

BAB I PENDAHULUAN

Heart Failure (HF) atau gagal jantung (GJ) adalah suatu sindroma klinis kompleks, yang didasari oleh ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah ke seluruh jaringan tubuh secara adekuat, akibat adanya gangguan struktural dan fungsional dari jantung. Pasien dengan HF harus memenuhi kriteria sebagai berikut :

- Gejala-gejala (*symptoms*) dari HF berupa sesak nafas yang spesifik pada saat istirahat atau saat beraktivitas dan atau rasa lemah, tidak bertenaga.
- Tanda-tanda (*signs*) dari HF berupa retensi air seperti kongesti paru, edema tungkai.
- Dan objektif, ditemukannya abnormalitas dari stuktur dan fungsionalitas jantung. (Tabel 1)¹

Tabel 1. Gagal Jantung adalah Sindrom klinis di mana pasien Memiliki Gejala Berikut

Gejala gagal jantung yang khas (sesak napas saat istirahat atau latihan, kelelahan, pergelangan kaki bengkak) And Tanda-tanda khas gagal jantung (takikardia, tachypnoe, , efusi pleura, peningkatan JVP, edema perifer, hepatomegali) And Bukti obyektif dari struktural kelainan fungsional jantung saat istirahat (kardiomegali, bunyi jantung ketiga, murmur jantung, kelainan pada echocardiogram, peningkatan konsentrasi peptida natriuretik)

HF dapat memberikan spektrum klinis yang luas, mulai dari ukuran jantung LV yang masih normal, dengan *Ejection Fraction* (EF) yang masih cukup, sampai LV dilatasi berat, dengan/ atau EF yang sangat buruk. Manifestasi klinis utama dari HF adalah sesak nafas, mudah capek yang mengakibatkan toleransi aktivitas berkurang, retensi air yang dapat memicu edema paru dan edema perifer.

Perlu diingat bahwa keluhan dan gejala bisa berbeda pada setiap individu, ada sesak nafas, belum tentu ada edema perifer dan sebagainya.¹

Untuk menilai gangguan dan kapasitas fungsional dari HF, pertama kali diperkenalkan oleh New York Heart Association (NYHA) tahun 1994, yang membagi HF menjadi 4 klasifikasi, dari kelas 1 sampai kelas 4 tergantung dari tingkat aktivitas dan timbulnya keluhan, misalnya sesak sudah timbul pada waktu istirahat menjadi kelas 4, sesak timbul pada waktu melakukan aktivitas ringan menjadi kelas 3, sesak timbul saat aktivitas sedang menjadi kelas 2, sedangkan kelas 1 sesak timbul saat beraktivitas berlebih. Klasifikasi menurut NYHA lebih banyak atau pada umumnya berdasarkan keluhan subyektif.¹

Klasifikasi terbaru yang dikeluarkan American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) pada tahun 2005 yang menekankan pembagian HF berdasarkan progresivitas kelainan struktural dari jantung dan perkembangan status fungsional. Klasifikasi dari ACC/AHA ini, perkembangan HF dibagi juga menjadi 4 stages, A,B,C dan D. Stage A dan B jelas belum HF, hanya mengingatkan pelaksana pelayanan kesehatan (*health care provider*) bahwa kondisi ini ke depan dapat masuk kedalam keadaan HF. Stage A menandakan ada faktor risiko HF (diabetes, hipertensi, PJK) namun belum ada kelainan struktural dari jantung (cardiomegali, LVH, dll.) maupun kelainan fungsional. Sedangkan pada stage B ada faktor-faktor risiko HF seperti pada stage A dan sudah terdapat kelainan struktural, LVH cardiomegali dengan atau tanpa gangguan fungsional, namun bersifat asimtomatik. Stage C, sedang dalam dekompensasi dan atau pernah HF, yang didasari oleh kelainan struktural dari jantung. Stage D adalah yang benar-benar masuk kedalam *refractory* HF, dan perlu *advance treatment strategies*. Juga apabila dilihat dari segi onsetnya, maka HF dapat dibagi menjadi *new onset HF*, *transient HF*, dan *chronic HF*. New onset HF merujuk ke presentasi klinis pertama HF, transient HF merujuk ke HF simptomatik terbatas pada periode waktu tertentu, walaupun pengobatan jangka panjang masih diperlukan, misalnya HF karena myokarditis ringan dan sembuh secara baik. HF karena ischemia, dilakukan revaskularisasi dan berhasil. HF [ada

infark akut yang tidak memerlukan terapi diuretik jangka panjang. Chronic HF dapat berupa persisten atau perburukan HF yang didasari oleh chronic HF (dekompensasi) merupakan HF terbanyak dari seluruh bentuk HF yang dirawat di rumah sakit, yakni 80% dari jumlah semua kasus.¹

BAB II

GAGAL JANTUNG

2.1. Definisi

Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah dalam jumlah yang memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.⁶

Secara singkat menurut Sonnenblik, gagal jantung terjadi apabila jantung tidak mampu memompakan darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh pada tekanan pengisian yang normal, meskipun aliran balik vena (*venous return*) ke jantung dalam keadaan normal.⁷

2.2. Etiologi

Gagal jantung dapat disebabkan oleh banyak hal. Secara epidemiologi penting untuk mengetahui penyebab gagal jantung, di Negara maju penyakit jantung koroner dan hipertensi merupakan penyebab terbanyak, sedangkan di Negara berkembang yang menjadi penyebab terbanyak adalah penyakit katup jantung dan penyakit jantung akibat malnutrisi.⁸ Secara garis besar penyebab terbanyak gagal jantung adalah penyakit jantung koroner 60-75%, dengan penyebab penyakit jantung hipertensi 75%, penyakit katup (10%) serta kardiomiopati dan sebab lain (10%).⁸

Faktor risiko seperti diabetes dan merokok juga merupakan faktor yang dapat berpengaruh pada perkembangan gagal jantung. Selain itu berat

badan serta tingginya rasio kolesterol total dengan kolesterol HDL dikatakan sebagai faktor risiko independen perkembangan gagal jantung.⁸

Penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama untuk terjadinya gagal jantung. Perubahan gaya hidup dengan konsumsi makanan yang mengandung lemak, dan beberapa faktor yang mempengaruhi, sehingga angka kejadiannya semakin meningkat.

Hipertensi telah terbukti meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung pada beberapa penelitian. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertropi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolic, meningkatkan risiko terjadinya infark miokard dan memudahkan untuk terjadinya aritmia. Ekokardiografi yang menunjukkan hipertropi ventrikel kiri berhubungan kuat dengan perkembangan gagal jantung. Adanya krisis hipertensi dapat menyebabkan timbulnya gagal jantung akut.⁸

Kardiomiopati merupakan penyakit otot jantung yang bukan disebabkan oleh penyakit koroner, hipertensi, maupun penyakit jantung kongenital, katup ataupun penyakit perikardial. Kardiomiopati dibedakan menjadi empat kategori fungsional : dilatasi (kongestif), hipertropik, restriktif, dan obliterasi. Kardiomiopati dilatasi merupakan kelainan dilatasi pada ventrikel kiri dengan atau tanpa dilatasi ventrikel kanan. Penyebabnya antara lain miokarditis virus, penyakit jaringan ikat seperti SLE, dan poliarteritis nodosa. Kardiomiopati hipertropik dapat merupakan penyakit keturunan (autosomal dominant) meski secara sporadik masih memungkinkan. Ditandai adanya kelainan pada serabut miokard dengan gambaran khas hipertropi septum yang asimetris yang berhubungan dengan obstruksi outflow aorta (kardiomiopati hipertropik obstruktif). Kardiomiopati restriktif ditandai dengan kekakuan serta *compliance* ventrikel yang buruk, tidak membesar dan dihubungkan dengan kelainan

fungsi diastolik (relaksasi) yang menghambat pengisian ventrikel. Kardiomiopati peripartum menyebabkan gagal jantung akut.^{8,9}

Penyakit jantung katup sering disebabkan penyakit jantung rematik. Penyebab utama terjadinya gagal jantung adalah regurgitasi mitral dan stenosis aorta. Regurgitasi mitral dan aorta menyebabkan kelebihan beban (peningkatan *preload*) sedangkan stenosis aorta menimbulkan beban tekanan (peningkatan *afterload*).¹⁰

