2.2.2 Mediator Inflamasi

Kondisi obesitas biasanya disertai dengan peningkatan sitokin inflamasi. Sitokin inflamasi dalam hal ini diproduksi oleh *adipokines*. *Adiponikes* akan memproduksi *leptin*, *adiponectin*, *resistin*, *TNF- α* , *interleukin-1 β* , *interleukin-6*, *monocyte chemotactic protein-1*, *macrophage migration inhibitory factor*, *nerve growth factor*, *vascular endothelial growth factor*, *plasminogenactivator inhibitor-1* dan *haptoglobin*. Akumulasi berbagai mediator inflamasi tersebut dapat

memicu hipertrofi pada ventrikel kiri yang nantinya mengarah pada gagal jantung. (Zhai,2017)

2.2.3 Lipotoksisitas Jantung

Penumpukan lemak pada individu obesitas akan menyebabkan penumpukan trigliserida pada otot jantung melalui proses yang disebut *cardiac steatosis*. Pada studi di hewan coba serta manusia, akumulasi lemak ini terbukti memicu abnormalitas struktural dan fungsional pada jantung, seperti peningkatan massa pada ventrikel kiri. Penumpukan trigliserida di otot jantung ini dapat juga mengganggu fungsi jantung pada level molekuler sehingga dapat terjadi apoptosis miokard. (Haddad,2017)

2.3 Gagal Jantung

2.3.1 Definisi Gagal Jantung

Jantung merupakan organ vital dalam mempertahankan sistem kerja tubuh. Jantung terletak di rongga toraks di antara paru – paru. Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan, yaitu epikardium (lapisan paling luar), miokardium (lapisan bagian tengah), dan endokardium (lapisan paling dalam). Lapisan epikardium merupakan lapisan viseral perikardium serosa yang disusun oleh mesotelium dan jaringan ikat lunak. Miokardium merupakan jaringan otot jantung yang menyusun hampir 95% dinding jantung. Miokardium bertanggung jawab untuk pemompaan jantung. Lapisan terdalam dinding jantung, endokardium, merupakan lapisan tipis endotelium yang menutupi lapisan tipis jaringan ikat dan membungkus katup jantung. (Tortora,2014)

Jantung mempunyai empat ruangan. Dua ruangan penerima di bagian superior adalah atrium, sedangkan dua ruangan pemompa di bagian inferior adalah ventrikel. Atrium kanan menerima darah dari vena kava superior di bagian posterior atas, vena kava inferior, dan sinus koroner di bagian lebih bawah. Antara atrium kanan dan kiri ada sekat tipis yang dinamakan septum interatrial. Darah mengalir dari atrium kanan ke ventrikel kanan melewati suatu katup yang dinamakan katup trikuspid atau katup atrioventrikular (AV) kanan. Ventrikel kanan dan ventrikel kiri dipisahkan oleh septum interventrikular. Darah mengalir dari ventrikel kanan melewati katup pulmonal ke arteri besar yang dinamakan trunkus pulmonal. Darah dari trunkus pulmonal kemudian dibawa ke paru – paru. Atrium kiri memiliki ketebalan yang hampir sama dengan atrium kanan dan membentuk hampir keseluruhan pangkal dari jantung. Darah dari atrium kiri mengalir ke ventrikel kiri melewati katup bikuspid (mitral) atau katup AV kiri. Darah dari ventrikel kiri akan melewati katup aorta ke *ascending aorta*. Sebagian darah akan mengalir ke arteri koroner dan membawa darah ke dinding jantung. (Guyton & Hall,2016)

Gagal jantung (*heart failure/HF*) adalah sindrom klinis kompleks yang disebabkan oleh penurunan kemampuan struktural dan fungsional dari pengisian ventrikel atau ejeksi darah. Gejala dari gagal jantung seringkali terkait pada peningkatan tekanan pengisian bagian kiri atau kanan jantung. (James, 2015)

Gagal jantung juga didefinisikan sebagai sindrom klinis yang ditandai sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung terutama oleh adanya *remodelling* progresif akibat beban/penyakit pada miokard. (Panggabean,2014)

Diperkirakan setengah dari pasien gagal jantung memiliki fungsi ventrikel kiri yang normal (*Heart Failure Preserved Ejection Fraction/HfpEF*) dan sisanya memiliki gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi (*Heart Failure Reduced Ejection Fraction/HFrEF*). HfpEF secara umum didefinisikan sebagai gagal jantung fraksi ejeksi ventrikel kiri dengan nilai 50% atau lebih, sedangkan HFrEF didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi dibawah 40%. (Brouwers,2012)

