

**TATALAKSANA GAGAL JANTUNG AKUT PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT
JANTUNG HIPERTENSI : LAPORAN KASUS
ACUTE HEART FAILURE MANAGEMENT IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE
HEART DISEASE : CASE REPORT**

Nadya Mangasi Sitau Tombi¹, Hasannudin², Tri Setyawati^{3,4}

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

²Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, Rumah Sakit Umum Daerah Undata, Sulawesi Tengah,
Indonesia, 94118

³Departemen Infeksi Tropis dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu,
Indonesia, 94118

⁴Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

Correspondent Author : nadyaatombing@gmail.com

ABSTRACT

Background: *The progression of hypertension to left ventricular hypertrophy is an important pathophysiological step leading to heart failure. The hemodynamic profile of acute heart failure patients must be immediately identified to determine specific management. Diuretics, antihypertensives, and symptomatic therapy are given as treatment for acute heart failure.*

Case report: *A 57 year old female patient main complaint was shortness of breath which had worsened for the last 1 day. Shortness is felt when doing activities, lying down and sleeping at night. Previously the patient had a history of hypertension and was taking Amlodipine 10 mg with uncontrolled medication. On electrocardiography examination, sinus tachycardia was found, heart rate 107 x/minute and poor r wave progression. On examination of the AP chest x-ray, cardiomegaly and pulmonary edema was found. Initial management (Oxygen 10 lpm, 0.9% NaCl fluid 20 tpm, Furosemide drips, Cedocard, Omeprazole, Nebu Combivent) and follow-up treatment (Oxygen 15 lpm, 0.9% NaCl fluid 16 tpm, Amlodipine, Valsartan, Furosemide drips, ISDN, Omeprazole, V Block and Digoxin).*

Conclusion: *Acute heart failure is a life-threatening. Oxygenation, diuretics, antihypertensives, and symptomatic therapy are given as treatment for acute heart failure. The effectiveness of therapeutic treatment is determined by patient compliance. Low compliance with treatment will cause complications for patients in the future.*

Key words: *Acute heart failure, hypertensive heart disease*

ABSTRAK

Latar belakang : Perkembangan hipertensi menjadi hipertrofi ventrikel kiri merupakan langkah penting patofisiologi menuju gagal jantung akut. Profil hemodinamik pasien gagal jantung akut harus segera diidentifikasi untuk menentukan tata laksana spesifik.

Laporan kasus : Pasien perempuan usia 57 tahun keluhan utama sesak nafas memberat 1 hari terakhir. Sesak dirasakan saat beraktivitas, berbaring dan tidur pada malam hari. Sebelumnya pasien memiliki riwayat penyakit Hipertensi dan mengonsumsi obat Amlodipin 10 mg dengan

pengobatan yang tidak terkontrol. Pada pemeriksaan elektrokardiografi ditemukan sinus takikardi, heart rate 107 x/menit dan poor r wave progression. Pada pemeriksaan foto thorax AP ditemukan kardiomegali dan edema paru. Tatalaksana awal (Oksigen 10 lpm, cairan NaCl 0,9% 20 tpm, Furosemid drips, Cedocard, Omeprazole, Nebu Combivent) dan tatalaksana lanjutan (Oksigen 15 lpm, cairan NaCl 0,9% 16 tpm, Amlodipin, Valsartan, Furosemid drips, ISDN, Omeprazole, V Blok dan Digoxin).

Kesimpulan : Gagal jantung akut merupakan kondisi mengancam nyawa. Oksigenasi, diuretik, antihipertensi, dan terapi simptomatik diberikan sebagai tatalaksana gagal jantung akut. Keefektifan dari penanganan terapi ditentukan oleh kepatuhan pasien. Kepatuhan yang rendah terhadap pengobatan akan menimbulkan komplikasi bagi pasien di kemudian hari.

Kata kunci: Gagal jantung akut, penyakit jantung hipertensi

PENDAHULUAN

Gagal jantung akut merupakan kondisi darurat yang membutuhkan diagnosis dan terapi yang segera karena dapat mengancam nyawa. Gagal jantung akut dibagi 5 subtype, yaitu gagal jantung dekompensata akut, edema paru akut, syok kardiogenik, gagal jantung hipertensif dan gagal jantung kanan.¹

European Society of Cardiology (ESC) menunjukkan bahwa sebanyak 65-75% dari 186.364 pasien mempunyai riwayat gagal jantung dengan rerata usia berkisar 70-73 tahun. Selain itu, gagal jantung akut masih menjadi masalah kesehatan mayor di Asia.¹

