

Congestive Heart Failure

Zahratul Humaira^{1*}, Rivhan Fauzan²

Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe¹, Bagian Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah RSUD Cut Meutia, Aceh Utara²

Korespondensi penulis: Zahratulhumaira20@gmail.com*

Abstract. Heart failure is a collection of clinical findings due to structural and functional disorders of ventricular filling and blood ejection. Heart failure can be caused by various medical conditions, including hypertension and myocardial infarction. In addition, heart failure can also be caused by congenital abnormalities, kidney disorders, lung disorders, infections, autoimmune diseases, and malignancies. Based on data, mortality due to heart failure reaches 50% in the first 5 years. Heart failure is responsible for 287,000 deaths per year. About half of people with heart failure die within five years of being diagnosed. The initial symptoms that commonly occur in patients with heart failure are dyspnea (shortness of breath), fatigue and fluid retention. Therapy for patients with heart failure includes non-pharmacological therapy and pharmacological therapy.

Keywords: Heart Failure, Heart Disorders, Therapy.

Abstrak. Gagal jantung merupakan sekumpulan temuan klinis akibat gangguan struktural dan fungsional terhadap pengisian ventrikel dan ejeksi darah. Gagal jantung dapat disebabkan berbagai kondisi medis, termasuk hipertensi dan infark miokard. Selain itu, gagal jantung juga dapat disebabkan oleh kelainan kongenital, gangguan ginjal, gangguan paru, infeksi, autoimun, hingga keganasan. Berdasarkan data menunjukkan bahwa mortalitas akibat gagal jantung mencapai 50% pada 5 tahun pertama. Gagal jantung bertanggung jawab terhadap 287.000 kematian per tahun. Sekitar setengah dari orang yang mengalami gagal jantung meninggal dalam waktu lima tahun setelah didiagnosis. Gejala awal yang umumnya terjadi pada penderita gagal jantung yakni dyspnea, mudah lelah dan adanya retensi cairan. Terapi bagi penderita gagal jantung berupa terapi non- farmakologis dan terapi farmakologis.

Kata kunci : Gagal Jantung, Gangguan jantung, Terapi.

1. PENDAHULUAN

Gagal jantung merupakan sekumpulan temuan klinis akibat gangguan struktural dan fungsional terhadap pengisian ventrikel dan ejeksi darah. Gagal jantung biasanya bukanlah suatu kondisi penyakit primer, melainkan merupakan komplikasi tahap akhir dari penyakit lain yang menjadi etiologinya(1).

Gagal jantung dapat disebabkan berbagai kondisi medis, termasuk hipertensi dan infark miokard. Selain itu, gagal jantung juga dapat disebabkan oleh kelainan kongenital, gangguan ginjal, gangguan paru, infeksi, autoimun, hingga keganasan. Gagal jantung juga dapat dibagi lagi menjadi beberapa tahapan berdasarkan temuan klinis, anatomi dan struktur jantung penderita, fraksi ejeksi, serta kapasitas fungsional penderita(1).

Angka mortalitas gagal jantung tetap tinggi meskipun diagnosis dan penanganan dini semakin membaik. Data yang tersedia menunjukkan bahwa mortalitas akibat gagal jantung mencapai 50% pada 5 tahun pertama. Selain mortalitas, gagal jantung juga membatasi

kapasitas aktivitas penderitanya, menurunkan produktivitas, menghambat kemandirian, dan meningkatkan kebutuhan rawat inap(2).

Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter yang sudah ditegakkan diperkirakan sebesar 0,13% atau 229.696 orang, dan berdasarkan diagnosis kerja sebesar 0,3% atau 530.068 orang. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018, angka prevalensi penyakit jantung di Provinsi Aceh sangat mengkhawatirkan. Angka prevalensi penyakit jantung di Aceh bahkan lebih tinggi dibandingkan dengan prevalensi nasional yaitu sebesar 1,6%, sementara angka prevalensi di tingkat nasional yaitu 1,5%(2).

Gagal jantung bertanggung jawab terhadap 287.000 kematian per tahun. Jumlah penderita gagal jantung di Amerika diperkirakan sebanyak 5,7 juta orang dewasa dan 550.000 kasus baru didiagnosis setiap tahunnya. Sekitar setengah dari orang yang mengalami gagal jantung meninggal dalam waktu lima tahun setelah didiagnosis. Oleh karena itu, penegakan diagnosis yang tepat sangat dibutuhkan untuk menurunkan angka mortalitas dan morbiditas akibat gagal jantung tersebut(2).