2.3.2 Epidemiologi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan penyebab tersering perawatan rumah sakit pada pasien yang berusia lebih dari 65 tahun. Di Amerika Serikat, risiko untuk timbulnya gagal jantung sebesar 20% pada usia \geq 40 tahun. Tiap tahunnya di Amerikat Serikat terdapat >650.000 diagnosis baru kasus gagal jantung. Kejadian gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya usia, dari 20/1000 individu pada rentang usia 65-69 tahun, menjadi >80/1000 individu pada usia \geq 85 tahun. Sekitar 5,1 juta penduduk di Amerika Serikat memiliki manifestasi klinis dari gagal jantung dan tersebut diperkirakan akan semakin meningkat di masa mendatang. (Yancy,2013)

Di Indonesia sendiri, data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 jumlah penderita gagal jantung mencapai 229.696 bila berdasarkan diagnosis dokter, dan mencapai 530.068 bila dilihat dari gejala gagal jantung. Populasi penderita gagal jantung terbanyak berdasar diagnosis dokter berada di Jawa Timur, disusul Jawa Barat dan Jawa Tengah. (Kementerian Kesehatan RI,2014)

2.3.3 Faktor Risiko Gagal Jantung

2.3.3.1 Usia

Usia berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung. Walaupun gagal jantung dapat dialami orang dari berbagai usia tetapi semakin tua seseorang maka akan semakin besar kemungkinan menderita gagal jantung karena kekuatan pembuluh darah tidak seelastis saat muda dan juga timbulnya penyakit jantung yang lain pada usia lanjut yang merupakan faktor risiko gagal jantung. (Strait, 2012)

2.3.3.2 Jenis Kelamin

Dari *Framingham Heart Study* didapatkan bahwa risiko kejadian gagal jantung pada obesitas banyak terjadi pada wanita. Setiap kenaikan satu unit IMT, prevalensi gagal jantung pada pria obesitas dan wanita obesitas masing-masing meningkat sebesar 5% dan 7%. (Hamzeh,2017)

2.3.3.3 Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner dalam *Framingham study* dikatakan sebagai penyebab gagal jantung 46% pada laki-laki dan 27% pada wanita. Faktor risiko koroner seperti diabetes dan merokok juga

merupakan faktor yang dapat berpengaruh pada perkembangan dari gagal jantung. (Rogers,2015)

2.1.3.4 Hipertensi

Hipertensi merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan tekanan darah yang tinggi terus-menerus. Ketika tekanan darah terus di atas 140/80, jantung akan semakin kesulitan memompa darah dengan efektif dan setelah waktu yang lama, risiko berkembangnya penyakit jantung meningkat. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel. (Yancy,2013)

2.3.3.5 Penyakit Katup Jantung

Penyakit katup sering disebabkan oleh penyakit jantung rematik. Penyebab utama terjadinya gagal jantung adalah regurgitasi mitral dan stenosis aorta. Regurgitasi mitral dan regurgitasi aorta menyebabkan kelebihan beban volume (peningkatan *preload*) sedangkan stenosis aorta menimbulkan beban tekanan (peningkatan *afterload*). (Otto,2018)

2.3.3.6 Penyakit Jantung Bawaan

Penyakit jantung bawaan (PJB) adalah penyakit dengan kelainan pada struktur jantung atau fungsi sirkulasi jantung yang dibawa dari lahir yang terjadi akibat adanya gangguan atau kegagalan

perkembangan struktur jantung pada fase awal perkembangan janin. Penyakit jantung bawaan bisa terdiagnosis sebelum kelahiran atau sesaat setelah lahir, selama masa anak-anak, atau setelah dewasa. Penyakit jantung bawaan dengan adanya kelainan otot jantung akan mengarah pada gagal jantung. (Rogers,2015)

2.3.3.7 Penyakit Jantung Rematik

Penyakit Jantung Rematik (PJR) atau Rheumatic Heart Disease (RHD) adalah suatu kondisi dimana terjadi kerusakan pada katup jantung yang bisa berupa penyempitan, atau kebocoran, terutama katup mitral (stenosis katup mitral) sebagai akibat adanya gejala sisa dari Demam Rematik. Demam rematik akut dapat menyebabkan peradangan pada semua lapisan jantung. Peradangan endokardium biasanya mengenai endotel katup, dan erosi pinggir daun katup. Bila miokardium terserang akan timbul nodular yang khas pada dinding jantung sehingga dapat menyebabkan pembesaran jantung yang berakhir pada gagal jantung. (Otto,2018)

2.3.3.8 Aritmia

Aritmia adalah berkurangnya efisiensi jantung yang terjadi bila kontraksi atrium hilang. Aritmia sering ditemukan pada pasien dengan gagal jantung dan dihubungkan dengan kelainan struktural termasuk hipertofi ventrikel kiri pada penderita hipertensi. (Bui,2011)

