

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung dikenal sebagai *Heart Failure* (HF) dengan kondisi yang tidak dapat memompa darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Selain itu, gagal jantung dapat menurunkan efektivitas pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) (Schwinghammer, DiPiro, Ellingrod, & DiPiro, 2021).

Salah satu negara berkembang dengan tingkat mortalitas dan morbiditas gagal jantung paling tinggi adalah Indonesia. Permasalahan gagal jantung di Indonesia lebih sedikit dibandingkan dengan Eropa dan Amerika (PERKI, 2020). Data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2018) menunjukkan bahwa di Indonesia prevalensi penyakit gagal jantung mencapai 1,5% pada semua usia. Kalimantan utara adalah wilayah tertinggi yang terdiagnosis penyakit gagal jantung 2,2% dan NTT menjadi wilayah terendah yakni sebesar 0,7%. Di Jawa timur, yang terdiagnosis penyakit gagal jantung sebesar 1,5% (Risksedas, 2018). Menurut data yang diperoleh *American Heart Association* (AHA, 2017) menyatakan bahwa hampir 50% pasien gagal jantung yang pernah dirawat di rumah sakit menerima perawatan tambahan setelah mereka pulang dari rumah sakit.

Etiologi pada gagal jantung disebabkan oleh disfungsi sistolik dan diastolik. Disfungsi sistolik atau penurunan kontraktilitas otot termasuk berkurangnya massa otot yang disebabkan oleh tekanan yang berlebihan atau kelebihan volume seperti infark miokard, kardiomiopati dilatasi, dan hipertrofi ventrikel. Sedangkan, disfungsi diastolik disebut juga pembatasan pengisian ventrikel termasuk peningkatan kekakuan ventrikel, hipertrofi ventrikel, penyakit miokard infarctif, iskemia dan infark miokard, stenosis katup mitral dan penyakit perikardial (Schwinghammer, DiPiro, Ellingrod, & DiPiro, 2021).

Gagal jantung melibatkan sistem mekanisme kompensasi tubuh untuk beradaptasi dengan penurunan fungsi jantung. Perubahan berupa

aktivasi system neurohormonal, hipertrofi miokard, dilatasi, dan vasokonstriksi pembuluh darah perifer yang disebabkan oleh penurunan fungsi jantung. Untuk mempertahankan curah jantung sistem saraf simpatis meningkatkan adrenalin dan non-adrenalin yang menyebabkan kontraktilitas miokard, peningkatan laju nadi dan vasokonstriksi pembuluh darah perifer. Aktivasi *renin angiotensin aldosterone sistem* pada darah dengan retensi air dan garam disebabkan oleh vasokonstriksi dan aldosterone. *cardiomyocyte reactive oxygen species* (ROS) diaktifkan oleh aktivasi RAAS dan menyebabkan disfungsi otot jantung dan hipertrofi. *Atrial natriuretic peptide* (ANP) adalah natriuretik peptide yang ada di atrium untuk meningkatkan peregangan atrium karena tekanan yang besar. *Brain natriuretic peptide* (BNP) di produksi di ventrikel dan akan meningkatkan respons terhadap perubahan pengisian ventrikel (Utamayasa, 2019). Untuk mekanisme kompensasi pada dekomposisi gagal jantung dibebani oleh peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri atau kanan yang ditandai dengan peningkatan kongesti (PERKI, 2023).

Gagal jantung ditandai kerusakan pada jantung atau miokardium yang menyebabkan penurunan curah jantung. Ketika penurunan curah jantung maka kebutuhan metabolisme tidak cukup. Sehingga, jantung menggunakan mekanisme kompensasi agar jantung tetap dapat memompa darah dengan cukup. Gejala gagal jantung akan muncul jika mekanisme tersebut digunakan sepenuhnya. Manifestasi klinis pada gagal jantung dapat diperhatikan gejala awal yang terjadi yaitu kongesti paru yang dipengaruhi oleh kelebihan tekanan yang meningkatkan tekanan paru dan akibatnya terjadi *dyspnea* (sesak napas). *Paroxymal Nocturnal Dyspnea* (PND) dimana kondisi seseorang mendadak bangun dari tidur karena kesulitan bernapas (Nurkhalis & Juliar Adista, 2020). Edema cairan yang menyebabkan retensi air dan garam ditunjukkan dengan tanda bengkak di kaki, *dyspnea* dan mudah lelah. Curah jantung yang menurun maka akan terjadi insomnia, kegelisahan, dan kebingungan (PERKI, 2020).