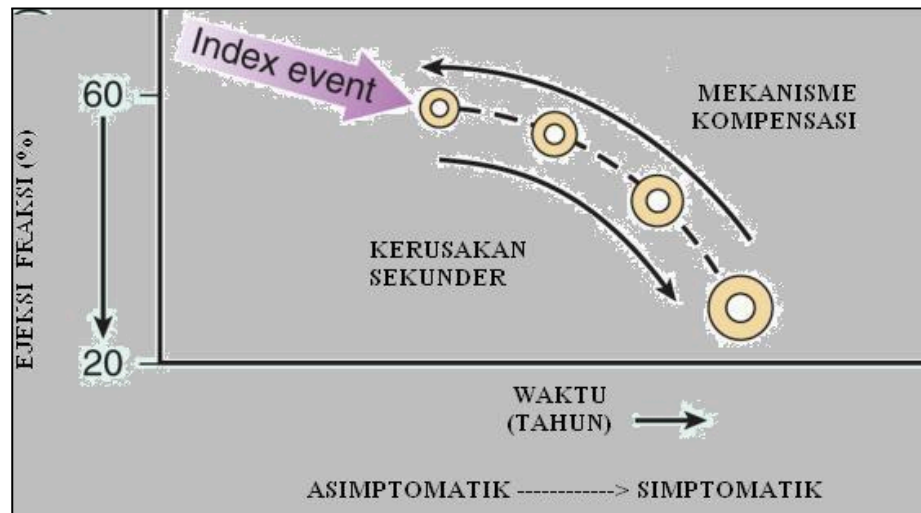
Aritmia sering ditemukan pada pasien dengan gagal jantung dan dihubungkan dengan kelainan struktural termasuk hipertropi ventrikel kiri. Atrial fibrilasi dan gagal jantung seringkali timbul bersamaan.¹⁰

Alkohol dapat berefek secara langsung pada jantung, menimbulkan gagal jantung akut maupun gagal jantung akibat aritmia. Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan kardiomiopati dilatasi (penyakit otot jantung alkohol). Alkohol menyebabkan gagal jantung 2-3% dari kasus. Alkohol juga dapat menyebabkan malnutrisi dan defisiensi tiamin. Obat-obatan juga dapat menyebabkan gagal jantung. Obat kemoterapi seperti dokсорubisin dan obat antivirus seperti zidofudin juga dapat menyebabkan gagal jantung akibat efek toksik langsung terhadap otot jantung.¹⁰

2.3 Patofisiologi

Gagal jantung dapat dilihat sebagai suatu kelainan progresif yang dimulai setelah adanya “*index event*” atau kejadian penentu hal ini dapat berupa kerusakan otot jantung, yang kemudian mengakibatkan berkurangnya miosit jantung yang berfungsi baik, atau mengganggu kemampuan miokardium untuk menghasilkan daya. Hal ini pada akhirnya mengakibatkan jantung tidak dapat berkontraksi secara normal. Kejadian penentu yang dimaksud ini dapat memiliki onset yang tiba-tiba, seperti misalnya pada kasus infark miokard akut (MI), atau memiliki onset yang gradual atau insidius, seperti pada pasien dengan tekanan hemodinamik yang tinggi (pada

hipertensi) atau overload cairan (pada gagal ginjal), atau bisa pula herediter, seperti misalnya pada kasus dengan kardiomiopati genetik. Pasien dengan gagal jantung pada akhirnya memiliki satu kesamaan, yaitu penurunan kemampuan pompa jantung, terlepas dari berbagai penyebab gagal jantung. Pada kebanyakan orang gagal jantung bisa asimtomatik atau sedikit bergejala setelah terjadi penurunan fungsi jantung, atau menjadi bergejala setelah disfungsi dialami dalam waktu yang lama. Tidak diketahui dengan pasti mengenai pasien dengan disfungsi ventrikel kiri tetap asimtomatik, hal yang berpotensi mampu memberi penjelasan mengenai hal ini adalah banyaknya mekanisme kompensasi yang akan teraktivasi saat terjadi jejas jantung atau penurunan fungsi jantung yang tampaknya akan mengatur kemampuan fungsi ventrikel kiri dalam batas homeostatik/fisiologis, sehingga kemampuan fungsional pasien dapat terjaga atau hanya menurun sedikit. Transisi pasien dari gagal jantung asimtomatik ke gagal jantung yang simtomatik, aktivasi berkelanjutan dari sistem sitokin dan neurohormonal akan mengakibatkan perubahan terminal pada miokardium, hal ini dikenal dengan remodelling ventrikel kiri. Patogenesis pada gagal jantung dapat diterangkan pada Gambar 1. Gagal jantung dimulai setelah adanya *index event* yang menghasilkan penurunan pada kemampuan pompa jantung. Seiring dengan penurunan pada kapasitas pompa jantung, beragam mekanisme kompensasi diaktifkan termasuk sistem syaraf adrenergik, sistem renin angiotensin, dan sistim sitokin. Pada jangka pendek hal ini dapat mengembalikan fungsi jantung pada batas homoestatik sehingga pasien tetap asimtomatik. Namun dengan aktivasi berkelanjutan mekanisme kompensasi ini dapat mengakibatkan kerusakan organ terminal sekunder pada ventrikel, dengan remodelling ventrikel kiri yang memburuk dan dekompensasi jantung. Sebagai akibatnya secara klinis pasien mengalami transisi dari gagal jantung yang tidak bergejala ke gagal jantung yang bergejala.



Gambar 1. Patofisiologi Gagal Jantung

Dikutip dari: Mann DL⁴

Mekanisme Neurohormonal

Beberapa ahli menyarankan gagal jantung dilihat dalam suatu model neurohormonal yaitu gagal jantung berkembang sebagai hasil ekspresi berlebihan suatu molekul yang secara biologis aktif, yang dapat memberikan efek kerusakan jantung dan sirkulasi.^{2,5,9}

Seiring dengan progresi gagal jantung, masukan inhibisi dari reseptor arterial dan kardiopulmoner terus menurun, dan masukan eksitasi meningkat. Akibatnya perubahan keseimbangan ini terjadi peningkatan aktifitas pada sistem simpatik, berkurangnya kemampuan sistem parasimpatik dan simpatik dalam mengontrol denyut jantung, dan terganggunya regulasi reflek simpatik pada resistensi vaskular. Iskemia dinding anterior juga memiliki efek tambahan pada eksitasi sistem saraf simpatik efferent. Gambaran sistem syaraf simpatik dan parasimpatik pada gagal jantung dapat dilihat pada Gambar 2. 1.

Pengaturan mekanisme neurohormonal ini dapat bersifat adaptif ataupun maladaptif. Sistem ini bersifat adaptif apabila sistem dapat memelihara tekanan perfusi arteri selama terjadi penurunan curah jantung.

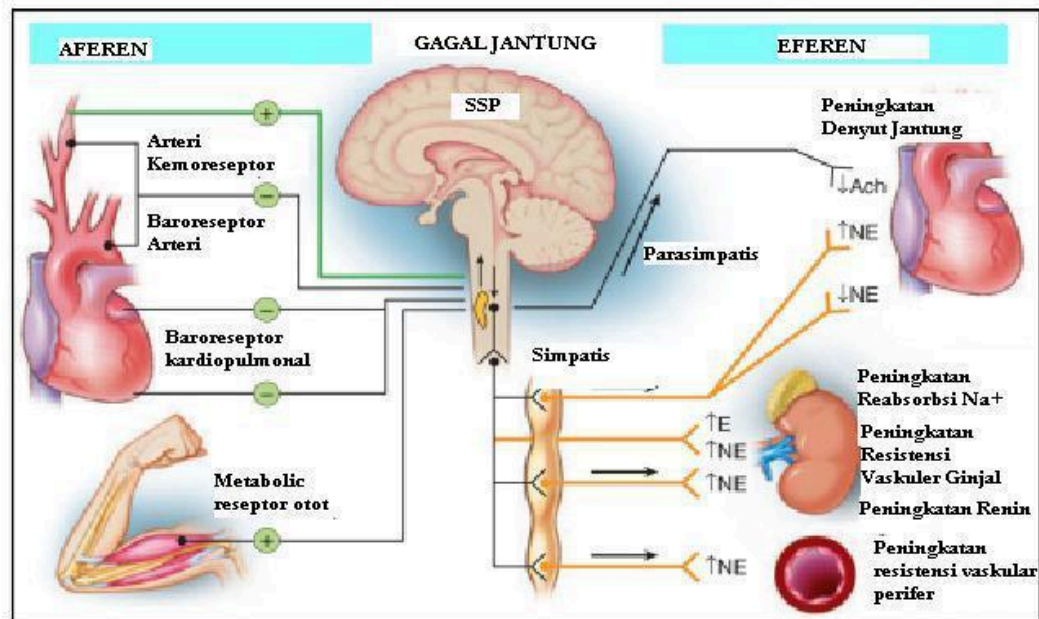
Sistem ini menjadi maladaptif apabila menimbulkan peningkatan hemodinamik melebihi batas ambang normal, menimbulkan peningkatan kebutuhan oksigen, serta memicu timbulnya cedera sel miokard. Adapun pengaturan neurohormonal sebagai berikut:

A. Sistem Saraf Adrenergik

Pasien dengan gagal jantung terjadi penurunan curah jantung. Hal ini akan dikenali oleh baroreseptor di sinus caroticus dan arcus aorta, kemudian dihantarkan ke medulla melalui nervus IX dan X, yang akan mengaktivasi sistem saraf simpatis. Aktivasi system saraf simpatis ini akan menaikkan kadar norepinefrin (NE). Hal ini akan meningkatkan frekuensi denyut jantung, meningkatkan kontraksi jantung serta vasokonstriksi arteri dan vena sistemik.²

Norepinefrin dapat meningkatkan kontraksi dan mempertahankan tekanan darah, tetapi kebutuhan energi miokard menjadi lebih besar, yang dapat menimbulkan iskemi jika tidak ada penyaluran O₂ ke miokard. Dalam jangka pendek aktivasi sistem adrenergic dapat sangat membantu, tetapi lambat laun akan terjadi maladaptasi.²

Penderita dengan gagal jantung kronik akan terjadi penurunan konsentrasi norepinefrin jantung; mekanismenya masih belum jelas, mungkin berhubungan dengan “*exhaustion phenomenon*” yang berasal dari aktivasi sistem adrenergik yang berlangsung lama.²



Keterangan: Ach:asetilkolin, SSP=Susunan Syaraf Pusat, E=epinephrine, Na⁺=Natrium, NE=norepinephrine.

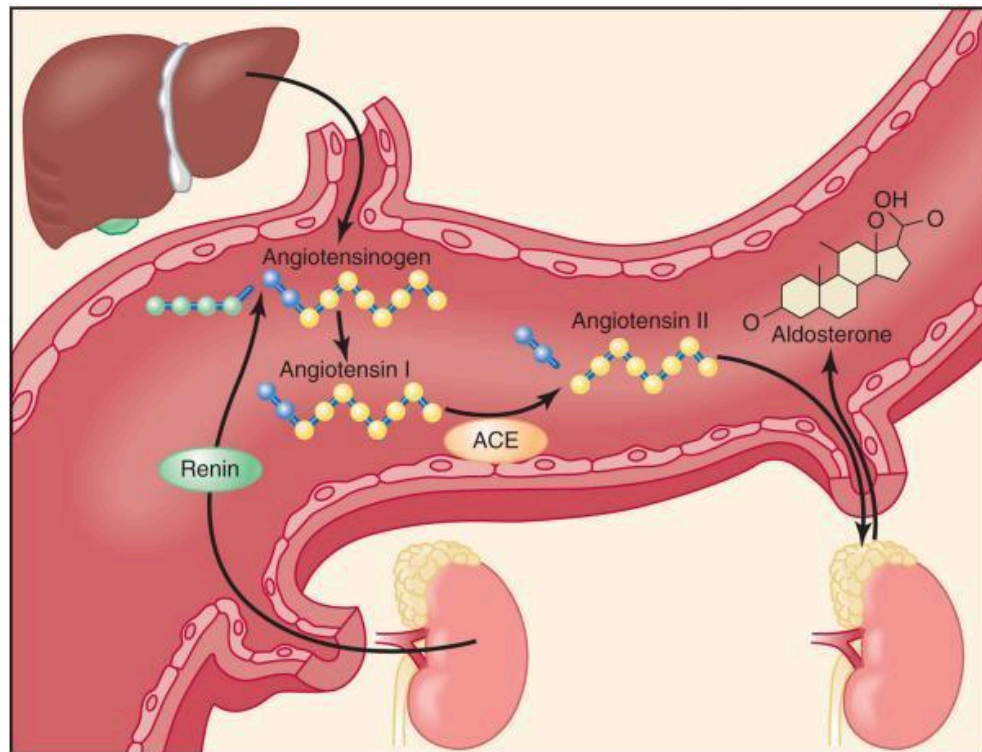
Gambar 2.1 Mekanisme aktivasi sistem syaraf simpatik dan parasimpatik pada gagal jantung.

Dikutip dari : Floras JS¹¹

B. Sistem Renin Angiotensin Aldosteron

Curah jantung yang menurun, akan terjadi aktivasi sistem renin-angiotensin aldosteron. Beberapa mekanisme seperti hipoperfusi renal, berkurangnya natrium terfiltrasi yang mencapai makula densa tubulus distal, dan meningkatnya stimulasi simpatis ginjal, memicu peningkatan pelepasan renin dari apparatus juxtaglomerular. Renin memecah empat asam amino dari angiotensinogen I, dan *Angiotensin-converting enzyme* akan melepaskan dua asam amino dari angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II berikatan dengan 2 protein G menjadi angiotensin tipe 1 (AT1) dan tipe 2 (AT2). Proses rennin angiotensin aldosteron ini dapat tergambar pada Gambar 2.2. Aktivasi reseptor AT1 akan mengakibatkan vasokonstriksi, pertumbuhan sel, sekresi aldosteron dan pelepasan katekolamin, sementara AT2 akan menyebabkan

vasodilatasi, inhibisi pertumbuhan sel, natriuresis dan pelepasan bradikinin.²



Gambar 2.2 Sistem Renin Angiotensin Aldosteron

Dikutip dari: *Weber KT dkk.*¹²

Angiotensin II mempunyai beberapa aksi penting dalam mempertahankan sirkulasi homeostasis dalam jangka pendek, namun jika terjadi ekspresi lama dan berlebihan akan masuk ke keadaan maladaptif yang dapat menyebabkan fibrosis pada jantung, ginjal dan organ lain. Selain itu, juga akan mengakibatkan peningkatan pelepasan NE dan menstimulasi korteks adrenal zona glomerulosa untuk memproduksi aldosteron.²

Aldosteron memiliki efek suportif jangka pendek terhadap sirkulasi dengan meningkatkan reabsorpsi natrium. Akan tetapi jika berlangsung relatif lama akan menimbulkan efek berbahaya, yaitu memicu hipertrofi dan fibrosis vaskuler dan miokardium, yang berakibat berkurangnya *compliance* vaskuler dan meningkatnya kekakuan ventrikel. Di samping itu

aldosteron memicu disfungsi sel endotel, disfungsi baroreseptor, dan inhibisi *uptake* norepinefrin yang akan memperberat gagal jantung. Mekanisme aksi aldosteron pada sistem kardiovaskuler nampaknya melibatkan stres oksidatif dengan hasil akhir inflamasi pada jaringan.²

C. Stres Oksidatif

Pada pasien gagal jantung terdapat peningkatan kadar *reactive oxygen species (ROS)*. Peningkatan ini dapat diakibatkan oleh rangsangan dari ketegangan miokardium, stimulasi neurohormonal (angiotensin II, aldosteron, agonis alfa adrenergik, endothelin-1) maupun sitokin inflamasi (*tumor necrosis factor*, interleukin-1). Efek ROS ini memicu stimulasi hipertrofi miosit, proliferasi fibroblast dan sintesis *collagen*. ROS juga akan mempengaruhi sirkulasi perifer dengan cara menurunkan bioavailabilitas NO.^{2,6}

D. Bradikinin

Penelitian menunjukkan bahwa bradikinin berperan penting dalam pengaturan tonus pembuluh darah. Bradikinin akan berikatan dengan reseptor B1 dan B2. Sebagian besar efek bradikinin diperantarai lewat ikatan dengan reseptor B2. Ikatan dengan reseptor B2 ini akan menimbulkan vasodilatasi pembuluh darah. Pemecahan bradikinin akan dipicu oleh ACE.^{2,6}