2. ILUSTRASI KASUS

Pasien Tn.Z datang ke IGD Rumah Sakit Cut meutia Aceh Utara dengan keluhan Sesak napas. Keluhan ini sudah dirasakan hilang timbul sejak $\pm$ 3 bulan Sebelum Masuk Rumah Sakit (SMRS). Keluhan Sesak napas dirasakan semakin memberat dalam 2 hari ini. Awalnya sesak napas terjadi jika pasien beraktivitas berat, namun semakin lama sesak napas semakin sering dirasakan bahkan ketika pasien beraktivitas ringan. Pasien juga mengatakan bahwa dirinya merasa cepat lelah. Hal ini dirasakan sejak beberapa bulan yang lalu, pasien mengatakan rasa cepat lelah terjadi bahkan dengan sedikit aktivitas dan sedikit berkurang dengan perubahan posisi. Sesak napas terkadang juga semakin memberat ketika malam hari. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada yang muncul saat sesak, nyeri dada yang menjalar atau seperti tertimpa benda berat disangkal, pasien juga mengatakan lemas, disertai nyeri ulu hati, dan sakit kepala dalam beberapa hari ini. Buang Air Kecil dan Buang Air Besar dalam batas normal. Riwayat penyakit dahulu disangkal, riwayat penyakit yang sama pada kakak laki-laki pasien. Pasien memiliki kebiasaan merokok dan mengonsumsi kopi setiap harinya. Pada pemeriksaan vital sign dijumpai Tekanan darah : 105 / 70 mmHg, Nadi : 71 kali/menit, Pernapasan : 30 kali/menit, SpO2 : 97 % (dengan nasal canul 4 Liter), Suhu : 37 ° C. Pada pemeriksaan fisik dijumpai mukosa bibir pucat dan pitting edema. Pada pemeriksaan Laboratorium dijumpai dalam batas normal, pemeriksaan rongent thoraks

dijumpai kardiomegali, pemeriksaan EKG dijumpai LVH, pemeriksaan echocardiografi dijumpai LVEH 19 % dan katup MR moderate. Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan *congestive heart failure*. Selanjutnya pasien diberikan terapi berupa O₂ 4 l/i, Inj. Furosemide 2 Amp/ 12 j, Inj. Ranitidine 1 amp/ 12 j, CPG 1 x 75 mg, NKR 2x2,5 mg, Curcuma 2x1, Valsartan 1 x 80 mg dan Bisoprolol 1 x 2,5 mg.

3. PEMBAHASAN

Pasien Tn. Zdatang ke IGD Rumah Sakit Cut meutia Aceh Utara dengan keluhan Sesak napas. Keluhan ini sudah dirasakan hilang timbul sejak $\pm$ 3 bulan Sebelum Masuk Rumah Sakit (SMRS). Keluhan Sesak napas dirasakan semakin memberat dalam 2 hari ini. Awalnya sesak napas terjadi jika pasien beraktivitas berat, namun semakin lama sesak napas semakin sering dirasakan bahkan ketika pasien beraktivitas ringan dan sedikit menghilang dengan perubahan posisi. Pasien juga mengatakan bahwa dirinya merasa cepat lelah. Hal ini dirasakan sejak beberapa bulan yang lalu, pasien mengatakan rasa cepat lelah terjadi bahkan dengan sedikit aktivitas. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada yang muncul saat sesak, nyeri dada yang menjalar atau seperti tertimpa benda berat disangkal, pasien juga mengatakan lemas, disertai nyeri ulu hati, dan sakit kepala dalam beberapa hari ini.

Dari pemeriksaan vital sign didapatkan , Tekanan darah : 105 / 70 mmHg, Nadi : 71 kali/menit, Pernapasan : 30 kali/menit, SpO₂ : 97 % (dengan nasal canul 4 Liter), Suhu : 37 ° C, Berdasarkan pemeriksaan fisik dijumpai konjungtiva anemis, mukosa bibir pucat, ronki (+), dan pitting edema pada kedua tungkai. Berdasarkan pemeriksaan penunjang Laboratorium didapatkan kesan anemia, pemeriksaan Thoraks didapatkan kesan kardiomegali, pemeriksaan EKG didapatkan kesan LVH, dan pemeriksaan echocardiografi didapatkan LVEH 19 % dan katup MR moderate.

