

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG

Penyakit Jantung dan pembuluh darah di Indonesia sudah merupakan masalah kesehatan masyarakat, sebagaimana diketahui dari SKRT (Survei Kesehatan Rumah Tangga) tahun 1992 dan tahun 1995 Penyakit jantung dan pembuluh darah menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian (Anonim, 1998). Walaupun angka - angka yang pasti belum ada untuk seluruh indonesia, tetapi dengan perubahan pola hidup masyarakat yang modern serta kemajuan fasilitas kesehatan dapat diperkirakan jumlah penderita gagal jantung akan bertambah setiap tahunnya.

Diperkirakan lebih dari 2 juta pasien di Amerika serikat menderita gagal jantung dan kira - kira 400.000 pasien baru berkembang menjadi gagal jantung kongestif (GJK) per tahun. Angka kesakitan dan kematiannya cukup tinggi. Setiap tahun kira - kira 900.000 pasien dirawat di Rumah Sakit dengan gagal jantung kongestif (GJK) dan 200.000 pasien mati pada keadaan ini. Rata - rata setiap tahun angka kematian sebesar 40% - 50% pada pasien dengan gagal jantung kongestif yang berat (NYHA kelas IV). (Deedwania et.al. cit Crawford MD 1994). Dan pada studi Framingham menunjukkan angka Mortalitas 5 tahun sebesar 62% pada pria dan 42% pada wanita. (Sitompul et.al. 1996).

di Yogyakarta pada khususnya belum diketahui data jumlah penderita gagal jantung/kongestif. Untuk itu penulis ingin mengetahui berapa jumlah penderita gagal jantung kongestif yang dirawat di RSUP Dr. Sardjito dan berapa persentase yang meninggal dari jumlah tersebut dan apa penyebab terbanyak terjadinya gagal jantung kongestif dan penyebab kematian terbanyak pada penderita gagal jantung kongestif.

1.3. MANFAAT PENELITIAN

Setelah dilakukan penelitian diharapkan akan didapatkan suatu data yang valid tentang banyaknya penderita gagal jantung kongestif yang dirawat di RSUP Dr. Sardjito dan dari jumlah tersebut berapa persentase yang meninggal serta dapat diketahui apa saja penyebab terjadinya gagal jantung kongestif dan apa saja penyebab kematian pada penderita gagal jantung kongestif.