2.3.3.9 Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung yang bukan disebabkan oleh penyakit jantung koroner, hipertensi, penyakit

jantung kongenital, ataupun penyakit katup jantung. Kardiomiopati ditandai dengan kekakuan otot jantung dan tidak membesar sehingga terjadi kelainan fungsi diastolik (relaksasi) dan menghambat fungsi ventrikel. (Yancy,2013)

2.3.3.10 Merokok

Kebiasaan merokok merupakan faktor risiko penyakit jantung. Merokok mempercepat denyut jantung, merendahkan kemampuan jantung dalam membawa dan mengirimkan oksigen, menurunkan level HDL-C (kolesterol baik) di dalam darah, serta menyebabkan pengaktifan platelet, yaitu sel-sel penggumpalan darah. Pengumpulan cenderung terjadi pada arteri jantung, terutama jika sudah ada endapan kolesterol di dalam arteri. (Bui,2011)

2.3.3.11 Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan kardiomiopati dilatasi (penyakit otot jantung alkoholik). Alkohol menyebabkan gagal jantung 2% – 3% dari kasus. Alkohol juga dapat menyebabkan gangguan nutrisi dan defisiensi tiamin. (Djousse,2011)

Konsumsi alkohol dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung melalui mekanisme yang panjang. Konsumsi alkohol berlebih akan mengakibatkan terjadinya stres oksidatif pada sel dalam tubuh dan meningkatkan kerja RAAS dan sistem saraf simpatis yang dapat mengakibatkan terjadinya hipertensi. Selain itu dapat mengakibatkan terjadinya apoptosis sel, fibrosis sel, menurunnya produksi *neuronal nitric oxide synthase*, mempercepat degradasi dan menurunkan sintesis

protein, mengganggu fungsi otot jantung, dan mengacaukan metabolisme dan transport asam lemak. Gabungan hal tersebut dapat memicu melemahnya otot jantung. Otot jantung yang melemah akan menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras yang mengakibatkan *remodelling* ventrikel kiri yang akan menurunkan kemampuan sistolik dan diastolik ventrikel kiri yang dapat memicu terjadinya gagal jantung. (Piano,2017)

2.3.3.12 Obesitas

Obesitas menghasilkan suatu perubahan pada hemodinamik yang berperan terhadap timbulnya abnormalitas pada struktur jantung serta gangguan fungsi ventrikel kiri dan kanan. Studi terkini pada hewan coba menunjukkan bahwa gangguan neurohormonal serta metabolik yang berkaitan dengan obesitas berperan menimbulkan abnormalitas tersebut. Perubahan pada fungsi dan struktur jantung tersebut akan menimbulkan gagal jantung, walaupun tidak disertai komorbiditas seperti hipertensi dan penyakit jantung koroner. (Alpert,2016)

Bagaimana korelasi obesitas dalam mempengaruhi terjadinya gagal jantung dan penyakit jantung lainnya sangat berbeda di tiap wilayah. Di Amerika Serikat, korelasi obesitas dengan timbulnya *CVD* tertinggi berada di wilayah bagian selatan (Akil,2011). Sedangkan di Asia, penduduk Asia Timur memiliki korelasi terkuat dengan $IMT \geq 25$ dan di Asia Selatan memiliki korelasi terkuat dengan $IMT \geq 35$. (Chen,2013)

2.3.3.13 Anemia

Anemia adalah kondisi kurangnya kadar hemoglobin dalam darah. Anemia menyebabkan kurangnya suplai nutrisi ke berbagai jaringan tubuh sehingga memacu jantung dan pembuluh darah untuk bekerja lebih keras. Efeknya dalam jangka panjang akan memicu terjadinya gagal jantung. (Sirbu,2018)

2.3.3.14 Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus serta resistensi insulin dikaitkan dengan perkembangan akan munculnya gagal jantung di kemudian hari. Berdasarkan jenis kelamin, DM meningkatkan kemungkinan timbulnya gagal jantung dua kali lipat lebih besar pada pria dan lima kali lipat lebih besar pada wanita. Keberadaan diabetes mellitus juga memperburuk *survival rate* pada pasien gagal jantung. (Bui,2011)

2.3.3.15 Dislipidemia

Peningkatan kadar kolesterol darah diasosiasikan dengan terjadinya penyakit vaskular aterosklerotik. Dengan hal tersebut, maka dislipidemia memiliki peran dalam timbulnya gagal jantung. Bukti dari percobaan klinis juga menunjukkan bahwa menurunkan kadar LDL dapat mencegah terjadinya gagal jantung. (Bui,2011)

2.3.3.16 Infark Miokard

Infark miokard masih merupakan penyebab gagal jantung yang paling umum di seluruh dunia. Ukuran, lokasi, serta durasi munculnya infark sangat menentukan dalam terjadinya kasus gagal jantung.