Pasien mengeluhkan sesak napas. Sesak napas yang bertambah berat merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan pasien dengan gagal jantung. Gejala ini disebabkan oleh peningkatan tekanan pengisian ventrikel maupun penurunan curah jantung. Namun, gejala ini dapat disamakan akibat perubahan gaya hidup pasien, misalnya dengan membatasi aktivitas yang memerlukan kebutuhan energi lebih tinggi. Untuk mengungkapkan hal ini, anamnesis perlu diarahkan agar pasien menceritakan kapasitas latihan fisik pasien dari waktu ke waktu agar dokter mendapat gambaran penurunan kapasitas fisik yang tersamarkan tersebut(1,3,4).

Sesak saat istirahat atau berbaring lebih sering dikeluhkan oleh kelompok pasien gagal jantung yang sedang dalam perawatan di rumah sakit. Pasien biasanya menggambarkan perlunya berbaring dengan kepala sedikit lebih tinggi dari badan guna mengurangi sesak (ortopnea) maupun adanya sesak yang muncul ketika berbaring ke sisi kiri (trepopnea)(1,3,4)

Sesak saat berbaring yang kemudian membuat pasien terbangun dan terjadi 1-2 jam setelah pasien tidur (*paroxysmal nocturnal dyspnea*) juga merupakan indikator penting gagal jantung. Seluruh varian gejala sesak tersebut adalah manifestasi kongesti paru akibat peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri yang berlanjut sebagai hipertensi vena pulmonalis(5).

Pasien juga mengeluhkan mudah lelah. Semakin berat derajat gagal jantung, semakin sedikit aktivitas yang dapat dilakukan pasien. Pada kondisi lanjut, bahkan berpakaian pun dapat memicu sesak dan kelelahan. Pasien dapat mudah lelah, mudah mengantuk, dan membutuhkan waktu lebih lama untuk pulih dan siap beraktivitas kembali setelah berolahraga atau aktivitas berat. Toleransi olahraga dan aktivitas pasien sangat berkurang(6).

Pada pemeriksaan fisik dijumpai edema pada ekstremitas inferior. Edema dapat ditemukan pada pemeriksaan ekstremitas bawah pasien dengan gagal jantung yang disertai kelebihan volume cairan tubuh. Namun, edema ekstremitas bawah lebih menggambarkan volume ekstrasvaskuler dibandingkan intravaskuler serta dapat ditemukan pada kondisi lain seperti insufisiensi vena, obesitas, limfedema, sindrom nefrotik, dan sirosis. Adanya kombinasi distensi vena jugularis dan edema pedis meningkatkan kemungkinan diagnosis gagal jantung dibandingkan diagnosis banding lainnya(1).

Pada pemeriksaan rontgen thoraks dijumpai kardiomegali. Kardiomegali merupakan respon terhadap kegagalan jantung dalam bentuk hipertrofi miokardium atau bertambahnya tebal dinding. Keadaan kardiomegali diakibatkan oleh beberapa mekanisme, ketika ditinjau dari hukum Frank Starling yang menyebutkan bahwa 1) Makin besar isi jantung sewaktu diastole, semakin besar jumlah darah yang dialirkan ke aorta, 2) dalam batas – batas fisiologis, jantung memompakan ke seluruh tubuh darah yang kembali ke jantung tanpa menyebabkan penumpukan di vena, 3) jantung dapat memompakan jumlah darah yang sedikit ataupun jumlah darah yang besar bergantung pada jumlah darah yang mengalir kembali ke vena, maka hukum Frank Starling yang pertama dikaitkan dengan penjelasan kardiomegali, pada keadaan gagal jantung diastole mengalami peningkatan karena ketidakmampuan pengosongan ventrikel. Keadaan tersebut akan direspon dengan adanya

penambahan jumlah sarkomer pada miokardium. Keadaan kardiomegali akan berefek pada penurunan kualitas kontraksi dan ventrikel dalam memompakan darah ke seluruh tubuh(7).

Pada pemeriksaan echocardiografi dijumpai penurunan LVEF merupakan tanda kegagalan remisi fungsi jantung dan disertai munculnya gejala klinis pada pasien. Nilai LVEF merupakan kriteria utama dalam penentuan terapi seperti pemberian terapi. Pada pasien gagal jantung dapat ditemukan adanya perubahan fungsi diastolik ventrikel kiri (*left ventricle/LV*). Perubahan fungsi diastolic LV dipengaruhi oleh kekakuan dan relaksasi ventrikel saat kontraksi jantung(8).