Di Indonesia, penyakit kardiovaskular masih menjadi penyakit tidak menular utama penyebab kematian saat ini. Pada tahun 2018, diperkirakan 17.3 juta kematian disebabkan oleh penyakit kardiovaskular dan lebih dari 3 juta kematian tersebut terjadi pada usia dibawah 60 tahun. Penyakit kardiovaskular termasuk diantaranya adalah gagal jantung dan hipertensi. Sebanyak 50-60% penderita hipertensi mengalami resiko gagal jantung.²

Hipertensi merupakan suatu keadaan peningkatan tekanan darah yang bermanifestasi terhadap gangguan pada keseimbangan hemodinamik jantung. Gagal jantung merupakan komplikasi umum dari hipertensi. Peningkatan tekanan darah yang

berkepanjangan dan berlangsung lama menyebabkan perubahan pada struktur otot jantung, arteri koroner, dan konduksi jantung yang menyebabkan penyakit jantung hipertensi dengan manifestasi hipertrofi ventrikel kiri/ *left ventricle hypertrophy (LVH)*. Jantung mengalami hipertrofi sebagai kompensasi akibat beban tekanan. Disfungsi ventrikel kiri tidak mampu menghasilkan tekanan darah normal, hal ini yang menjadi penyebab gagal jantung. Perkembangan dari hipertensi menjadi hipertrofi ventrikel kiri merupakan langkah penting pada jalur menuju gagal jantung.^{3,4,5}

Berdasarkan tingginya prevalensi dan mortalitas yang disebabkan oleh gagal jantung akut, maka perlu dilakukan ulasan mendalam mengenai tatalaksana gagal jantung akut.

LAPORAN KASUS

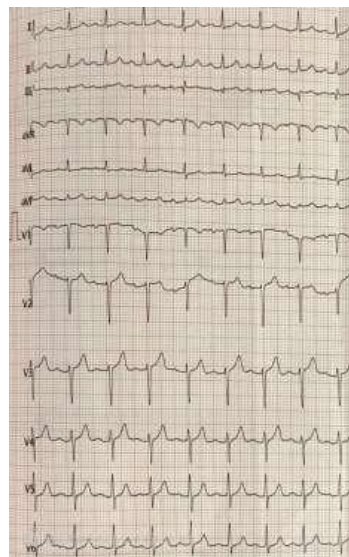
Seorang perempuan berusia 57 tahun datang ke RSUD Undata dengan keluhan utama sesak nafas. Sesak nafas dirasakan memberat dalam 1 hari terakhir. Sebelumnya pasien dirawat di RS Budi Agung dengan keluhan yang sama. Pasien merasakan sesak apabila sedang beraktivitas. Pasien juga merasakan sesak pada saat berbaring dan pada saat tidur pada malam hari. Sebelumnya pasien memiliki riwayat penyakit Hipertensi

dan mengonsumsi obat Amlodipin 10 mg dengan pengobatan yang tidak terkontrol.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan dengan kesadaran compos mentis. Berat badan pasien 68 kg, tinggi badan 158 cm, status gizi 27,2 kg/m². Pada pemeriksaan tanda vital Tekanan Darah : 130/90 mmHg, Nadi: 102 x/menit, Pernafasan : 28 x/menit, Suhu Tubuh : 36.7°C, dan Saturasi Oksigen 67%. Pada pemeriksaan kepala kesan normal. Pada pemeriksaan leher didapatkan peningkatan JVP 5+4 cmH₂O, dan tidak terdapat pembesaran kelenjar. Pada pemeriksaan paru terdapat retraksi dinding dada, vocal fremitus menurun, redup pada basal paru dan bunyi vesikuler disertai ronchi basah halus. Pada pemeriksaan jantung kesan kardiomegali dengan ictus cordis teraba di SIC VI linea axillaris anterior sinistra. Pada pemeriksaan auskultasi bunyi jantung I dan II reguler, ditemukan suara jantung tambahan gallop. Pemeriksaan abdomen dalam batas normal. Pemeriksaan pada ekstremitas didapatkan akral hangat dan pitting edema pada pretibial dextra dan sinistra.