E. Remodeling Ventrikel Kiri

Model neurohormonal yang telah dijelaskan di atas gagal menjelaskan progresivitas gagal jantung. Remodeling ventrikel kiri yang progresif berhubungan langsung dengan bertambah buruknya kemampuan ventrikel kiri di kemudian hari. Proses remodeling mempunyai efek penting pada miosit jantung, perubahan volume miosit dan komponen nonmiosit pada miokard serta geometri dan arsitektur ruangan ventrikel kiri.^{2,6} Proses remodeling jantung ini dapat dijelaskan pada gambar 3. Remodeling berawal dari adanya beban jantung yang mengakibatkan meningkatkan rangsangan pada otot jantung. Keadaan jantung yang

overload dengan tekanan yang tinggi, misalnya pada hipertensi atau stenosis aorta, mengakibatkan peningkatan tekanan sistolik yang secara parallel meningkatkan tekanan pada sarkomer dan pelebaran pada miosit jantung, yang menghasilkan hipertrofi konsentrik. Jika beban jantung didominasi dengan peningkatan volume ventrikel, sehingga meningkatkan tekanan pada diastolik, yang kemudian secara seri pada sarkomer dan kemudian terjadi pemanjangan pada miosit jantung dan dilatasi ventrikel kiri yang mengakibatkan hipertrofi eksentrik.²

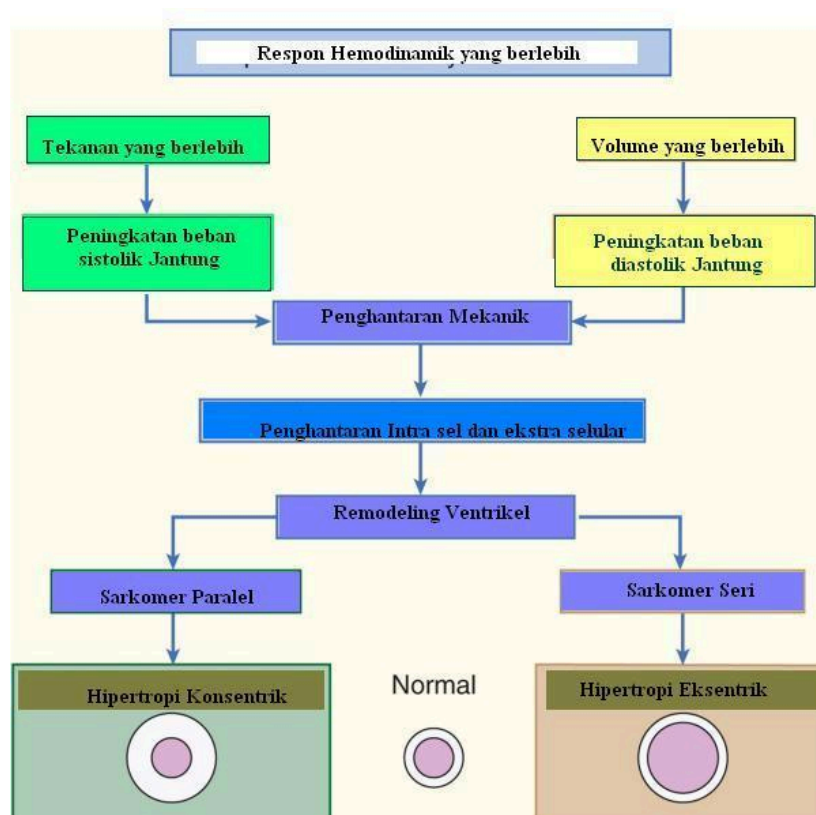
Homeostasis kalsium merupakan hal yang penting dalam perkembangan gagal jantung. Hal ini diperlukan dalam kontraksi dan relaksasi jantung. Jalur kalsium tipe L merupakan jalur kalsium pada jantung yang paling penting. Jalur ini akan terbuka saat depolarisasi membran sewaktu fase *upstroke* potensial aksi. Akibatnya terjadi *influx* kalsium kedalam sel yang menyebabkan fase *plateau* dan meningkatnya kadar kalsium dalam sitosol. Beberapa penelitian menunjukkan adanya penurunan mRNA dan kadar protein serta meningkatnya proses fosforilasi pada jalur ini. Kedua kondisi ini menyebabkan abnormalitas pada influx kalsium dan mempengaruhi pelepasan kalsium oleh retikulum sarkoplasma dimana hal ini akan menurunkan kecepatan pengambilan kalsium sehingga menyebabkan kontraksi dan pengisian jantung menurun.^{2,6}

Kontraksi dan relaksasi jantung merupakan interaksi yang tergantung pada energi yang memerlukan pemasukan kalsium dalam sitosol. Proses kontraksi-eksitasi merupakan proses yang menghubungkan depolarisasi membran plasma dengan pelepasan kalsium ke dalam sitosol, sehingga dapat berikatan dengan troponin C. Saluran ion kalsium dan natrium pada membran plasma berperan dalam memulai proses kontraksi-eksitasi. Proses membuka dan menutup saluran kedua ion ini yang akan menjaga potensial membran.^{2,6}

Pada kondisi gagal jantung terjadi abnormalitas pada pompa ion dan saluran ion yang menjaga proses kontraksi-eksitasi. Perpindahan

isoform yang terjadi akan mengganti miosin ATPase yang tinggi dan mempengaruhi struktur membran sehingga mengakibatkan penurunan dalam pompa kalsium ATPase. Selain itu, adanya kebutuhan energi juga menyebabkan gangguan pada proses kontraksi-eksitasi pada gagal jantung.^{2,6}

Kematian sel miokard merupakan indikator prognosis buruk pada gagal jantung. Baik apoptosis dan nekrosis akan menyebabkan kematian sel pada gagal jantung. Apoptosis terjadi sebagai konsekuensi dari adanya luka pada sel, peningkatan permeabilitas mitokondria dan jumlah kalsium yang berlebih. Apoptosis dapat berkembang menjadi nekrosis yang kemudian menjadi fibrosis. Hal-hal ini memperburuk gagal jantung.^{2,6}



Gambar 3. Pola remodelling jantung yang terjadi karena respon terhadap hemodinamik berlebih. Dikutip dari: Hunter JJ¹³

BAB III

GAGAL JANTUNG AKUT

Gagal Jantung akut (GJA) yaitu suatu keadaan kegagalan jantung untuk menjalankan fungsinya yang terjadi secara cepat atau timbul tiba-tiba yang memerlukan penanganan segera. Gagal jantung akut dapat berupa serangan pertama gagal jantung, atau perburukan dari gagal jantung kronik sebelumnya. Pasien yang mengalami gagal jantung akut dapat memperlihatkan kedaruratan medis (*medical emergency*) seperti edema paru akut (*acute pulmonary oedema*).

16

Disfungsi jantung dapat berhubungan dengan atau diakibatkan ischemia jantung, gangguan irama jantung, disfungsi katup jantung, penyakit perikard, peningkatan dari tekanan pengisian ventrikel atau peningkatan dari tahanan sirkulasi sistemik.¹⁶

3.1 Klasifikasi

Presentasi klinis pada GJA mencerminkan suatu spektrum keadaan yang sangat bervariasi, dan klasifikasi apapun akan memiliki keterbatasan. Pasien dengan GJA biasanya datang dengan satu dari enam kategori klinis. Keberadaan edema paru dapat mempersulit menentukan GJA masuk kategori klinis yang mana. *Overlap* antara berbagai kondisi ini dapat dilihat pada gambar 6.¹⁶



Gambar 6. Presentasi Klinis Gagal Jantung Akut

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁶

Presentasi klinis pasien dengan gagal jantung akut dapat dibagi kedalam 6 kategori :

1. Gagal Jantung Akut Dekompensasi / *Acute Decompensated Heart Failure*

Keadaan gagal jantung akut dekompensasi, dapat berupa keadaan dekompensasi yang baru pertama kali (*de novo*) dan dapat juga merupakan perburukan dari gagal jantung yang kronis (*acute on chronic*). Kedua keadaan ini masih lebih ringan dan tidak termasuk syok kardiogenik, edema paru, atau krisis hipertensi.

2. Gagal Jantung Akut Hipertensif/ *Hypertensive Acute Heart Failure*

Gagal jantung akut hipertensif yaitu tanda dan gejala gagal jantung disertai dengan tekanan darah yang tinggi dan fungsi sistolik ventrikel kiri yang relatif baik. Hal ini dibuktikan dengan peningkatan tonus simpatik yaitu didapatkan tachycardia dan vasokonstriksi. Keadaan pasien dapat berupa euvolemik atau sedikit hipervolemik, dan seringkali disertai kongesti paru

tanpa tanda-tanda kongesti sistemik. Dengan respon yang cepat dan terapi yang tepat, mortalitas selama perawatan akan menjadi lebih rendah.

3. Edema paru

Pasien dengan presentasi klinis sesak nafas yang hebat/ *severe respiratory distress*, takipnu dan ortopnu dengan ronki basah di hampir semua lapangan paru. Saturasi oksigen di arteri < 90% pada udara ruangan, sebelum diberikan terapi oksigen.

4. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik yaitu ditemukan bukti adanya hipoperfusi jaringan akibat gagal jantung walau sudah terdapat koreksi *preload* dan adanya aritmia berat. Syok kardiogenik biasanya ditandai dengan penurunan tekanan darah sistolik (SBP) <90 mmHg, atau penurunan *Mean Arterial Pressure* (MAP) <30 mmHg, dan/atau urine output yang rendah atau tidak keluar (<0.5 mL/kg/jam). Gangguan irama sangat sering ditemukan. Berdasarkan penelitian, hipoperfusi organ dan kongesti paru dapat terjadi dengan cepat.

5. Gagal jantung kanan terisolasi

Gagal jantung kanan ditandai dengan sindroma berkurangnya *output* tanpa adanya kongesti paru dengan peningkatan *Jugular Venous Pressure* (JVP) dengan atau tanpa pembesaran hati, dan disertai dengan rendahnya tekanan pengisian ventrikel kiri (*filling pressure*) yang rendah.

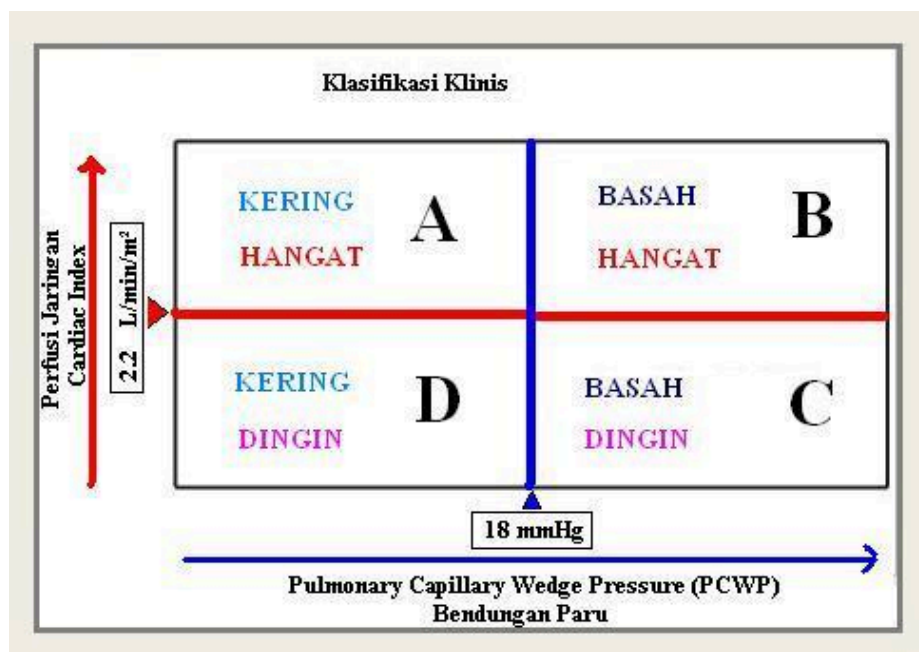
Berbagai klasifikasi GJA digunakan pada *Intensive Cardiac Care Unit* (ICCU). Klasifikasi Killip didasarkan pada temuan klinis GJA setelah Infark Miokard Akut (IMA). Klasifikasi Forrester yang juga didasarkan pada tanda klinis dan karakteristik hemodinamik gagal jantung setelah IMA. Klasifikasi Killip, dapat dilihat pada Tabel 10. Klasifikasi Kilip didesain untuk memberikan estimasi klinis mengenai beratnya gangguan sirkulasi pada terapi infark miokard akut. Gambar 7 menunjukkan klasifikasi klinis dari modifikasi Klasifikasi Forrester.

Tabel 10. Klasifikasi beratnya gagal jantung pada kontek Infark Miokard Akut

Klasifikasi Killip

Stage I	Tidak terdapat gagal jantung. Tidak terdapat tanda dekompensasi jantung. Prognosis kematian sebanyak 6%
Stage II	Gagal jantung. Terdapat : ronkhi, S3 gallop, dan hipertensi vena pulmonalis, kongesti paru dengan ronkhi basah halus pada lapang bawah paru. Prognosis kematian sebanyak 17%
Stage III	Gagal jantung berat, dengan edema paru berat dan ronkhi pada seluruh lapang paru. Kilip P rognosis kematian sebanyak 38%
Stage IV	Shock Kardiogenik. Pasien hipotensi dengan SBP <90mmHg, dan bukti adanya vasokonstriksi perifer seperti oliguria, sianosis, dan berkeringat. Prognosis kematian sebanyak 67%

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁶



Gambar 7. Klasifikasi klinis modifikasi Forrester

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁶

Faktor kardiovaskular dapat merupakan etiologi dari gagal jantung akut ini, dan juga bisa beberapa kondisi(*comorbid*) ikut berinteraksi, yang merupakan pencetus terjadinya gagal jantung akut.¹⁰ Penyebab gagal jantung akut dan pencetus terjadinya gagal jantung akut dapat dilihat pada tabel 11. Penyakit kardiovaskular dan non kardiovaskular dapat mencetuskan gagal jantung akut. Contoh yang paling sering antara lain peninggian *afterload* pada penderita hipertensi sistemik atau pada penderita hipertensi pulmonal, peningkatan *preload* dimana adanya peningkatan volume atau retensi cairan, atau adanya kegagalan sirkulasi dengan peninggian *output* pada keadaan seperti infeksi, anemia atau tirotoksikosis.¹⁰

Tabel 11. Penyebab dan faktor pencetus gagal jantung akut

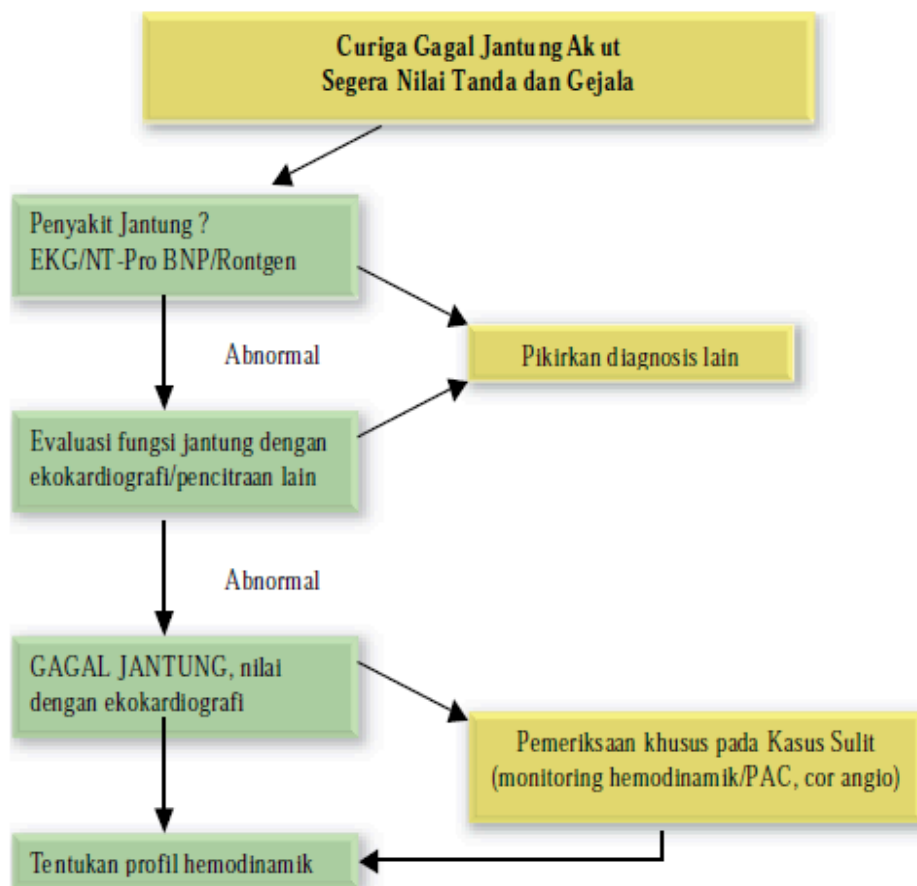
Penyakit Jantung Iskemik	• Sindroma Koroner Akut • Komplikasi mekanik pada miokard infark akut • Infark ventrikel kanan
Penyakit katup Jantung	• Stenosis katup • Regurgitasi katup • Endokarditis • Diseksi aorta
Miopati	• Post-partum kardiomiopari • Aritmia akut
Gagal sirkulasi	• Septikemia • Tirotoksikosis • Anemia • <i>Shunts</i> • Tamponade • Emboli paru
Dekompensasi pada awal gagal jantung kronik	• Ketidakpatuhan meminum obat • Kelebihan cairan masuk / <i>volume overload</i> • Infeksi terutama pneumonia • Operasi • Disfungsi renal • Asma/PPOK • Penyalahgunaan obat • Penyalahgunaan alkohol

Dikutip dari: Dickstein A dkk.¹⁵

3.2 Diagnosis

Diagnosis gagal jantung akut didapatkan dari gejala dan tanda klinis yang didapat, yang dapat dilakukan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik, dan didukung dengan pemeriksaan penunjang seperti laboratorium, Rontgen Thoraks, Ekokardiografi, maupun biomarker yang spesifik. Skema penatalaksanaan gagal jantung akut dapat dilihat pada gambar 8.