Semakin cepat infark miokard tertangani, maka akan semakin dapat mencegah munculnya gagal jantung di kemudian hari. (Cahill,2017)

2.3.3.17 Penyakit Jantung Tiroid

Adanya gangguan sistem tiroid dalam tubuh baik hipertiroid maupun hipotiroid dapat menjadi salah satu faktor risiko untuk menimbulkan gagal jantung di kemudian hari. Hipertiroid akan meningkatkan kontraksi sel-sel otot jantung, mengganggu kerja sel di membran plasma otot jantung, dan meningkatkan stres oksidatif pada jantung. Hal tersebut dapat memicu meningkatnya *resting heart rate*, memperpanjang *isovolumetric relaxation time*, meningkatkan *end diastolic volume*, mengurangi *peripheral resistance*, dan meningkatkan *left ventricular mass index*. (Faber,2014)

Selain itu hipotiroid juga bisa memicu kejadian gagal jantung. Hipotiroid akan menyebabkan disfungsi endotel, mengurangi kemampuan relaksasi otot pembuluh darah, mengurangi kontraktilitas jantung, mengurangi *cardiac output*, meningkatkan *systemic vascular resistance*, meningkatkan tekanan diastolik, meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, dan dapat memicu aterosklerosis. (Udovic, 2017)

2.3.4 Etiologi Gagal Jantung

Secara garis besar penyebab gagal jantung dapat diklasifikasikan ke dalam enam kategori utama: (1) abnormalitas miokardium, misalnya pada infark miokard, gangguan kontraksi (misal pada blok *left bundle branch*), lemahnya kontraksi

(kardiomiopati), disorientasi sel (misalnya hipertrofi kardiomiopati); (2) kegagalan terkait beban kerja jantung yang berlebihan (misalnya hipertensi atau stenosis aorta); (3) kegagalan terkait abnormalitas katup; (4) gangguan ritme jantung (takiaritmia); (5) abnormalitas perikardium/efusi perikardium (tamponade jantung); dan (6) kelainan kongenital jantung. Dikarenakan bentuk penyakit jantung apapun dapat mengakibatkan gagal jantung, maka tidak ada mekanisme tunggal yang menyebabkan gagal jantung itu sendiri. (Zamroni,2017)

Berbagai kondisi yang menyebabkan perubahan struktur dan fungsi dari ventrikel kiri dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya gagal jantung pada seorang pasien, meskipun etiologi gagal jantung pada pasien dengan *preserved* dan *reduced ejection fraction*(EF) berbeda, banyak etiologi yang tumpang tindih dari kedua keadaan. (Mann,2015)

Penyakit Jantung Koroner (PJK) menjadi penyebab yang dominan pada 60-75% pada kasus gagal jantung pada pria dan wanita di negara-negara industri. Hipertensi memberi kontribusi pada perkembangan penyakit gagal jantung pada 75% pasien, termasuk pasien dengan PJK. Interaksi antara PJK dan hipertensi memperbesar risiko pada gagal jantung, seperti pada diabetes mellitus. (Mann, 2015)

Tabel 2.3 Etiologi Gagal Jantung

FE MENURUN (<39%)	
Penyakit jantung koroner	Kardiomiopati iskemik terdilatasi
Infark miokard	Kelainan genetik
Iskemia miokard	Kelainan infiltratif
<i>Chronic pressure overload</i>	Kerusakan diinduksi obat/racun
Hipertensi	Penyakit metabolik
Penyakit katup obstruksi	Virus
<i>Chronic volume overload</i>	Penyakit Chagas
Penyakit katup regurgitasi	Kelainan denyut dan ritme
Pirau kiri ke kanan intrakardiak	jantung
Pirau ekstrakardiak	Bradiaritmia kronik
	Takiaritmia kronik
FE TIDAK MENURUN (>39-50%)	
Hipertrofi patologis	Kardiomiopati restriktif
Primer (kardiomiopati hipertrofi)	Kelainan infiltratif (<i>amyloidosis</i> ,
Sekunder (hipertensi)	<i>sarcoidosis</i>)
Penuaan	Penyakit simpanan
	(<i>hemochromatosis</i>)
	Fibrosis
	Kelainan endomiokard
Penyakit Jantung Paru	
<i>Cor pulmonale</i>	
Kelainan vaskular paru	
Status High-Output	
Kelainan metabolik	Kebutuhan aliran darah berlebih
Tirotoksikosis	Pirau arteri vena sistemik
Malnutrisi (beri-beri)	Anemia kronik
Sumber: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, et al. 2015. <i>Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition Volume 2</i> . McGraw Hill Education.	