Pada pemeriksaan laboratorium darah rutin kadar Hemoglobin 8,2 g/dL, Leukosit 24,7x10³ u/L, Eritrosit 2,83x10⁶/uL, Hematokrit 25,0%, Trombosit 277x10³/uL. Pada pemeriksaan profil lipid, kadar kolesterol total sebesar 208 mg/dl, kadar LDL 116 mg/dl, kadar HDL 75 mg/dl dan kadar trigliserida 83 mg/dl. Pemeriksaan gula darah sewaktu sebesar 167,4 mg/dl. Pada pemeriksaan kimia darah, kadar SGOT sebesar 41 U/L dan SGPT sebesar 40 U/L. Pada pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan kadar ureum 72 mg/dl dan kreatinin sebesar 2,09 mg/dl. Pemeriksaan elektrokardiografi ditemukan irama : sinus takikardi, heart rate : 107 x/menit. Normoaxis, LA abnormality, interval PR memanjang, ST elevasi 1 mm di

lead V2 dan V3, gelombang T upright di lead I, II, V3-V6. QTc normal. Kesimpulan sinus takikardi, heart rate 107 x/menit dan poor r wave progression.



Gambar 1. EKG : Sinus takikardi, poor r wave progression

Pada pemeriksaan foto dada anterior posterior didapatkan hasil tulang-tulang rongga thoraks normal. Pada pulmo ditemukan edema paru dengan nodulus multiple tersebar di kedua lapang paru.



Gambar 2. Foto Thoraks AP : Kardiomegali dan edema paru

Berdasarkan hasil pemeriksaan di tegakkan

diagnosis gagal jantung akut dan penyakit jantung hipertensi. Penatalaksanaan yang diberikan terbagi atas 2, yaitu tatalaksana awal di Instalasi Gawat Darurat dan tatalaksana lanjutan di ruang ICVCU. Pada tatalaksana awal diberikan oksigen 10 lpm, cairan NaCl 0,9% 20 tpm, Furosemid drips 5 mg/jam, Cedocard IV 7 mg/jam, Omeprazole IV 40 mg/12 jam, Nebu Combivent per 8 jam. Pada tatalaksana lanjutan yang diberikan oksigen 15 lpm, NaCl 0,9% 16 tpm, Amlodipin 10 mg, Valsartan 160 mg, Furosemid drips 5 mg/jam, ISDN 5 mg, Omeprazole IV 40 mg/12 jam, V Blok 6,25 mg dan Digoxin 0,25 mg.

PEMBAHASAN

Pasien didiagnosis gagal jantung akut (*Acute heart failure* (AHF)). Pada pemeriksaan fisik pasien ditemukan orthopneu, rhonki basah halus pada basal paru, paroxysmal nocturnal dyspneu dan bunyi jantung gallop. Hal ini masuk pada kriteria mayor Framingham. Selain itu pada pasien juga ditemukan edema pada ekstremitas yang merupakan kriteria minor Framingham. Sehingga berdasarkan kriteria Framingham dapat ditegakkan diagnosis gagal jantung.⁶

Diagnosis gagal jantung berdasarkan kriteria Framingham ditegakkan minimal ada 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor. Kriteria mayor terdiri dari paroksismal nocturnal dyspnea, distensi vena leher, ronkhi paru, kardiomegali, edema paru akut, gallop S3, peninggian tekanan vena jugularis, refluks hepatojugular. Kriteria minor terdiri dari edema ekstremitas, batuk malam hari, dispnea d'effort, hepatomegali, efusi pleura, penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal, takikardia (>120/menit).⁷

Pasien juga didiagnosis penyakit jantung hipertensi (*Hypertensive heart disease*

(HHD)). Berdasarkan anamnesis didapatkan riwayat hipertensi dan riwayat mengonsumsi amlodipine 10 mg dengan pengobatan yang tidak terkontrol. Selain itu pada pemeriksaan fisik didapatkan Tekanan darah 130/90 mmHg, peningkatan JVP, rhonki basah halus pada basal paru, bunyi jantung gallop, dan pitting edema pada ekstremitas bawah. Pada elektrokardiografi didapatkan irama sinus takikardi dengan denyut jantung 107 kali/menit dan gambaran poor r wave progression. Pada pemeriksaan foto thoraks didapatkan gambaran edema paru dan kardiomegali.⁴

Hipertensi meningkatkan beban hemodinamik jantung. Ketika jantung menghadapi beban hemodinamik maka jantung akan melakukan kompensasi terhadap beban hemodinamik tersebut dengan cara: menggunakan mekanisme Frank-Starling untuk meningkatkan formasi kontraksi, meningkatkan massa otot jantung untuk menghadapi extra load dan mengaktifkan mekanisme neurohormonal untuk meningkatkan kontraktilitas. Hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi pada hipertensi mula-mula merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus akan menjadi proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kiri sehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner.⁵