Penatalaksanaan terapi non- farmakologi untuk penyakit gagal jantung melibatkan pengobatan secara teratur, menjaga asupan cairan yang

masuk pada tubuh, menjaga berat badan, diet rendah garam, tidak merokok dan melakukan olahraga secara rutin. Untuk terapi farmakologi dengan penyakit gagal jantung diberikan golongan obat *Angiotensin Converting Enzyme- Inhibitor* (ACE-I) atau golongan obat *Angiotensin Receptor Blockers* (ARB) untuk meningkatkan fungsi ventrikel dan kualitas hidup. *Beta-Blockers* diberikan setelah curah jantung stabil untuk mengurangi mortalitas gagal jantung. Digoxin diberikan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat dan sebagai pengobatan kombinasi yang tidak berhasil. Antagonis aldosterone menghambat reabsorpsi natrium dan ekskresi potassium. Selain itu, penatalaksanaan terapi farmakologinya meliputi penggunaan diuretik untuk menurunkan volume jantung yang berlebihan. Furosemid sebagai diuretik diberikan kepada pasien dengan gejala kongesti ((PERKI, 2020); (Nurkhalis & Juliar Adista, 2020)).

Diuretik adalah terapi utama yang digunakan untuk mengurangi edema perifer atau kelebihan cairan. Penggunaan terapi diuretik dapat mengurangi sesak nafas dengan cepat dan membuat anda lebih nyaman untuk berolahraga (Regina, 2019). Dalam kasus gagal jantung, kompensasi menyebabkan retensi natrium dan air yang berlebihan yang dapat menyebabkan kongesti paru-paru dan sistemik. Akibatnya, untuk setiap pasien yang menunjukkan bahwa mereka mengalami retensi cairan, direkomendasikan terapi diuretik tersebut untuk mengurangi jumlah natrium. Namun, pasien tanpa retensi cairan tidak memerlukan terapi diuretik karena terapi ini tidak menghasilkan perkembangan atau memperpanjang kelangsungan. Diuretik terbagi menjadi dua jenis yaitu tiazid diuretik (seperti hidroklorotiazid) yang relatif lemah dan jarang digunakan dalam gagal jantung. Namun, tiazid diuretik dapat digunakan bersama dengan *loop* diuretik untuk meningkatkan retensi cairan. *Loop* diuretik seperti furosemide, bumetanid, dan tosemid digunakan untuk mengembalikan dan mempertahankan keseimbangan cairan. *Loop* diuretik bekerja di bagian tungkai *loop henle* dan meningkatkan aliran darah melalui prostaglandin yang di mediasi ginjal, untuk meningkatkan efek natriuretik (G. Wells, T. Dipiro, L. Schwinghammer, & V. Dipiro, 2021). Pada gagal

jantung furosemide digunakan untuk mengurangi cairan tubuh yang berlebih dan menyebabkan edema. Kelebihan volume cairan tubuh akan menyebabkan kongesti paru yang menyebabkan sesak napas (Schwinger, 2021). Furosemid diberikan secara intravena dengan dosis 20-40mg dan harus ekivalen dengan dosis oral (PERKI, 2020).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Baiq, 2020 penggunaan furosemide secara intravena sejumlah 33 dengan dosis 1x20mg/40mg po hingga memenuhi target dosis yaitu 1x40mg/240mg. 13 pasien tidak tepat dosis yaitu kurang dari 1x20mg po, sedangkan 20 pasien lainnya tepat dosis 1x20mg/40mg po. Setelah pemberian furosemide terjadi penurunan edema (Baiq, 2020).

Data yang dikumpulkan oleh Makani, 2019 menunjukkan bahwa pasien yang mengalami edema diberikan furosemide secara iv 20mg/2ml. Sedangkan pasien yang mengalami perbaikan kondisi setelah mengalami edema diberikan furosemide 40mg secara po (Makani & Setyaningrum, 2017).

Dari latar belakang diatas maka perlu dilakukan penelitian pola penggunaan terapi furosemide. Penelitian ini meliputi jenis, dosis, pemakaian, rute, frekuensi, serta lama pemberian obat pada pasien dengan gagal jantung yang menggunakan terapi furosemide. Oleh karena itu, penelitian dapat memberikan gambaran tentang terapi furosemide pada pasien dengan gagal jantung di RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo.