2.3.5 Klasifikasi Gagal Jantung

2.3.5.1 Gagal Jantung Kiri dan Gagal Jantung Kanan

Gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan dapat terjadi secara tersendiri karena pemompaan ventrikel yang terpisah satu dengan yang lain. Gagal jantung kiri dapat terjadi akibat disfungsi ventrikel kiri yang tidak mampu memompakan darah. Peningkatan tekanan atrium kiri meningkatkan tekanan vena pulmonalis sehingga menyebabkan edema paru yang pada akhirnya dapat mengakibatkan

sesak napas, batuk, dan kadang hemoptisis. Gagal jantung kanan terjadi akibat disfungsi ventrikel kanan yang tidak mampu menangani pengembalian darah dari sirkulasi sistemik dan pada akhirnya dapat mengakibatkan edema perifer karena darah terbungung dan kembali ke dalam sirkulasi sistematis. Gangguan pada salah satu fungsi ventrikel dapat menghambat fungsi ventrikel yang lain dimana volume darah yang dipompa dari masing-masing ventrikel bergantung pada volume darah yang diterima oleh ventrikel tersebut. (Panggabean, 2014)

2.3.5.2 Gagal Jantung High Output dan Low Output

Apabila curah jantung normal atau melebihi normal tetapi tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolik tubuh akan darah teroksigenasi disebut gagal jantung high output. Tanda khas dari gagal jantung high output adalah mudah lelah dan lemah. Apabila curah jantung menurun di bawah nilai normal disebut gagal jantung low output. Tanda khas dari gagal jantung low output adalah edema karena terjadi aliran balik darah akibat gagal ventrikel. (Panggabean, 2014)

2.3.5.3 Gagal Jantung Akut dan Kronik

Gagal jantung akut disebabkan bila pasien secara mendadak mengalami penurunan curah jantung dengan gambaran klinis dispnea, takikardia serta cemas, pada kasus yang lebih berat penderita tampak pucat dan hipotensi. Sedangkan gagal jantung kronik terjadi jika terdapat kerusakan jantung yang disebabkan oleh iskemia atau infark miokard, hipertensi, penyakit jantung katup dan kardiomiopati

sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung secara bertahap. (Panggabean,2014)

2.3.5.5 Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik

Gagal jantung sistolik adalah ketidakmampuan kontraksi jantung untuk memompa sehingga curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, kelelahan, kemampuan aktivitas fisik menurun serta berbagai gejala hipoperfusi. Gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel. Gagal jantung diastolik didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejsi $> 50\%$. Kedua jenis ini terjadi secara tumpang tindih dan tidak dapat dibedakan dari pemeriksaan jasmani, foto toraks atau EKG dan hanya dapat dibedakan dengan eko-Doppler. (Rogers,2015)

2.3.5.6 Gagal Jantung Klasifikasi NYHA

New York Heart Association membagi gagal jantung menjadi 4 kelas yaitu (Hersunarti,2017):

a. Kelas I

Penderita gagal jantung yang tidak memiliki pembatasan aktivitas fisik.

b. Kelas II

Penderita gagal jantung yang dikategorikan ringan dengan sedikit batasan aktivitas fisik karena akan timbul gejala pada saat melakukan aktivitas tetapi nyaman pada saat beristirahat.

c. Kelas III

Penderita gagal jantung yang dikategorikan sedang dengan adanya batasan aktivitas fisik bermakna karena akan timbul gejala pada saat melakukan aktivitas ringan.

d. Kelas IV

Penderita gagal jantung yang dikategorikan berat dimana penderita tidak mampu melakukan aktivitas fisik karena gejala sudah dirasakan pada saat istirahat.

2.3.6 Manifestasi Klinis Gagal Jantung

2.3.6.1 Dispnea

Dispnea atau perasaan sulit bernapas pada saat beraktivitas merupakan manifestasi gagal jantung yang paling umum. Dispnea diakibatkan karena terganggunya pertukaran oksigen dan karbon dioksida dalam alveoli serta meningkatnya tahanan aliran udara. (Mann,2015)

2.3.6.2 Ortopnea

Ortopnea yaitu kesulitan bernafas apabila berbaring telentang. Ortopnea disebabkan oleh redistribusi aliran darah dari bagian-bagian tubuh ke jantung dan paru-paru. Penurunan kapasitas vital paru-paru merupakan suatu faktor penyebab yang penting. (Dewi,2017)

2.3.6.3 Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND)