Kelebihan tekanan darah kronis menyebabkan perubahan ekspresi gen dengan reinduksi program fetal gen, dan ekspresi ulang gen rantai beta myosin berat (MyH7) yang mengakibatkan hipertrofi miosit dan perubahan matriks ekstraseluler. Pada tingkat miosit, peningkatan kepadatan mikrotubulus pada awalnya sebabkan peningkatan

kontraktilitas dan massa ventrikel kiri. Perubahan struktural yang disebabkan oleh peningkatan dimensi miosit jantung, proliferasi jaringan penunjang intersisial dan mempersempit sirkulasi koroner.⁸

Pada waktu miosit jantung menerima sebuah rangsangan hipertrofi, hal ini akan diterjemahkan di dalam sel sebagai perubahan biokimia yang menyebabkan aktivasi messenger kedua (cystolic) dan ketiga (nukleus) yang akan beraksi dalam sel, mengatur transkripsi dan akhirnya menentukan ekspresi genetik yang menginduksi hipertrofi ventrikel kiri. Pada tahap selanjutnya, gangguan pada miosit jantung menyebabkan gangguan relaksasi dan peningkatan kekakuan. Pengikatan kalsium yang abnormal, kekacauan mikrotubulus, dan hiperfosforilasi protein titin telah terlibat dalam proses patologis ini. Peningkatan pergantian kolagen karena enzim yang disebut membranometalloprotease juga dikaitkan dengan peningkatan remodeling fibrotik dan pada akhirnya berkembangnya disfungsi diastolik dan sistolik pada pasien hipertensi.^{5,8}

Disfungsi diastolik, merujuk pada kelainan pada relaksasi dan pengisian ventrikel kiri, yang merupakan ciri khas penyakit jantung hipertensi. Seperti yang terjadi pada pasien dimana tekanan darah 130/90 mmHg. Karena ventrikel kiri mengalami remodelling sebagai respon terhadap hipertensi, hipertrofi miosit jantung, dan perubahan fibrotik terjadi yang meningkatkan kekakuan ventrikel kiri dan mengubah sifat mekanik jantung.^{9,1}

Perubahan struktur jantung selanjutnya akan menyebabkan gangguan coronary flow reserves terjadi pada jantung hipertrofi dimana aliran darah koroner pada fase istirahat masih pada level yang normal, tetapi

cadangan aliran menjadi terganggu ketika massa miosit melebihi suplai darah. Gangguan coronary flow reserves juga menyebabkan iskemia subendokardial pada kondisi dengan peningkatan kebutuhan oksigen miokard. Kombinasi iskemia subendokardial dan fibrosis jantung merusak relaksasi diastolik, menyebabkan dispnea saat aktivitas dan gagal jantung dengan fungsi sistolik yang dipertahankan.^{9,10}

Peralihan dari hipertrofi ke gagal jantung pada penyakit jantung hipertensi didorong oleh beberapa mediator seluler yang sebagian besar merupakan perubahan progresif termasuk stres oksidan, apoptosis, angiogenesis yang tidak mencukupi, disfungsi mitokondria, gangguan metabolik, dan induksi program fetal gene.⁴

Jalur yang mendasari dan mediator seluler yang diaktifkan untuk memediasi patologi gagal jantung pada penyakit jantung hipertensi termasuk *peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α* (PGC-1 α) dan PGC-1 β , GPCRs, p38, ERK1/2, JNK, CAMKII, protein kinase (tipe C, G, dan A), *growth factor-mediated stimulation of mechanistic target of rapamycin* (mTOR) yang dimediasi faktor pertumbuhan, modulator epigenetik (seperti NFAT, MEF2) dan *transient receptor potentials*. PGC-1 α dan PGC-1 β keduanya berperan dalam pemeliharaan fungsi jantung selama tekanan berlebih sehingga dalam perkembangan menjadi gagal jantung, defisiensi PGC-1 β terbukti mempercepat transisi. Ligan hormon yang memediasi aktivasi jalur ini termasuk angiotensin II, endothelin 1, reseptor α -adrenergik dan reseptor β -adrenergik.⁴

Tatalaksana awal pada pasien ini adalah pemberian oksigen karena pada kasus ini pasien mengalami sesak napas dengan saturasi

oksigen awal pasien adalah 68% sehingga diberikan oksigenasi menggunakan *non-rebreathing mask* (NRBM) 10 lpm dan dievaluasi terjadi peningkatan saturasi oksigen menjadi 99%.¹¹