Pada EKG dijumpai Gambaran LVH. Pembesaran jantung kiri (LVH) sebenarnya merupakan keadaan yang dapat dicegah bila faktor risiko dikendalikan. Beberapa faktor risiko yang mendorong timbulnya LVH antara lain obesitas, terutama obesitas sentral, keadaan inflamasi, hipertensi, hiperurisemia, dan pola hidup seperti merokok, kurangnya aktivitas fisik(9).

Pasien diberikan terapi berupa pemasangan three way, Inj. Furosemide 2 amp/ 8 jam, Inj. Ranitidine 1 A/12 j, Clopidogrel 1x75 mg, NKR 2x2,5 mg, curcuma 2x1, valsartan, bisoprolol 1x2,5 mg

Furosemide merupakan obat golongan *loop diuretic* yang digunakan untuk terapi kelebihan cairan atau edema akibat gagal jantung, gagal hati, dan gangguan ginjal, termasuk sindrom nefrotik. Furosemide bekerja menghambat *cotransporter* Na⁺/K⁺/Cl⁻ pada membran luminal tubulus, yang menyebabkan peningkatan ekskresi air, natrium, klorida, magnesium, dan kalsium(10,11).

Bisoprolol digunakan untuk gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi dan setelah infark miokard. Bisoprolol merupakan beta bloker generasi kedua yang memiliki selektivitas terhadap reseptor B1 di jantung, sehingga penggunaannya dapat dipertimbangkan pada pasien dengan riwayat asma dan penyakit jantung. Bisoprolol tidak atau hanya sedikit memengaruhi reseptor beta (B2) yang terdapat di otot polos jalan napas(12–14).

Pasien mengeluhkan nyeri ulu hati, dan diberikan ranitidine. Ranitidin adalah antagonis reseptor histamin H2 yang digunakan dalam penanganan GERD atau *gastroesophageal reflux disease*, ulkus peptikum, dan sindrom Zollinger-Ellison. Ranitidin bekerja dengan menghambat reseptor H2 di sel parietal lambung, menghasilkan pengurangan volume dan konsentrasi asam lambung(15).

Clopidogrel adalah antiplatelet adalah memblokir komponen P2Y₁₂ pada reseptor ADP (adenosine diphosphate) di platelet. Hal ini bisa mencegah aktivasi kompleks reseptor

GPIIb/IIIa sehingga agregasi platelet terganggu. Gangguan aktivasi kompleks ini menyebabkan hambatan pada agregasi platelet yang bersifat *irreversible* dan juga destabilisasi trombus. Ikatan ini akan berdampak pada platelet selama waktu hidupnya, yaitu sekitar 7–10 hari(16,17).

Nitrogliserin atau gliseril trinitrat merupakan obat golongan nitrat yang digunakan untuk mengurangi nyeri dada pada angina pektoris, edema paru akut, dan hipertensi pulmonal. Angina disebabkan karena otot jantung tidak mendapatkan aliran darah yang adekuat, sehingga nitrogliserin bermanfaat meredakan angina melalui venodilatasi untuk meningkatkan aliran darah ke miokard. Pengaruh nitrogliserin berperan dalam vasodilatasi, permeabilitas sel, fungsi platelet, dan proses inflamasi. Nitrogliserin masuk ke dalam otot polos pembuluh darah dan dikonversikan menjadi nitrit oksida yang menginduksi sintesis cGMP dan vasodilatasi. Oleh karena itu, selain digunakan dalam kasus angina pektoris, nitrogliserin juga digunakan pada kasus lainnya seperti edema paru akut dan hipertensi pulmonal(17,18).

Kurkumin yang terkandung di dalam kunyit memiliki khasiat yang dapat mempengaruhi nafsu makan karena dapat mempercepat pengosongan isi lambung sehingga nafsu makan meningkat. Pemberian kurkuma pada pasien sebagai asupan vitamin(19). Valsartan merupakan obat dari golongan ARB yang berfungsi menghambat ikatan angiotensin-II dengan reseptor angiotensin II tipe 1 yang berada di sel endotel. Valsartan dapat dipertimbangkan untuk pasien dengan HFmrEF untuk mengurangi risiko rawat inap dan kematian akibat gagal jantung(1).