Paroxysmal nocturnal dyspnea adalah dispnea yang timbul secara tiba-tiba pada saat tidur. PND terjadi karena akumulasi cairan

dalam paru ketika sedang tidur dan merupakan manifestasi spesifik dari gagal jantung kiri. (Chakinala,2015)

2.3.6.4 Batuk

Penderita gagal jantung dapat mengalami keluhan batuk pada malam hari, yang diakibatkan bendungan pada paru-paru, terutama pada posisi berbaring. Batuk yang terjadi dapat produktif, tetapi biasanya kering dan pendek. Hal ini bisa terjadi karena bendungan mukosa bronkial dan berhubungan dengan adanya peningkatan produksi mukus. (Mann,2015)

2.3.6.5 Fatigue

Penderita gagal jantung akan merasa lelah melakukan kegiatan yang biasanya tidak membuatnya lelah. Gejala mudah lelah disebabkan kurangnya perfusi pada otot rangka karena menurunnya curah jantung. Kurangnya oksigen membuat produksi ATP sebagai sumber energi untuk otot berkurang. Gejala dapat diperberat oleh ketidakseimbangan cairan dan elektrolit sehingga dapat disertai kegelisahan dan kebingungan. (Chakinala,2015)

2.3.6.6 Gangguan Pencernaan

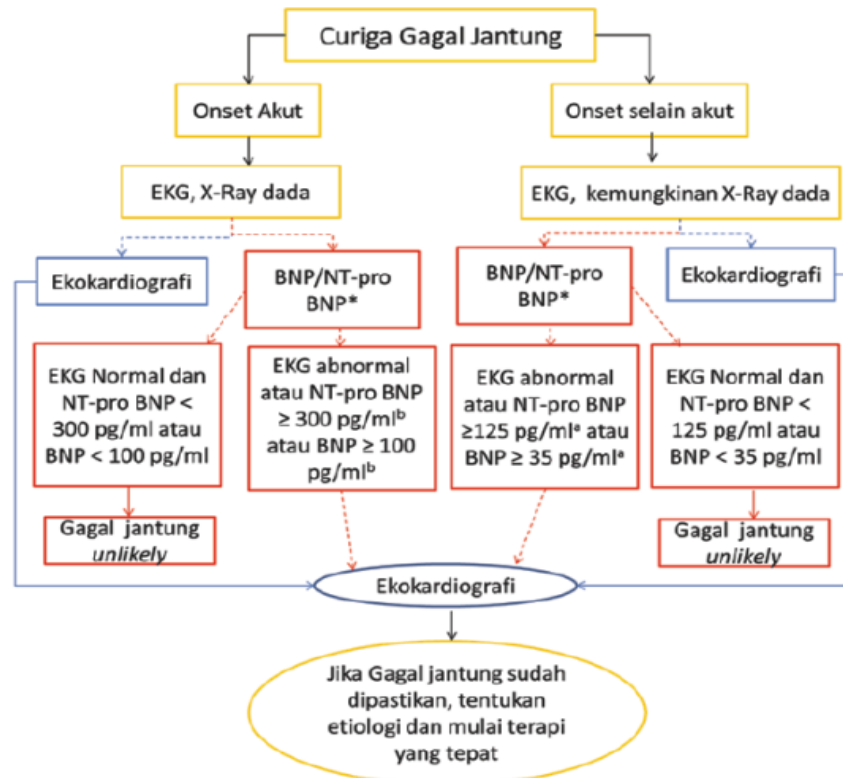
Gagal jantung dapat menimbulkan gejala berupa gangguan pada pencernaan seperti kehilangan nafsu makan, perut kembung, mual dan nyeri abdomen yang disebabkan oleh kongesti pada hati dan usus. Gejala ini bisa diperburuk oleh edema organ intestinal, yang bisa menyertai peningkatan menahun dalam tekanan vena sistemik. (Hersunarti,2017)

2.3.6.7 Edema

Pada penderita gagal jantung dapat ditemukan edema, misalnya pada pergelangan kaki. Edema kaki dapat terjadi pada penderita yang mengalami kegagalan ventrikel kanan jantung. (Dewi,2017)

2.3.7 Diagnosis Gagal Jantung

Penilaian klinis yang teliti sangat diperlukan untuk mengetahui penyebab gagal jantung, karena meskipun terapi gagal jantung umumnya sama bagi sebagian besar pasien, namun keadaan tertentu memerlukan terapi spesifik dan mungkin penyebab dapat dikoreksi. Uji diagnostik biasanya paling sensitif pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah. Uji diagnostik sering kurang sensitif pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal. Ekokardiografi merupakan metode yang paling berguna dalam melakukan evaluasi disfungsi sistolik dan diastolik. (Siswanto,2015)