Oksigen tambahan diindikasikan bila terjadi hipoksia dimana saturasi oksigen <90% atau tekanan parsial oksigen (PaO₂) kurang dari 60 mmHg. Hipoksia lebih sering terjadi pada pasien gagal jantung akut dibandingkan pasien gagal jantung kronik. Dua mekanisme utama yang bertanggung jawab terhadap hipoksia jaringan pada pasien gagal jantung adalah peningkatan tekanan pengisian diastolik ventrikel dan penurunan curah jantung. Adanya anemia seperti yang terjadi pada pasien ini dapat memperparah hipoksia yang disebabkan oleh rendahnya perfusi jaringan.¹²

Pemberian oksigen dapat dilakukan dengan alat sederhana seperti nasal kanula (1-6 L/menit) atau masker wajah (5-10 L/menit). Jika saturasi yang diinginkan tidak tercapai, dapat digunakan *non-rebreathing mask* (NRBM) yang dapat menghantarkan FiO₂ sebesar 60 - 100%. Laju aliran oksigen dalam NRBM harus selalu lebih dari 10 L/menit dan kantong reservoir harus tetap mengembang selama inhalasi dan ekshalasi.¹²

Profil hemodinamik pasien gagal jantung akut harus segera diidentifikasi untuk menentukan tatalaksana spesifik. Identifikasi ini dengan menentukan ada atau tidaknya gejala dan tanda kongesti ataupun hipoperfusi. Pada kasus ini, dijumpai adanya tanda-tanda kongesti, namun tanpa disertai tanda hipoperfusi, sehingga profil hemodinamik pasien adalah 'basah-hangat'. Pada kasus gagal jantung akut 'basah-hangat' seperti pasien pada kasus ini dengan gejala kongesti dominan, pengobatan berupa diuretik dan vasodilator.¹³

Terapi farmakologi awal pada pasien gagal jantung akut tipe basah hangat adalah diuretik dan vasodilator untuk meredakan gejala kelebihan volume kemudian ditambahkan golongan antihipertensi. Pengobatan hipertensi dengan penyekat sistem renin angiotensin aldosteron seperti angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE Inhibitor), angiotensin reseptor blocker (ARB), atau calcium channel blocker (CCB) dapat menjadi lini pertama. Penambahan ARB dan CCB dilakukan hanya setelah terapi diuretik diberikan secara optimal. Dosis diatur secara bertahap sehingga dihasilkan curah jantung optimal. β -blocker diberikan setelah pasien stabil. Sedangkan glikosida jantung diberikan jika pasien masih mengalami gagal jantung meskipun telah diberikan terapi kombinasi.^{14,15}

Diuretik yang dianjurkan pada kasus gagal jantung adalah loop diuretic intravena (IV) seperti furosemide, untuk mengurangi gejala kongesti. Pada kasus ini diberikan furosemide drips 5 mg/jam. Mekanisme kerja furosemide dengan cara menghambat reabsorpsi NaCl dalam ansa henle asendens segmen tebal. Furosemide bekerja dengan menghambat konraseptor Na/K/Cl. Na secara aktif ditranspor keluar sel ke dalam interstisium oleh pompa yang tergantung pada Na/K-ATPase di membrane basolateral. Hal ini akan menyebabkan terjadinya diuresis dan berakhir dengan penurunan tekanan darah.¹⁶

Vasodilator seperti nitrat juga dapat dipertimbangkan pada kasus gagal jantung akut dengan tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 110 mmHg. Alasan pemilihan nitrat adalah karena onset kerja yang cepat. Vasodilatasi yang diinduksi nitrat dimulai pada tingkat sel dengan aktivasi enzim guanylyl cyclase yang larut pada oksida nitrat yang diturunkan dari nitrat, yang meningkatkan

bioavailabilitas siklik guanosin-3',-5'-monofosfat (cGMP) dan aktivasi cGMP protein kinase yang bergantung pada protein. Vasodilatasi yang dihasilkan dari proses ini menghasilkan pengurangan kadar kalsium intraseluler dengan mengurangi keluarnya kalsium dari retikulum sitoplasma dan mengurangi masuknya kalsium dari ruang ekstraseluler. Penurunan kalsium intraseluler sebabkan vasodilatasi vena dan arteri. Namun penggunaan vasodilator harus berhati-hati agar tidak menurunkan tekanan darah sistolik di bawah 110 mmHg.¹⁷