Algoritma diagnostik gagal jantung :



Gambar 8. Algoritma Diagnostik Gagal Jantung Akut

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁶

3.1.1 Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Evaluasi sistematis saat pasien datang dengan presentasi GJA sangatlah penting, dengan fokus pada anamnesa dan pemeriksaan fisik. Pada anamnesa alasan paling umum pada pasien GJA untuk mencari bantuan medis adalah gejala berhubungan dengan kongesti, dan pada sebagian kecil kasus hipoperfusi. Berdasarkan *Acute Decompensated Heart Failure National Registry* (ADHERE) dari 187.565 perawatan, 89% pasien datang dengan sesak, 34% dengan sesak saat istirahat, dan 31% dengan keluhan lelah. Pada registry *Initiation Management Predischage Assessment of Carvedilol Heart Failure* (IMPACT-HF), banyak gejala secara spesifik ditanyakan, dan ditemukan bahwa banyak gejala berhubungan dengan sesak dan tanda kelebihan cairan saat datang. Pada penelitian *single-center* yang kecil, dilakukan wawancara secara cermat terhadap pasien yang dirawat karena GJA (63% pasien terdokumentasi memiliki $LVEF \leq 40\%$), ditemukan bahwa gejala secara gradual bertambah berat seiring waktu dari hitungan hari hingga mingguan sebelum perawatan, pada 62% pasien gejala dialami lebih dari 1 minggu sebelum masuk rawat. Berdasarkan hal ini dapat disimpulkan bahwa perawatan sebetulnya memungkinkan untuk dicegah bila dilakukan intervensi dini.¹⁶

3.1.2 Pemeriksaan Penunjang

3.2.2.1 Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan EKG dapat memberikan informasi yang sangat penting, meliputi frekuensi debar jantung, irama jantung, system konduksi dan kadang etiologi dari Gagal jantung akut. Kelainan segmen ST, berupa ST segmen elevasi infark miokard (STEMI) atau Non STEMI. Gelombang Q pertama infark transmural sebelumnya. Adanya hipertrofi, bundle branch block, disinkroni elektrik, interval QT yang memanjang, disritmia atau perimiokarditis harus diperhatikan.

3.2.2.2 Pemeriksaan Foto Thoraks

Foto thoraks harus diperiksa secepat mungkin saat masuk pada semua pasien yang diduga gagal jantung akut, untuk menilai derajat kongesti paru, dan untuk mengetahui adanya kelainan paru dan jantung yang lain seperti efusi pleura, infiltrat atau kardiomegali.

3.2.2.3. Pemeriksaan Laboratorium

A. Pemeriksaan Darah Rutin

Lebih dari setengah pasien yang masuk karena GJA memiliki anemia (Hb <12 gr/dl) dan 8-16% memiliki Hb <10 gr/dl. Prevalensi ini ditemukan lebih banyak pada pasien dengan gagal jantung kronis, sehingga dapat dipikirkan bahwa hemodilusi akibat meningkatnya volume plasma menjadi mekanisme penyebab anemia pada pasien GJA. Supresi sumsum tulang akibat peningkatan sitokin pro-inflamasi dan memburuknya fungsi ginjal dapat pula mengakibatkan penurunan massa sel darah merah.

B. Elektrolit

Perubahan elektrolit pada GJA mirip dengan temuan pada GJK. Hiponatremi umum ditemukan, 25-30% pasien memiliki kandungan natrium <135 mEq/L, hiponatremi berat (<130 mEq/L) jarang (5%). Kalium umumnya normal pada GJA (mean sekitar 4.3-4.6 mEq/L), hipokalemia (3% <3.6 mEq/L) dan hiperkalemia (8% >5.5 mEq/L) jarang.

C. Fungsi Ginjal

Blood urea nitrogen (BUN) lebih berhubungan langsung dengan beratnya GJA dibandingkan kreatinin dan biasanya ditemukan meningkat pada saat masuk. Nilainya meningkat pada GJA karena penurunan pada *Glomerular Filtration Rate* (GFR) dan meningkatnya reabsorpsi natrium. Konsentrasi serum BUN meningkat seiring dengan meningkatnya vasokonstriksi perifer akibat

gangguan hemodinamik dan aktivasi neurohormonal pada GJA. Nilainya meningkat dari sedang (30 mg/dl) hingga berat (81 mg/dl), tergantung pada populasi pasien yang dipelajari. Peningkatan ini biasanya disertai dengan meningkatnya kreatinin, yang merupakan akibat langsung dari penurunan GFR. Nilai kreatinin saat masuk pada kebanyakan kasus sekitar 1.7 mg/dl dan pada 20% pasien nilainya meningkat >2.0 mg/dl. Estimasi GFR harus dilakukan karena peningkatan serum kreatinin tidak mencerminkan beratnya disfungsi renal.

D. Fungsi Hati

Pada penelitian yang melibatkan pasien GJA yang dirawat pada unit intensif, 61% memiliki temuan laboratorium disfungsi hati, yang mempengaruhi dosis obat-obat tertentu.

3.2.2.5 Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pengujian non invasif yang paling bermanfaat dalam membantu menilai struktur dan fungsi jantung. Pemeriksaan ini merupakan baku utama (*gold standar*) untuk menilai gangguan fungsi sistol ventrikel kiri dan membantu memperkirakan hasil dan kemampuan bertahan kasus gagal jantung. Penilaian ekokardiografi/doppler dapat mengevaluasi dan memonitor regional dan global dari fungsi sistolik dan diastolik baik jantung kiri maupun yang kanan, struktur dan fungsi katup, patologi perikardium, komplikasi mekanik akibat miokard infark akut. Semua pasien dengan gagal jantung akut sebaiknya dengan segera dilakukan pemeriksaan ekokardiografi. Temuan kelainan yang didapat dapat membantu strategi penatalaksanaan.¹⁶

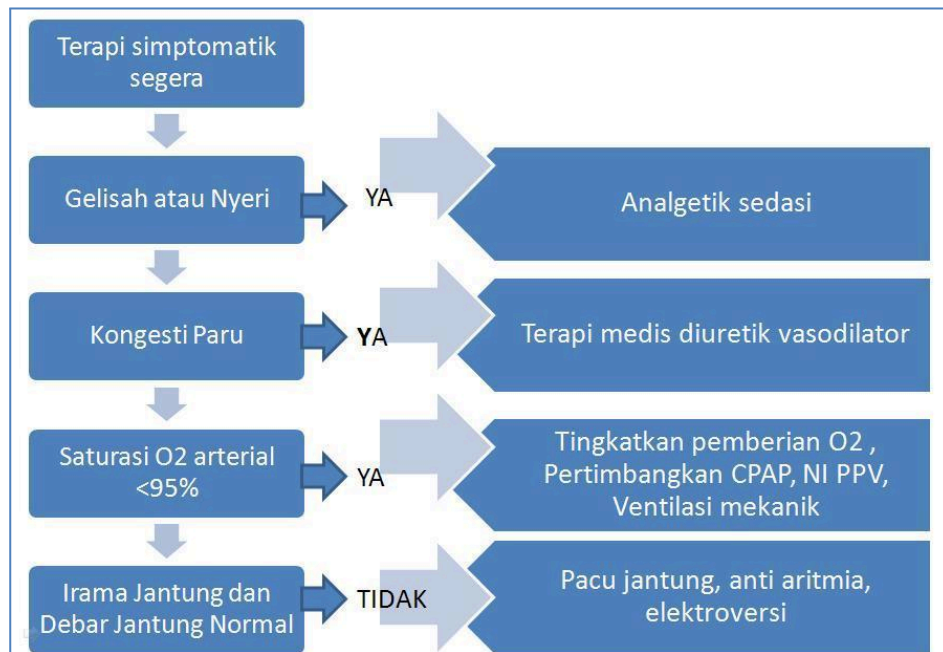
3.3 Penatalaksanaan Gagal Jantung Akut

3.3.1 Tujuan Penatalaksanaan Gagal Jantung Akut

Tujuan dalam penanganan gagal jantung akut adalah untuk memperbaiki keluhan dan menstabilkan hemodinamik. Terapi perawatan pasien dengan GJA harus memiliki objektif yang realistis dan rencana untuk follow up harus dimulai sebelum pasien dipulangkan. Banyak pasien dengan GJA akan membutuhkan penanganan jangka panjang jika episode akut mengarah pada timbulnya gagal jantung kronis. Terapi GJA harus diikuti dengan program manajemen gagal jantung kronis jika tersedia.¹⁶