Sumber: Siswanto BB, Hersunarti N, Erwinanto, et al. 2015. *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung*. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia

Gambar 2.1 Diagnosis Gagal Jantung

Diagnosis juga dibuat berdasarkan anamnesis, elektrokardiografi, foto toraks, ekokardiografi-Doppler, dan kateterisasi. Kriteria Framingham dapat pula dipakai untuk diagnosis gagal jantung kongestif. Kriteria Framingham untuk diagnosis gagal jantung dapat ditegakkan bila minimal terdapat 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor. (Panggabean,2014)

Tabel 2.4 Kriteria Framingham

Kriteria Mayor
<i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i>
Distensi vena leher
Ronki paru
Kardiomegali
Edema paru akut
<i>Gallop S3</i>
Peningkatan tekanan vena jugularis (>16 cm H ₂ O)
Refleks hepatojugular
Kriteria Minor
Edema ekstremitas
Batuk malam hari
<i>Dyspnea d' effort</i>
Hepatomegali
Efusi Pleura
Penurunan kapasitas vital sepertiga dari normal
Takikardia (\geq 120 kali/menit)
Mayor atau Minor
Penurunan berat badan >4,5 kg dalam 5 hari pengobatan

Sumber: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, et al. 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Interna Publishing.

2.3.8 Tatalaksana Gagal Jantung

2.3.8.1 Tatalaksana Non Farmakologi

Penanganan non-farmakologi dimulai dengan mengajarkan manajemen perawatan mandiri pada pasien. Manajemen perawatan mandiri mempunyai peran dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan dapat memberi dampak bermakna perbaikan gejala gagal jantung, kapasitas fungsional, kualitas hidup, morbiditas dan prognosis. Manajemen perawatan mandiri dapat didefinisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan

mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen tersebut antara lain: (Erwinanto,2015)

a. Ketaatan pasien berobat

Ketaatan pasien berobat menurunkan morbiditas, mortalitas dan kualitas hidup pasien. Berdasarkan literatur, hanya 20 - 60% pasien yang taat pada terapi farmakologi maupun non-farmakologi.

b. Pemantauan berat badan mandiri

Pasien harus memantau berat badan rutin setiap hari, jika terdapat kenaikan berat badan > 2 kg dalam 3 hari, pasien harus menaikkan dosis diuretik atas pertimbangan dokter.

c. Asupan cairan

Restriksi cairan 1,5 - 2 liter/hari dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala berat yang disertai hiponatremia. Restriksi cairan rutin pada semua pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan keuntungan klinis.

d. Pengurangan berat badan

Pengurangan berat badan pasien obesitas ($IMT > 30$ kg/m²) dengan gagal jantung dipertimbangkan untuk mencegah perburukan gagal jantung, mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

e. Kehilangan berat badan tanpa rencana

Malnutrisi klinis atau subklinis umum dijumpai pada gagal jantung berat. Kaheksia jantung (cardiac cachexia) merupakan prediktor penurunan angka kelangsungan hidup. Jika selama 6 bulan terakhir berat badan $> 6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa disertai retensi cairan, pasien didefinisikan sebagai kaheksia. Status nutrisi pasien harus dihitung dengan hati-hati.

f. Latihan fisik

Latihan fisik direkomendasikan kepada semua pasien gagal jantung kronik stabil. Program latihan fisik memberikan efek yang sama baik dikerjakan di rumah sakit atau di rumah.

g. Aktivitas Seksual

Penghambat 5-phosphodiesterase (contoh: sildenafil) mengurangi tekanan pulmonal tetapi tidak direkomendasikan pada gagal jantung lanjut dan tidak boleh dikombinasikan dengan preparat nitrat.

2.3.8.2 Tatalaksana Farmakologi

2.3.8.2.1 Gagal Jantung dengan Fraksi Ejeksi Berkurang

a. Angiotensin Converting-Enzyme (ACE) Inhibitors

Kecuali kontraindikasi, *ACE inhibitor* harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simptomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$. *ACE inhibitor* memperbaiki fungsi

ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan angka kelangsungan hidup. *ACE inhibitor* kadang-kadang menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simtomatik, batuk dan angioedema (jarang), oleh sebab itu *ACE inhibitor* hanya diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal adekuat dan kadar kalium normal. (Ponikowski,2016)

b. Beta Blocker

Kecuali kontraindikasi, penyekat β harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$. Penyekat β memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan kelangsungan hidup. (Yancy,2013)

c. Antagonis Aldosteron

Kecuali kontraindikasi, penambahan obat antagonis aldosteron dosis kecil harus dipertimbangkan pada semua pasien dengan fraksi ejeksi $\leq 35\%$ dan gagal jantung simtomatik berat (kelas fungsional III - IV NYHA) tanpa hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal berat. Antagonis aldosteron mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan kelangsungan hidup.