Nitrat diberikan melalui sublingual atau infus intravena pada keadaan akut. Bila keluhan sudah terkendali dan pasien bebas angina selama 24 jam, maka pemberian obat dapat diganti dengan pemberian oral, pada pasien ini diawali dengan pemberian cedocard injeksi 7mg/jam dan terapi lanjutan diberikan ISDN tablet 5 mg.¹⁸

Antihipertensi yang diberikan pada pasien salah satunya adalah Valsartan 160 mg. Valsartan termasuk pada obat golongan angiotensin reseptor blocker (ARB). ARB bekerja menghambat reseptor angiotensin II tipe 1 (AT1) sehingga dapat menghambat efek angiotensin II. Hambatan pada reseptor AT1 oleh ARB disertai dengan aktivasi pada reseptor angiotensin II tipe 2 (AT2) yang menghasilkan efek berlawanan dengan stimulasi pada AT1 yaitu mempengaruhi diferensiasi sel, vasodilatasi, menghambat proliferasi dan hipertrofi sel, natriuresis, dan peningkatan nitric oxide (NO). Stimulasi pada reseptor AT2 ini merupakan efek yang diharapkan pada penyakit ginjal dan kardiovaskuler.¹⁹

Antihipertensi selanjutnya adalah Amlodipin 10 mg. Amlodipin merupakan golongan calcium channel blockers (CCB) subkelas dihidropiridin. CCB merupakan

vasodilator poten dan juga dapat berperan memperbaiki fungsi endotel pada pasien hipertensi.²⁰

Kombinasi CCB dan ARB terbukti menimbulkan interaksi secara sinergis pada fungsi vaskuler dan ginjal, sistem saraf simpatis dan aktifitas sistem renin-angiotensin. Edema perifer yang timbul akibat penggunaan CCB dapat diminimalisir dan ini meningkatkan tolerabilitas. Angiotensin reseptor blocker memiliki efek farmakologi yang sama dengan ACE inhibitor tapi tidak mengganggu metabolisme bradikinin, maka ARB dilaporkan tidak memiliki efek samping batuk kering dan angioedema seperti yang sering terjadi dengan ACE inhibitor.²¹

Selain golongan ARB dan CCB, golongan antihipertensi yang dapat diberikan pada pasien gagal jantung adalah β -blocker. Pada pasien ini diberikan V Blok 6,25 mg yang mengandung carvedilol. Penggunaan β -blocker pada pasien gagal jantung terbukti meningkatkan fraksi ejeksi memperbaiki gejala dan menurunkan angka kematian pada pasien gagal jantung. β -blocker terbukti memperbaiki gejala, mengurangi rawat inap dan meningkatkan kelangsungan hidup pasien gagal jantung ketika digunakan bersama dengan obat golongan diuretik.^{22,23}

Terapi β -blocker menghasilkan antagonisme langsung terhadap efek kardi toksik katekolamin, peningkatan regulasi reseptor β miokard dengan pemulihan fungsinya dan akibatnya peningkatan cadangan inotropik jantung, penekanan peningkatan sistem neurohormonal kardi toksik, dan perpanjangan fase diastolik dengan peningkatan aliran koroner. Semua tindakan ini mengarah pada perbaikan struktur dan fungsi ventrikel kiri (remodeling terbalik), mengurangi detak jantung dan tekanan darah,

mengurangi beban aritmia atrium dan ventrikel, dan efek anti-iskemik.²⁴

Pasien gagal jantung juga diberikan obat antihipertensi golongan glikosida untuk mengurangi gejala dan menurunkan angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung. Pada kasus ini pasien diberikan digoxin 0,25mg. Digoxin sebagai glikosida jantung digunakan untuk menghambat laju ventrikel pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrial. Penggunaan digoxin untuk mengontrol laju pada pasien fibrilasi atrium dengan hipertensi dikatakan aman tanpa bahaya mortalitas yang nyata serta tidak ada peningkatan risiko kematian mendadak. Dalam sebuah studi dikatakan, antara pengukuran awal dan akhir selama penelitian, pasien yang menggunakan digoxin mengalami penurunan denyut jantung yang lebih besar secara bermakna, peningkatan durasi QRS, serta penurunan regresi LVH.²⁵