3.3.2 Algoritme Penatalaksanaan Gagal Jantung Akut

Banyak agen digunakan untuk menangani gagal jantung, namun data dari uji klinis yang masih sedikit, dan penggunaannya banyak didasarkan alasan empirik. Data jangka panjang mengenai penggunaannya pada keadaan akut dan outcome terapi belum tersedia. Pada banyak uji klinis yang telah dipublikasikan kebanyakan agen memperbaiki hemodinamik, tapi belum terdapat agen yang mampu mengurangi mortalitas. Rekomendasi yang ada mengenai tatalaksana GJA sebagian besar berupa konsensus para ahli tanpa didukung oleh uji klinis acak yang kuat. Algoritme gagal jantung akut dapat dilihat pada gambar 10. Pada gagal jantung penatalaksanaan yang utama yaitu penanganan simptomatik yang segera sehingga teratasi.¹⁶



Gambar 10. Algoritme Tatalaksana Gagal Jantung Akut

Dikutip dari: Dickstein dkk.¹⁶

3.3.2 TERAPI INISIAL PADA GAGAL JANTUNG AKUT

TERAPI OKSIGEN

Direkomendasikan untuk memberikan oksigen sedini mungkin pada pasien hipoksemia untuk mencapai saturasi oksigen $\geq 95\%$ (90% pada pasien dengan COPD). Harus hati-hati pada pasien COPD agar jangan sampai terjadi hiperkapnea. Rekomendasi Kelas I, Tingkat Bukti C.

Ventilasi Non-Invasif

Ventilasi non infasif (VNI) adalah semua modalitas yang membantu ventilasi tanpa menggunakan tube endotrakeal, hal ini misalnya dapat dicapai dengan masker yang menutupi seluruh wajah. Pada tiga meta-analisis dilaporkan bahwa aplikasi dini VNI pada edema pulmoner akut kardiogenik mengurangi kemungkinan perlunya intubasi dan menurunkan mortalitas jangka pendek. Walau demikian pada, 3CPO, sebuah uji klinis acak yang besar VNI ditemukan memperbaiki parameter klinis saja, dan tidak menurunkan mortalitas.

Ventilasi dengan tekanan akhir respirasi positif (PEEP) harus dipikirkan sedini mungkin pada pasien dengan edema paru kardiogenik akut dan semua pasien dengan GJA hipertensif karena dapat memperbaiki parameter klinis termasuk keluhan sesak. Harus digunakan secara berhati-hati pada shock kardiogenik dan gagal jantung kanan. Kelas Rekomendasi IIa, Tingkat Bukti B

Kontraindikasi :

- Pasien yang tidak dapat bekerjasama (pasien yang tidak sadar, gangguan kognitif berat, atau cemas)
- Pasien yang membutuhkan intubasi endotraheal karena hipoksia progresif yang mengancam jiwa.
- Harus hati-hati pada pasien dengan obstruksi jalan nafas kronis.

Bagaimana memberikan NVI :

- Inisiasi : berikan PEEP 5-7.5 cmH₂O harus diberikan pada mulanya dan dititrasi hingga didapat respon klinis hingga 10cmH₂O, pengiriman FiO₂ harus ≥ 0.40 .
- Durasi : biasanya tiap 30 menit/jam hingga sesak pasien dan saturasi oksigen meningkat tanpa tekanan airway positif kontinyu (CPAP)

Potensi Efek Samping :

- Perburukan gagal jantung kanan
- Meringusnya membran mukosa pada penggunaan jangka panjang.
- Hiperkapnia
- Timbulnya rasa cemas atau klaustrofobia
- Pneumothorax
- Aspirasi

Morfin

Morfin dan analognya pada GJA harus dipertimbangkan pada stadium awal terapi pasien yang masuk dengan gagal jantung berat, terutama bila disertai dengan gelisah, sesak, cemas, atau nyeri dada.

Morfin mengurangi keluhan sesak dan gejala lain pada pasien dengan GHA dan dapat membuat pasien lebih mau bekerjasama jika diberikan ventilasi non invasif. Bukti yang menyokong penggunaan morfin pada GJA masih terbatas.

Dosis bolus intravena sebesar 2,5 – 5 dapat diberikan secepat mungkin setelah dipasang akses intravena pada pasien dengan GJA. Dosis ini dapat diulang sesuai kebutuhan.

- Respirasi harus selalu dimonitor.
- Keluhan mual umum ditemukan, terapi antiemetik mungkin dipertlukan.
- Hati-hati pada pasien dengan hipotensi, bradikardi, blok Atrio-ventrikular derajat tinggi, atau retensi CO₂.

DIURETIK

Pemberian diuretik secara intravena pada pasien dengan GJA direkomendasikan bila terdapat gejala akibat kongesti dan overload cairan. Terpi dan dosis penggunaan diuretik pada gagal jantung dapat dilihat pada tabel 12. Kelas Rekomendasi I, Tingkat Bukti B

Tabel 12. Indikasi dan dosis penggunaan diuretik pada gagal jantung akut

Retensi Cairan	Diuretik	Dosis Harian (mg)	Catatan
Sedang	Furosemide	20-40	Oral atau IV tergantung dari gejala klinis
	Bumetanide	0.5-1	Titiasi dosis tergantung renspon klinis
	Toraseamide	10-20	Monitor K, Na, Kreatinin, Tekanan Darah
Berat	Furosemide	40-100	I.V. tingkatkan dosis
	Furosemide drip	5-40	Lebih baik efeknya dibandingkan IV dosis tinggi
	Bumetanide	mg/jam	Oral atau IV
	Toraseamide	1-4	Oral
Refrakter terhadap loop diuretic	Tambahkan HCT	50-100	Kombinasi ini lebih baik dibandingkan dosis loop diuretik yang sangat tinggi
	Metolazone	2.5-10	Tebih poten jika Klirens Kreatinin <30 ml/menit
	Spirolonakton	25-50	Spirolonactone adalah pilihan terbaik jika tidak terdapat gagal ginjal dan kadar Kalium normal atau rendah

Disertai alkalosis yang refrakter terhadap loop diuretik dan thiazide	Acetazolamide Tambahkan Dobutamine (vasodilatasi renal) atau dobutamine.	0.5	I.V. Pertimbangkan ultrafiltrasi atau hemodialisis jika disertai gagal ginjal Hiponatremi
---	--	-----	---

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁵

Kombinasi dengan diuretik lain seperti thiazid dapat berguna pada kasus dengan resistensi diuretik. Pada kasus dengan GJA dengan volume overload, thiazid (hidroclorotiazid 25mg p.o.) dan antagonis aldosterone (spironolactone, eplerenon 25-50 mg po) dapat diberikan bersamaan dengan loop diuretik. Kombinasi beberapa macam obat seringkali lebih efektif dan memiliki efek samping yang lebih rendah jika diberikan satu dosis obat dengan dosis yang tinggi.

VASODILATOR

Vasodilator direkomendasikan saat fase awal gagal jantung akut tanpa adanya gejala hipotensi. Vasodilator akan mengurangi gejala kongesti pulmonal tanpa mengganggu isi sekuncup atau peningkatan kebutuhan oksigen, terutama pada pasien sindroma koroner akut. Indikasi vasodilator parenteral pada gagal jantung akut sangat bermanfaat. Indikasi dan dosis pemberian vasodilator parenteral pada gagal jantung akut dapat dilihat pada Tabel 13.

