

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gagal jantung merupakan kondisi medis di mana jantung tidak mampu memompa darah secara efektif untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh, baik saat beristirahat maupun beraktivitas. Gangguan ini dapat disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung yang menghambat kinerjanya sebagai organ pemompa darah. (Kemenkes, 2024). Gejala yang umum terjadi meliputi penumpukan cairan di paru-paru, pembengkakan pada ekstremitas, sesak napas, dan mudah lelah, yang dipicu oleh peningkatan aktivitas sistem neurohormonal. Awalnya, regulasi neurohormonal berperan sebagai kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung melalui mekanisme Frank-Starling, namun seiring waktu justru menyebabkan retensi cairan berlebihan dan gangguan fungsi jantung. (Kemenkes RI, 2021)

Gagal jantung merupakan salah satu penyebab utama tingginya angka mortalitas dan morbiditas baik di negara maju maupun negara berkembang, termasuk Indonesia. Di Indonesia, pasien gagal jantung umumnya menunjukkan gejala klinis yang lebih kompleks dan terdiagnosis pada usia yang lebih muda dibandingkan dengan pasien di Eropa dan Amerika. Prevalensi gagal jantung terus meningkat seiring dengan berkembangnya kerusakan jantung akut menjadi kondisi gagal jantung kronis (Kemenkes RI, 2021). Menurut World Health Organization (WHO), peningkatan kasus gagal jantung secara global, termasuk di wilayah Asia, dipengaruhi oleh tingginya prevalensi faktor risiko seperti merokok, obesitas, diabetes, dan dislipidemia. Angka kejadian gagal jantung juga cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi gagal jantung di Indonesia tercatat sebesar 0,3%, sedikit lebih rendah dibandingkan hasil studi dari Pusat Jantung Nasional Harapan Kita yang menunjukkan prevalensi sekitar 5%.. Dalam studi *Framingham*, angka insidensi tahunan pada laki-laki dengan gagal jantung (per 1000 kejadian) meningkat dari 3% pada usia 50-59 tahun menjadi 27%

pada usia 80-89 tahun. Sementara, pada wanita, prevalensi gagal jantung lebih rendah daripada pada pria. (Kemenkes RI, 2021).

Berdasarkan data tahun 2021 dari Sistem Informasi Penyakit Tidak Menular (SIPTM), Kota Surabaya mencatat sekitar 1.000 kasus penyakit jantung koroner. Dengan mengacu pada estimasi populasi Surabaya per tahun 2025 diperkirakan sekitar 3.043.518 jiwa, perkiraan prevalensi kasar penyakit jantung koroner di kota ini berada di kisaran 0,03%. (Minanton et al, 2022). Sebagai pembandingan, Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 melaporkan bahwa prevalensi penyakit jantung di Provinsi Jawa Timur sebesar 0,88% dari total penduduk. Data tersebut menunjukkan bahwa penyakit jantung tetap menjadi salah satu masalah kesehatan yang cukup signifikan di wilayah Jawa Timur, termasuk Surabaya. (Elaine, 2024)

Gagal jantung umumnya dipicu oleh kondisi lain yang merusak otot jantung atau membuat jantung bekerja lebih keras. Beberapa etiologi gagal jantung meliputi penyakit arteri koroner yang mengganggu aliran darah menuju otot jantung, tekanan darah tinggi yang menyebabkan peningkatan beban kerja jantung, serta penyakit jantung rematik yang disebabkan oleh infeksi bakteri yang merusak katup jantung, gangguan katup jantung seperti stenosis atau insufisiensi, kelainan jantung bawaan seperti lubang di dinding jantung, serta kardiotoxikitas akibat paparan zat berbahaya seperti alkohol dan kemoterapi (McDonagh, et al, 2021)

Patofisiologi gagal jantung melibatkan modifikasi seluler, struktural, dan neurohumoral yang terjadi setelah cedera jantung, seperti penyakit jantung koroner, infark miokard, ataupun peningkatan preload dan afterload. Proses dimulai dari aterosklerosis arteri koroner, yang ditandai dengan pembentukan plak ateroma pada dinding pembuluh darah koroner. Plak aterosklerotik yang stabil dapat menimbulkan stenosis progresif dan mengurangi suplai oksigen ke miokard, sementara plak yang ruptur dapat menimbulkan trombosis dan oklusi arteri. Kondisi ini menyebabkan iskemia miokard akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Ibanez et al., 2018). Jika oklusi berlangsung lama, akan terjadi Infark Miokard Akut (IMA), yaitu nekrosis ireversibel otot jantung pada area yang disuplai arteri yang tersumbat. Sel

miokard yang mati tidak lagi berkontraksi, sehingga kontraktilitas jantung menurun. (Thygesen et al., 2018). Kerusakan miokard yang berkelanjutan menyebabkan gagal jantung. Untuk mempertahankan perfusi, tubuh mengaktifkan sistem kompensasi berupa Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS) dan sistem saraf simpatis. Namun, mekanisme kompensasi ini justru meningkatkan preload, afterload, serta memperburuk remodeling ventrikel. Akibatnya, fungsi pompa jantung semakin menurun dan gejala gagal jantung muncul, seperti sesak, edema, dan kelelahan (Heidenreich et al., 2022). Bila disfungsi jantung semakin berat, gagal jantung dapat berkembang menjadi syok kardiogenik, yaitu keadaan di mana jantung tidak mampu mempertahankan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan perfusi jaringan. Patofisiologi syok kardiogenik meliputi penurunan kontraktilitas miokard akibat infark luas, penurunan stroke volume dan curah jantung, serta hipotensi persisten. Kondisi ini menyebabkan hipoperfusi sistemik, asidosis laktat, disfungsi multi organ, dan bila tidak ditangani segera, berujung pada kematian (van Diepen et al., 2017).