Dosis awal pemberian digoxin yakni 0,25 mg sehari pada pasien dengan fungsi ginjal normal. Pada pasien geriatri dan pasien dengan gangguan fungsi ginjal diberi dosis lebih rendah yakni 0,125 atau 0,0625 mg 1x sehari. Kadar digoxin dalam darah harus berkisar antara 0,6-1,2 ng/ml karena indeks terapinya yang sempit. Oleh sebab itu, penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar digoxin dalam darah seperti amiodarone, diltiazem, verapamil, dan kunidin harus dihindari. Efek samping dari pemberian digoxin diantaranya aritmia atrial dan ventrikuler (terutama pada pasien hypokalemia), mual, muntah, dan anoreksia.²⁶

Penyakit hipertensi dapat dikendalikan melalui kontrol tekanan darah dan cek kesehatan secara rutin. Pengobatan hipertensi harus dilakukan secara berkelanjutan dan dalam jangka waktu yang lama hingga tekanan darah dapat terkontrol, walaupun keluhan

sudah hilang. Hipertensi tidak dapat sembuh tetapi dapat dikontrol dengan mengatur diet rendah garam dan rutin mengonsumsi obat antihipertensi untuk mencegah terjadinya resiko komplikasi. Keefektifan penanganan terapi ditentukan oleh kepatuhan pasien mengonsumsi obat.^{27,28}

Hipertensi yang menetap dapat mengakibatkan trauma di dinding pembuluh darah yang meningkatkan risiko arterosklerosis yang dapat menyebabkan sindrom coroner akut (*Acute coronary syndrome* (ACS)). ACS ditandai dengan penurunan suplai darah ke jantung secara tiba-tiba oleh coroner tromboemboli. Aterosklerosis didasarkan pada respons radang kronik dinding arteri yang dicetuskan oleh adanya cedera endotel. Plak tersebut rentan untuk mengalami yang menyebabkan faktor-faktor pembekuan darah akan berkontak dengan kolagen trombogenik di matriks ekstraseluler pembuluh arteri dan tissue factor yang dihasilkan oleh foam cells makrofag di inti lipid pada lesi tersebut. Hal inilah yang kemudian menyebabkan pembentukan trombus yang kemudian menyebabkan oklusi pembuluh darah arteri sehingga terjadilah ACS.^{27,29}

Pasien diberikan bronkodilator yaitu Combivent yang mengandung Ipratropium bromide dan salbutamol sulfat. Pemberian bronkodilator terbukti menurunkan gejala sesak dengan meningkatkan fungsi paru, meningkatkan fungsi jantung dan mengurangi keparahan gagal jantung, sehingga meningkatkan kualitas hidup pasien. Bronkodilator yang dapat diberikan yaitu golongan antikolinergik, β_2 agonis, atau golongan xanthin. Golongan xanthin terbukti kurang efektif dan efek sampingnya dapat lebih besar sehingga pilihan utama adalah inhalasi golongan antikolinergik seperti

ipratropium bromide. Bila tidak tersedia bronkodilator inhalasi dan bronkodilator perlu diberikan, maka dapat diberikan bronkodilator oral atau intravena dengan sebaiknya diberikan dalam dosis kecil terlebih dahulu dan jika efek kardiovaskulernya muncul harus segera dihentikan.^{15,30}

Pasien diberikan omeprazole 40 mg secara intravena. Omeprazole merupakan obat golongan proton pump inhibitor (PPI). Pemberian obat golongan proton pump inhibitor pada penderita penyakit jantung dengan gejala *gastroesophageal reflux disease* (GERD) bermanfaat untuk meringankan gejala dengan memperbaiki mukosa lambung dan memperbaiki kualitas hidup dari pasien.³¹