Tabel 13. Indikasi dan dosis pemberian vasodilator pada gagal jantung akut

Vasodilator	Indikasi	Dosis	Efek-samping utama	Lainnya
Nitrogliserin	Kongesti paru/edema, TD>90 mmHg	Dimulai 10-20 mcg/menit, dinaikkan hingga 200 mcg/menit	Hipotensi, nyeri kepala	Toleransi jika digunakan terus-menerus
Isosorbide Dinitrat	Kongesti paru/edema, TD>90 mmHg	Dimulai dengan 1 mg/jam, naikkan hingga 10 mg/jam	Hipotensi, nyeri kepala	Toleransi jika digunakan terus-menerus

Nitroprusside	Kongesti pada pasien Gagal Jantung Hipertensif	Dimulai dengan 0.3 mcg/kg/menit, naikkan hingga 5 mcg/kg/menit	Hipotensi, toksisitas isosianat	Sensitif terhadap cahaya
Nesiritide (banyak tidak tersedia)	Kongesti paru / edema dengan TD>90 mmHg	Bolus 2 mcg/kg + infusan 0.015-0.03 mcg/kg/menit	Hipotensi	

Dikutip dari: Dickstain dkk.¹⁵

Pemberian obat-obatan inotropik atau vasokonstriktor menjadi pilihan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil.

NITROGLISERIN

Terapi nitrogliserin merupakan terapi kerja cepat yang efektif dan dapat diprediksi hasilnya dalam mengurangi *preload*. Data menunjukkan bahwa nitrogliserin intravena juga dapat mengurangi *afterload*. Oleh karena itu, nitrogliserin intravena merupakan terapi tunggal yang baik untuk pasien dengan gagal jantung dekomposisi berat dengan edema paru yang besar.

INOTROPIK

Obat-obatan inotropik dipertimbangkan pada gagal jantung akut dengan *lowoutput states*, adanya gejala dan tanda hipoperfusi dan kongesti disamping pemberian vasodilator dan atau diuretik. Penggunaan obat inotropik dapat menyebabkan peningkatan aritmia atrial dan ventrikular. Oleh karena itu pemantauan irama jantung melalui EKG harus dilakukan. Dobutamin merupakan positif obat inotropik yang bekerja melalui perangsangan reseptor β_1 untuk menghasilkan efek inotropik dan kronotropik positif. Dopamin juga dapat merangsang reseptor β adrenergic. Dopamin dosis rendah dapat merangsang stimulasi reseptor dopaminergik dan mempunyai efek diuresis yang terbatas. Dosis tinggi dopamin dapat digunakan untuk mempertahankan tekanan darah dengan menimbulkan efek takikardi, aritmia dan stimulasi reseptor α adrenergic yang dapat mengakibatkan vasokonstriksi. Dopamin dosis rendah sering dikombinasikan dengan dobutamin dosis tinggi. Penggunaan vasopresor

(noradrenalin) tidak direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada gagal jantung. Dan hanya diindikasikan pada syok kardiogenik ketika kombinasi dari inotropik dan *fluid challenge test* gagal dalam mengembalikan tekanan darah yang adekuat. Pasien dengan sepsis dengan komplikasi gagal jantung akut dapat menggunakan vasopressor. Dosis obat-obat inotropik dapat dilihat pada tabel 14.

Tabel 14. Dosis obat-obatan inotropik pada gagal jantung akut.

Nama Obat	Bolus	Kecepatan Infusan
Dobutamine	Tidak diberikan	2-20 mcg/kg/menit (β +))
Dopamine	Tidak diberikan	<3 mcg/kg/menit : efek renal (δ +))
Milrinone	25-75 mcg/kg dalam 10-20 menit	0.375-0.75 mcg/kg/menit
Enoximone	0.25-0.75 mg/kg	1.25-7.5 mcg/kg/menit
Levosimendan*	12 mcg/kg dalam 10 menit (dapat dipilih**)	0.1 mcg/kg/menit, dapat diturunkan hingga 0.05 atau ditingkatkan hingga 0.2 mcg/kg/menit
Norepinephrine	Tidak diberikan	0.2-1.0 mcg/kg/menit
Epinephrine	1 mcg dapat diberikan IV saat resusitasi, dapat diulang tiap 3-5 menit	0.05-0.5 mcg/kg/menit

Keterangan : * agen ini memiliki efek vasodilator juga **pada pasien hipotensif (SBP <100 mmHg) inisiasi terapi tanpa bolus direkomendasikan

Dikutip dari: Dickstain dkk. ¹⁵

VASOPRESSOR

Penggunaan vasopresor (norepinephrine) tidak direkomendasikan sebagai pilihan terapi pertama dan hanya diindikasikan pada shock kardiogenik ketika kombinasi dari agen inotropik dan tes penambahan cairan gagal mengembalikan tekanan darah ke tekanan darah sistolik > 90 mmHg, dengan perfusi organ yang cukup, walau telah terdapat perbaikan dari kardiak output. Pasien GJA dengan penyulit sepsis kemungkinan besar membutuhkan vasopressor. Karena syok kardiogenik biasanya dihubungkan dengan tingginya resistensi vaskular sistemik,

semua vasopressor harus digunakan secara berhati-hati dan dihentikan pemberiannya secepat mungkin. Nor-adrenaline dapat digunakan bersamaan dengan inotropik yang dibahas diatas, idealnya melalui akses vena sentral.

Epinephrine tidak direkomendasikan sebagai inotropik atau vasopressor pada shock kardiogenik, kecuali terbatas pada terapi darurat pada henti jantung. Kelas rekomendasi IIb, Tingkat Bukti C

GLIKOSIDA JANTUNG

Pada GJA glikosida jantung menghasilkan peningkatan yang bermakna pada kardiak output dan mengurangi tekanan pengisian. Dan dapat bermanfaat untuk mengurangi respon ventrikel pada AF rapid. Kelas Rekomendasi IIb, Tingkat Bukti C

3.3 PROGNOSIS

Prognosis gagal jantung akut pada sindroma koroner akut dapat menggunakan klasifikasi Killip. Persentase kematian pada kilip I sebanyak 6% , kilip II sebanyak 17%, Kilip III sebanyak 38%, dan kilip IV sebanyak 67%.

Gagal jantung akut ditemukan berbagai prediktor mortalitas univariate dan multivariate. Meningkatnya kadar BNP atau peningkatan kecil marker nekrosis miokard seperti troponin telah ditunjukan memiliki kemampuan baik untuk memperkirakan outcome selama perawatan dan mortalitas setelah dipulangkan. Anemia juga merupakan faktor prediktor yang hingga kini kurang dihargai, dan saat ini telah menjadi target terapi intervensi pada banyak uji klinis. Neurohormon seperti endothelin, dan marker inflamasi (seperti C-reactive protein, IL-6), juga merupakan prediktor kuat mortalitas.²

DAFTAR PUSTAKA

1. Manurung, Daulat. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II, Edisi V. Gagal Jantung Akut. Jakarta : Internal Publishing. h. 1586-1587.
2. Hess OM, Carrol JD. Clinical Assessment of Heart Failure. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editor. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 561-80.
3. Darmojo B. Penyakit Kardiovaskuler pada Lanjut Usia. Dalam : Darmojo B, Martono HH, editor. Buku Ajar Geriatri. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, 2004. h. 262-264
4. Hardiman A. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta: Departemen Kesehatan RI. 2007. h. 2-9.
5. Mann DL. Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, editor. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: Mc graw hill; 2008. p. 1443.
6. Shah RV. Fifer MA. Heart Failure. In: Lilly LS, editor. Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project of Medical Students and Faculty. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007; p. 225-251.
7. Sonnenblick EH, LeJemtel YH. Pathophysiology of congestive heart failure. Role of angiotensin converting enzyme inhibitors. Am J Med. 1989; 87 : 88-91.
8. Lip GYH, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure: aetiology. BMJ 2000; 320:104-7.
9. Rodeheffer R. Cardiomyopathies in the adult (dilated, hypertrophic, and restrictive). In: Dec GW, editor. Heart Failure a Comprehensive Guide to Diagnosis and Treatment. New York: Marcel Dekker; 2005. p.137-156.
10. Harbanu HM, Santoso A. Gagal Jantung. J Peny Dalam, Volume 8 Nomor 3 Bulan September 2007. P.85-93.

11. Floras JS: Alterations in the sympathetic and parasympathetic nervous system in Heart Failure. In Mann DL [ed]: Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Elsevier, 2004, pp 247-278.
12. Weber KT: Aldosterone in congestive heart failure. N Engl J Med. 2001; 345:1689
13. Hunter JJ, Chien KR: Signaling pathways for cardiac hypertrophy and failure. N Engl J Med. 1999; 341:1276
14. Harlan WR, Obermann A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. Ann Intern Med. 1977;86:133–138.
15. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347:161-167.
16. Dickstein A, Filippatos G, Cohen SA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. European Society Cardiology. European Heart Journal (2008) 29. 2388-2442.