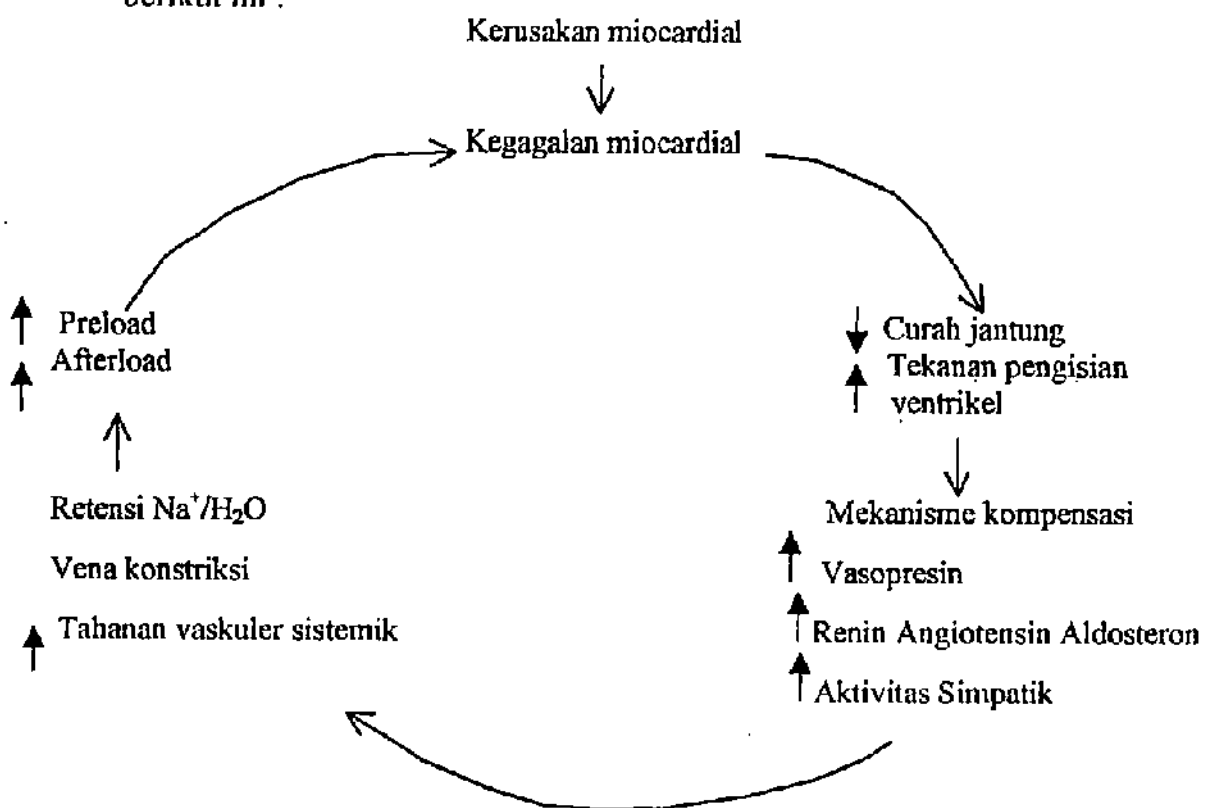
1.4. TINJAUAN PUSTAKA

1. DEFINISI GAGAL JANTUNG KONGESTIF (GJK)

Gagal jantung adalah suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan/atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri. (Braunwald 1992 *cit* Suryadipraja 1996).

Perubahan pada vaskular perifer sebagian terjadi akibat pengaruh sistem vasokonstriktor neurohormonal yang menyebabkan perubahan pada tonus arteri dan vena, yang selanjutnya mempunyai efek yang dalam pada kinerja jantung. Aktivasi sistem neurohormonal ini berupa peningkatan aktivitas renin plasma, norepinefrin plasma serta arginin vasopresin, yang semuanya ini mempunyai efek buruk pada sistem kardiovaskular.

Apabila ada kerusakan jantung maka kekuatan kontraksi jantung akan menurun, sehingga curah jantung (*Cardiac Output*) akan menurun yang menyebabkan penurunan tekanan arteri perifer, yang akan menimbulkan mekanisme kompensasi yang digambarkan pada skema berikut ini :



Gb.1. Mekanisme kompensasi gagal jantung

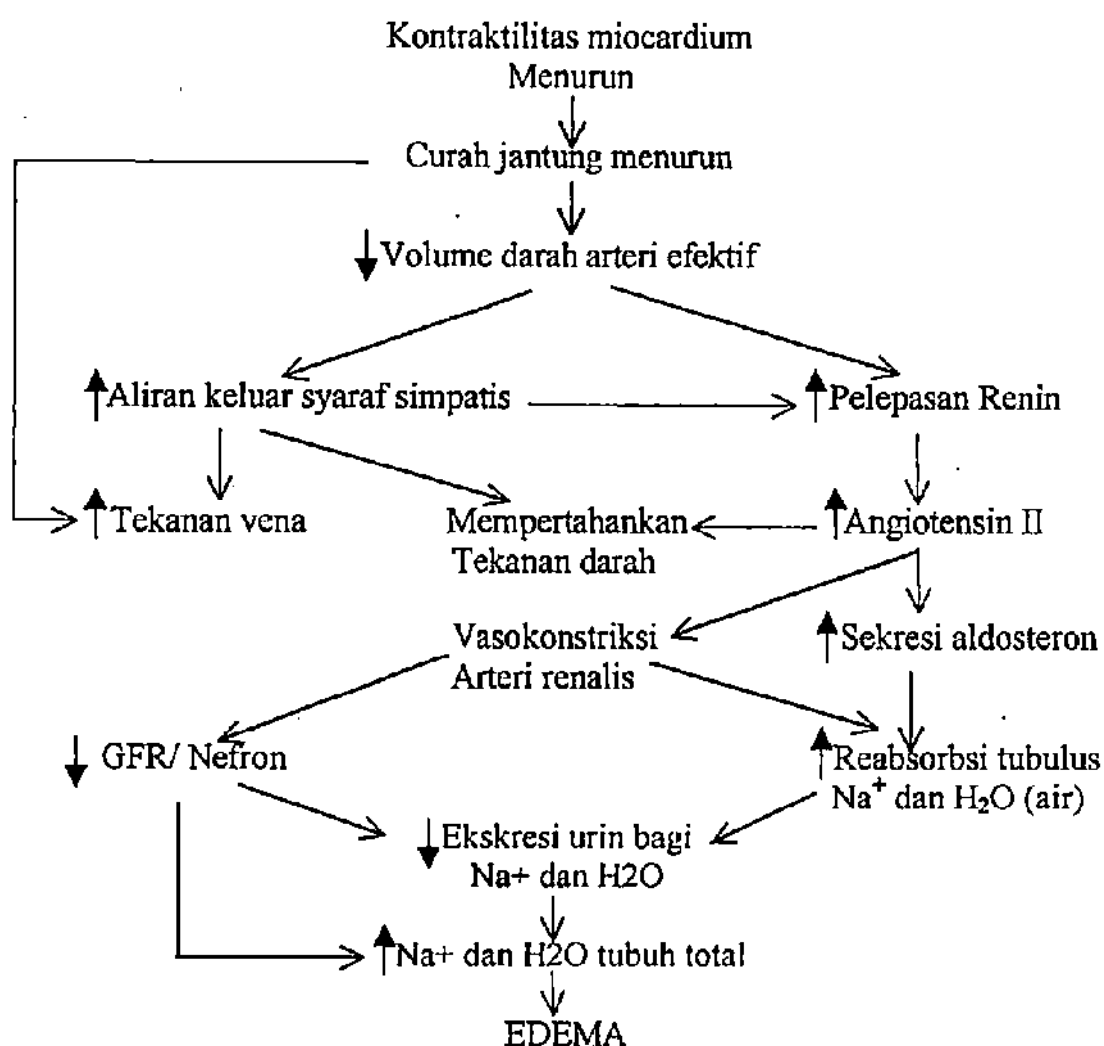
(Johnson MB, 1992 cit Suryadinata, 1994)