KESIMPULAN

Penegakkan diagnosis pasien gagal jantung akut dapat dilakukan berdasarkan kriteria Framingham. Profil hemodinamik pasien gagal jantung akut harus segera diidentifikasi untuk menentukan tatalaksana spesifik. Oksigenasi, diuretik, vasodilator, antihipertensi dan terapi simptomatik diberikan sebagai tatalaksana gagal jantung akut. Keefektifan dari penanganan terapi ditentukan oleh kepatuhan pasien mengonsumsi obat untuk mencegah komplikasi di kemudian hari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sudoyo A. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta : Interna Publishing. 2015.
2. Ningrum AF. Penatalaksanaan Holistik pada Pasien Hypertensive Heart Disease. *JIMKI*. 2020;8(1):104-113
3. Ningrum AF. Penatalaksanaan Holistik Pada Pasien Hypertensive Heart Disease. *JIMKI*. 2020;8 (1):104-111
4. Masenga SK, Kirabo A. Hypertensive Heart Disease: Risk Factors, Complications And Mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10
5. Yandriani R, Karani Y. Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2018;7(2):159-167
6. Muhammadun S. Hidup Bersama Hipertensi. Jogjakarta : Interna Publishing. 2019.
7. Kusnandang A. Framingham Score dan Jakarta Cardiovascular Score untuk Menentukan Kejadian Kardiovaskuler Event Pekerja Rumah Sakit Pertamina Cirebon. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*. 2019
8. Slivnick J, Brent C, Lampert. Hypertension and Heart Failure. *Heart Failure Clin*. 2019: 1-11
9. Riaz, et al. Hypertensive Heart Disease. OHIO: Wright University. 2012
10. Munirwan H, Januaresty O. Penyakit Jantung Hipertensi dan Gagal Jantung. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*. 2020;3(4):9-17
11. Sahrudi, Amelia NA. Pengaruh Pemberian Oksigen Menggunakan Nasal Kanul Terhadap Saturasi Oksigen Pada Pasien Ppok Di IGD RS Tk II Moh Ridwan Meuraksa. *Malahayati Journal*. 2024;6(1)
12. Ramachandran GR, Et al. Oxygen Management in Heart Failure Patients. *Indian Journal of Clinical Cardiology*. 2022;3(3)
13. Nancy C, Surya MK, Kurnia A. Gagal Jantung Akut Sebagai Komplikasi Sindrom Koroner Akut. *CDK*. 2023;50(1)
14. Nurhalis, Adista RJ. Manifestasi Klinis Dan Tatalaksana Gagal Jantung. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*. 2020;3(3)

15. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung. Indonesia : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia . 2023
16. Oh SW, Han SY. Loop Diuretics In Clinical Practice. *Electrolyte Blood Press.* 2019;13(1)
17. Alzahri MS, Rohra A, Peacock WF. Nitrates as a Treatment of Acute Heart Failure. *Cardiac Failure Review Journal.* 2016;2(1):51–5
18. Lindenfeld J. 2010. Evaluation and Management of Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac.* 2021;16(6).
19. Lee EM. Calcium Channel Blockers For Hypertension: Old, But Still Useful. *Cardiovasc Prev Pharmacother.* 2023;5(4):113- 125
20. Islama MA, Dewi R, Meirista I. Profil Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Hipertensi Di Puskesmas Kebun Handil Kota Jambi 2020 *Jurnal Farmasi Etam.* 2021;1(2):72-81
21. William. Patofisiologi dan Patogenesis Kardiomiopati. *Jurna Kedokteran Meditek.* 2015;20(52).
22. Nopitasari BL, Nurbaety B, Zuhroh H. Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Gagal Jantung Rawat Jalan di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi Nusa Tenggara Barat. *Jurnal Ilmu Kefarmasian.* 2020;1(2)
23. Sari MS, Cahaya N, Susilo YH. Studi Penggunaan Obat Golongan Beta-Blocker pada Pasien Rawat Inap Rumah Sakit Ansari Saleh Banjarmasin. *Jurnal Farmasi Udayana.* 2020;9(2):123-133
24. Masarone D, Et al. The Use of β -Blockers in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021;8(9):10
25. Moningka BLM, Rampengan SH, Jim EL. Diagnosis dan Tatalaksana Terkini Penyakit Jantung Hipertensi. *e-Clinic.* 2021;9(1):96-103
26. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. Indonesia : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia . 2015
27. Tumondo DG, Wiyono WI, Jayanti M. Tingkat Kepatuhan Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Hipertensi Di Puskesmas Kema Kabupaten Minahasa Utara. *Pharmacon.* 2021;10(4):1121-1128
28. Roslandari LMW, Illahi RK, Lawuningtyas A. Hubungan Antara Dukungan Keluarga Dengan Tingkat Kepatuhan Pengobatan Pasien Hipertensi Rawat Jalan Pada Program Pengelolaan Penyakit Kronis. *Pharmaceutical Journal Of Indonesia.* 2020;5(2):131-139
29. Wibowo A, Andina M. Prevalensi Hipertensi dengan Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Haji Medan Sumatera Utara pada Tahun 2015. *Jurnal UMSU.* 2018;1(3):124-131
30. Kato M, Et al. The Impact of Bronchodilator Therapy on Systolic Heart Failure with Concomitant Mild to Moderate COPD. *Journal Disease.* 2018;6(1):4
31. Hani R, et al. Dilema Penggunaan Aspirin dan Proton Pump Inhibitor (PPI) Pada Pasien Gastroesophageal Reflux Disease Dengan Coronary Artery Disease (CAD). *Journal Of Islamic Medicine.* 2021;5(1)