1.2 Rumusan Masalah

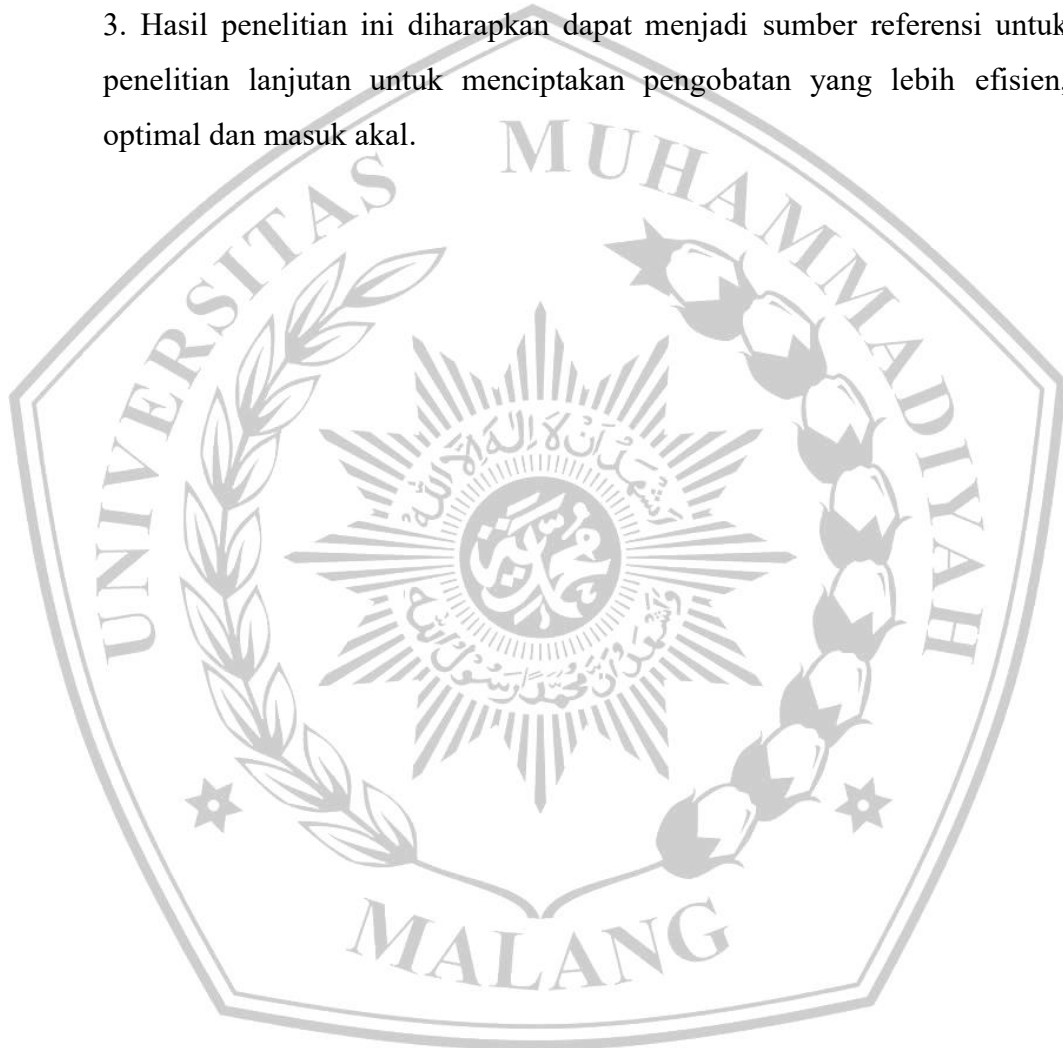
Bagaimana pola penggunaan terapi furosemide pada pasien dengan gagal jantung di RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo?

1.3 Tujuan Penelitian

Mendeskripsikan pola penggunaan furosemid meliputi jenis, dosis pemakaian, rute, frekuensi, serta lama pemberian yang diberikan pada pasien gagal jantung di RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Dapat menjadi referensi untuk memberikan informasi tentang pola penggunaan furosemide dalam terapi gagal jantung.
2. Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kualitas hidup pasien yang lebih baik dengan terapi gagal jantung dan layanan rumah sakit yang lebih baik.
3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber referensi untuk penelitian lanjutan untuk menciptakan pengobatan yang lebih efisien, optimal dan masuk akal.



1.5 Tabel Pembaharuan

Tabel 1. 1 Pembaharuan Penelitian

Nama	Judul Penelitian	Tujuan Penelitian	Lokasi	Rancangan	Indikator	Pengambilan Data
(Baiq, 2020)	Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Gagal Jantung Rawat Jalan di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat	Untuk mengevaluasi ketepatan pengobatan antihipertensi pada pasien gagal jantung di Poliklinik Jantung RSUD Provinsi NTB	Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat	Desain <i>Observational</i> dengan metode <i>Deskriptif</i> dengan pendekatan <i>Cross Sectional</i>	Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Gagal Jantung Rawat Jalan	Pasien dengan diagnosis utama gagal jantung yang mendapatkan terapi antihipertensi di poliklinik Jantung RSUD Provinsi NTB
(Makani, 2017)	Pola Penggunaan Furosemide dan Perubahan Elektrolit Pasien Gagal Jantung di Rumah Sakit X Yogyakarta	Untuk mengetahui pola penggunaan furosemid dengan melihat kadar elektrolit pasien	Rumah Sakit X Yogyakarta	Deskriptif dengan rancangan <i>cross sectional</i>	Penggunaan Furosemide dan Perubahan Elektrolit Pasien Gagal Jantung	Data yang digunakan adalah data sekunder yang dikumpulkan dari rekam medik pasien di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta dari tahun 2011-2014 yang memenuhi kriteria inklusi