d. Angiotensin Receptor Blocker

Kecuali kontraindikasi, ARB direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ yang tetap simtomatik walaupun sudah diberikan ACEI dan penyekat β dosis optimal, kecuali juga mendapat antagonis aldosteron. Terapi dengan ARB memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung ARB direkomendasikan sebagai alternatif pada pasien intoleran ACEI. Pada pasien ini, ARB mengurangi angka kematian karena penyebab kardiovaskular. (Siswanto,2015)

e. Hydralazine dan Isosorbide Dinistrate

Pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, kombinasi H-ISDN digunakan sebagai alternatif jika pasien intoleran terhadap ACEI dan ARB. (Voors,2016)

f. Digoksin

Pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrial, digoksin dapat digunakan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat, walaupun obat lain (seperti penyekat beta) lebih diutamakan. Pada pasien gagal jantung simtomatik, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dengan irama sinus, digoksin dapat mengurangi gejala, menurunkan angka perawatan rumah sakit

karena perburukan gagal jantung,tetapi tidak mempunyai efek terhadap angka kelangsungan hidup (Yancy,2013)

g. Diuretik

Diuretik direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan tanda klinis atau gejala kongesti. Tujuan dari pemberian diuretik adalah untuk mencapai status euvolemia (kering dan hangat) dengan dosis yang serendah mungkin, yaitu harus diatur sesuai kebutuhan pasien, untuk menghindari dehidrasi atau reistensi.(Anker,2016)

2.3.8.2.2 Terapi Alat Non Bedah pada Gagal Jantung Fraksi Ejeksi Tetap

ICD (*Implantable cardioverter-defibrillator*) dan CRT (*Cardiac resynchronization therapy*) adalah alat yang direkomendasikan pada gagal jantung lanjut (*advanced heart failure*) simtomatik yang sudah mendapatkan terapi farmakologis gagal jantung optimal. (Yancy,2013)

2.3.8.2.3 Gagal Jantung dengan Fraksi Ejeksi Tetap

Sampai saat ini belum ada terapi yang terbukti secara khusus, dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas pada pasien dengan gagal jantung fraksi ejeksi tetap. Diuretik digunakan untuk mengatasi retensi garam dan cairan serta mengatasi keluhan sesak nafas. Terapi iskemia miokard dan hipertensi yang adekuat sangat penting dalam penting dalam tatalaksana kelainan ini, termasuk tatalaksana pengaturan laju

nadi, terutama pada pasien dengan fibrilasi atrial. Semua obat yang tidak dianjurkan pemberiannya ataupun yang harus dihindari pada pasien dengan gagal jantung fraksi ejeksi berkurang, juga berlaku pada gagal jantung fraksi ejeksi tetap, terkecuali CCB dihidropiridin, karena mempunyai efek kontrol laju nadi. (Hersunarti,2015)

2.3.9 Komplikasi Gagal Jantung

Gagal jantung bila tidak tertangani dengan cepat dan tepat, maka dapat menimbulkan komplikasi yang bisa mengarah ke mortalitas. Menurut Watson dan Gibbs (2000) dalam dalam Jurnal BMJ, komplikasi tersebut antara lain:

2.3.9.1 Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium muncul pada sepertiga pasien dengan gagal jantung. Onset dari munculnya fibrilasi atrium dapat berbeda beda pada setiap pasien. Fibrilasi atrium yang disertai adanya disfungsi ventrikel kiri serta miokard infark memiliki prognosis yang buruk untuk kesembuhan.

2.3.9.2 Aritmia Ventrikel

Aritmia ventrikel maligna biasanya sering timbul pada pasien gagal jantung tahap *end-stage*. Selain itu juga dapat ditimbulkan oleh kejadian iskemik koroner, infark miokard, hipokalemi, hiperkalemi, pemakaian antidepresan, pemakaian digoxin, dan pemakaian obat aritmia yang bersifat *cardiodepressant* yang menimbulkan efek inotropik negatif.

2.3.9.3 Stroke dan Thromboembolism

Jumlah insiden pasien gagal jantung mengalami stroke dan *thromboembolism* sekitar 2% tiap tahun. Kejadian *thromboembolism* pada pasien gagal jantung ini dimunculkan oleh *cardiac output* yang rendah, abnormalitas fungsi pada dinding jantung, serta fibrilasi atrium. Pada kejadian stroke, pasien dengan gagal jantung ringan hingga sedang memiliki peluang terkena stroke sebesar 1,5%, sedangkan pada gagal jantung berat sebesar 4%.