Manifestasi klinis gagal jantung antara lain dispnea, takipnea, disfungsi ginjal, malperfusi perifer dan malabsorpsi nutrisi. Dalam kondisi kronis, aktivasi sistem neurohumoral yang konstan menyebabkan peningkatan volume, termasuk asites, kongesti hati, edema, Penyempitan pembuluh darah perifer (akrosianosis), peningkatan denyut jantung baik saat istirahat maupun saat beraktivitas, serta penurunan fungsi lebih lanjut dari sistem kardiovaskular dan ginjal. Gejala dispnea juga diperburuk oleh anemia, peningkatan tekanan paru, dan kelelahan otot, serta derap protodiastolik. (Robert et al, DiPiro, 2020)

Gagal jantung dapat menimbulkan berbagai komplikasi serius yang berdampak pada kualitas hidup pasien. Komplikasi umum meliputi edema paru akibat penumpukan cairan di paru-paru, syok kardiogenik karena penurunan fungsi ventrikel kiri, dan hipertensi pulmonal akibat peningkatan tekanan arteri paru. Selain itu, gagal jantung juga dapat menyebabkan aritmia, gangguan irama jantung yang berbahaya, serta gagal ginjal karena aliran darah yang tidak mencukupi ke ginjal. Risiko stroke meningkat akibat kemungkinan

terbentuknya bekuan darah, sementara gangguan psikososial seperti stres dan depresi sering dialami akibat perubahan kondisi fisik dan gaya hidup. (McDonagh, et al, 2021).

Penatalaksanaan terapi gagal jantung memegang peranan penting, terutama dalam fase akut untuk menurunkan pre-load dan after-load. Menurut Kementerian Kesehatan (2021), pengobatan pada pasien gagal jantung mencakup penggunaan diuretik, vasodilator, inotropik, vasopresor, terapi profilaksis tromboemboli, serta obat tambahan seperti digoksin dan amiodarone. Diuretik diberikan untuk mengurangi kelebihan cairan dan meredakan gejala. Vasodilator digunakan sebagai terapi awal guna mengurangi kongesti dan gejala pada pasien dengan tekanan darah sistolik di atas 90 mmHg tanpa hipotensi simptomatik. Inotropik bermanfaat untuk meningkatkan curah jantung, tekanan darah, dan perfusi jaringan, serta menjaga fungsi organ vital. Vasopresor digunakan untuk menaikkan tekanan darah dan memperbaiki aliran darah ke organ penting. Sementara itu, profilaksis tromboemboli seperti heparin berdosisi rendah direkomendasikan untuk mencegah trombosis vena dalam dan emboli paru pada pasien yang tidak menerima antikoagulan dan tidak memiliki kontraindikasi. Obat lain, seperti digoksin dan amiodarone, digunakan untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien dengan fibrilasi atrium secara cepat.

Inotropik adalah agen farmakologis yang digunakan untuk meningkatkan kekuatan kontraksi jantung, sehingga mampu memperbaiki curah jantung dan perfusi organ. Mereka sering digunakan dalam kondisi seperti syok kardiogenik dan gagal jantung. Beberapa jenis obat inotropik yang umum digunakan adalah Digoksin, Dobutamine, Dopamin, Amiodaron, dan Milrinon. Obat inotropik bekerja dengan meningkatkan interaksi antara kalsium dan protein kontraktil dalam otot jantung, yang meningkatkan kekuatan kontraksi jantung. Misalnya, dobutamin bekerja dengan mengikat reseptor β 1-adrenergik, yang meningkatkan aliran kalsium ke dalam sel jantung, sehingga meningkatkan kontraktilitas. (Pratama & Fadil, 2021)

Penelitian oleh Ni Komang et al. (2023) mengevaluasi sebanyak 13 dari 43 Pasien yang datang ke Ruang *Emergency* dengan tanda hipoperfusi dan

adanya kongesti dengan diberikan terapi Dobutamin dalam rentang dosis 5-15 mcg/kg/BB/menit (iv), menunjukkan bahwa terapi Dobutamin dapat meningkatkan kontraktilitas jantung pasien sehingga tekanan darah akan meningkat. Kemudian, penelitian oleh Wulandari et al. (2021) menyebutkan bahwa sebanyak 30 pasien gagal jantung di RSUD Margono Soekardjo Purwokerto diberikan terapi Digoxin dengan dosis 1 x 0,125 mg (po) kepada 12 pasien, dan dosis 1 x 0,250 mg (po) kepada 18 pasien. Dapat disimpulkan bahwa digoxin merupakan obat yang banyak diberikan karena membantu meningkatkan kontraktilitas jantung dan tekanan darah pasien.

Berdasarkan latar belakang di atas, maka akan dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengevaluasi penggunaan obat inotropik pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. Mohamad Soewandhie Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan Inotropik pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. Mohamad Soewandhie Surabaya

1.3 Tujuan

Untuk mengetahui pola penggunaan Inotropik pada pasien gagal jantung di RSUD Dr. Mohamad Soewandhie Surabaya yang mencakup dosis, jenis, frekuensi, rute, lama pemberian, dan pola pemberian (tunggal, kombinasi, ataupun pergantian).