4. KESIMPULAN

Gagal jantung kongestif atau yang dikenal juga dengan Congestive Heart Failure (CHF) merupakan suatu keadaan dimana terdapat ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah secara adekuat ke seluruh tubuh. Terjadinya gagal jantung diawali dengan adanya kerusakan pada jantung atau miokardium. Hal tersebut akan menyebabkan menurunnya curah jantung. Bila curah jantung tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme, maka jantung akan memberikan respon mekanisme kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung agar tetap dapat memompa darah secara adekuat. Bila mekanisme tersebut telah secara maksimal digunakan dan curah jantung normal tetap tidak terpenuhi, maka setelah akan itu timbul gejala gagal jantung(2).

Manifestasi klinis gagal jantung dapat diperhatikan secara relatif dari derajat latihan fisik yang diberikan. Gejala awal yang umumnya terjadi pada penderita gagal jantung yakni dyspnea (sesak napas), mudah lelah dan adanya retensi cairan. Terapi bagi penderita gagal jantung berupa terapi non-farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non-farmakologi pada penderita gagal jantung berbentuk manajemen perawatan mandiri. Sebaliknya, terapi farmakologis dimaksudkan untuk mengatasi gejala, memperlambat perburukan kondisi jantung dan mengatasi terjadinya kejadian akut akibat respon kompensasi jantung, yang dilakukan dengan pemberian obat-obatan berupa: diuretik, antagonis aldosteron, ACE-inhibitor (*Angiotensin-Converting Enzyme inhibitor*), ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*), beta blocker, glikosida jantung, vasodilator, agonis beta, bypiridine, dan natriuretic peptide(2).

DAFTAR PUSTAKA

- Adista, R. J. (2020). Manifestasi klinis dan tatalaksana gagal jantung. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 3(3), 36–46.
- AlHabeeb, W., Mrabeti, S., & Abdelsalam, A. A. I. (2022). Therapeutic properties of highly selective β -blockers with or without additional vasodilator properties: Focus on bisoprolol and nebivolol in patients with cardiovascular disease. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 36(5), 959–971.
- American Heart Association. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure.
- Divakaran, S., & Loscalzo, J. (2017). The role of nitroglycerin and other nitrogen oxides in cardiovascular therapeutics. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(19), 2393–2410.
- Febiningrum, F. (2020). Penanganan dan edukasi dokter terhadap pasien dengan kardiomegali. *Jurnal Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret*.
- Hashary, A. R., Manggau, M. A., & Kasim, H. (2018). Analisis efektivitas dan efek samping penggunaan antibiotik pada pasien infeksi saluran kemih di instalasi rawat inap RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. *Majalah Farmasi dan Farmakologi Indonesia*, 22(2), 52–55.
- Jiang, X.-L., Samant, S., Lesko, L. J., & Schmidt, S. (2015). Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of clopidogrel. *Clinical Pharmacokinetics*, 54(2), 147–166.
- Kementerian Kesehatan RI. (2021). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia: Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana gagal jantung.
- Khan, T. M., Patel, R., & Siddiqui, A. H. (2025). *Furosemide*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

- Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., et al. (2019). 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: Executive summary. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(7), 932–987.
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., et al. (2021). 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726.
- Morgan, K. A., & Ahlawat, R. (2024). *Ranitidine*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
- Patti, G., Micieli, G., Cimminiello, C., & Bolognese, L. (2020). The role of clopidogrel in 2020: A reappraisal. *Cardiovascular Therapeutics*, 2020, 8703627.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2023). *Pedoman tatalaksana gagal jantung*. Jakarta: PERKI.
- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., et al. (2016). 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.
- Putri, R. A., Busono, W., & Eko, W. (2022). Effect of turmeric extract (*Curcuma domestica* Val) on percentage of carcass and abdominal fat. *Jurnal Peternakan*, 1(2).
- Soetomo RSU, & Universitas Airlangga. (2020). Ekokardiografi pada gagal jantung. *Jurnal Kedokteran Airlangga*, 33(1), 43–47.
- Triana, N., & Susila, I. P. (2019). Relationship between paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) and sleep quality in congestive heart failure (CHF) patients in internal medicine room Hasanuddin Damrah Hospital Manna. *Jurnal Penyakit Dalam*, 2(1).
- Wowor, R. L., & Umboh, G. D. K. J. M. L. (2019). Faktor-faktor yang mempengaruhi pembesaran jantung kiri (LVH) pada mahasiswa pria peserta kepanitran klinik madya Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi. *Jurnal Ilmu Kedokteran*, 54–62.