Oleh karena curah jantung yang rendah (*Cardiac Output*) akibat kerusakan jantung sehingga tekanan arteri menurun dan terutama karena konstriksi simpatik arteriola afferen sehingga menyebabkan : (1) Penurunan tekanan glomerulus; (2) Pembentukan Renin dan Angiotensin yang menyebabkan konstriksi arteriola afferen dengan akibat reabsorpsi luar biasa garam dan air oleh tubulus renalis; (3) Kenaikan nyata sekresi *aldosteron*, yang juga menyebabkan kenaikan reabsorpsi air dan dan garam yang luar biasa oleh tubulus renalis; (4) Kenaikan sekresi *Anti Diuretik Hormon (ADH)* yang nyata meningkatkan reabsorpsi air oleh tubuli renalis. Akibat dari mekanisme kompensasi ini maka akan menimbulkan retensi Na^+ dan cairan oleh ginjal (Guyton, 1996).

Konstriksi vascular didalam ginjal menyebabkan retensi Na^+ dan air. Disamping itu, penurunan perfusi arteri renalis sehubungan dengan curah jantung (*Cardiac Output*) yang rendah serta rangsang langsung terhadap reseptor-reseptor β_2 juksta glomerular oleh sistem syaraf adrenergik yang teraktivasi yang mengakibatkan sekresi *renin* meningkat.

Selanjutnya *renin* bekerja mengubah *angiotensinogen* yang diproduksi secara besar oleh hati menjadi *angiotensin I* yang kemudian diubah dengan cepat oleh *angiotensin converting enzym (ACE)* menjadi *angiotensin II*. *Angiotensin II* adalah *vasokonstriktor* kuat dan berperan meningkatkan tahanan vaskular perifer dan memelihara tekanan darah

renal dan di otak khususnya hipotalamus yang merangsang rasa haus. *Angiotensin II* juga bekerja pada kelenjar adrenal yang merangsang sekresi *aldosteron* yang secara kuat meningkatkan reabsorpsi Na^+ dan Cl^- ditubulus distal ginjal ke dalam sirkulasi dan terjadi retensi cairan yang mengakibatkan peningkatan volume darah dan volume cairan interstisial yang luas sehingga timbul *edema* (Schlant et al. cit Hurst et al. 1990).



Gb. 2. Rangkaian kejadian yang menyebabkan gagal jantung kongestif

Dengan adanya edema , vasokonstriksi serta peninggian tekanan pengisian volume akhir diastolik maka akan memperberat kerja jantung untuk memompakan darah ke seluruh tubuh. Apabila mekanisme kompensasi ini berlangsung lama maka akan menyebabkan hipertrofi ventrikel yang berlebihan dan jantung tidak dapat mengkompensasi lagi karena over kompensasi yang disebut "*Decompensatio*" yang kemudian timbul gagal jantung kongestif.

3. ETIOLOGI

Patologi awal dalam gagal jantung kongestif (GJK) adalah pengurangan kontraktilitas miokardium yang terlazim ditimbulkan oleh hipertensi, penyakit arteri coronaria dan penyakit otot jantung seperti miokarditis dan kardiomiopati. (Ganong, 1995).

Penyebab paling umum dari gagal jantung kongestif (GJK) di Amerika Serikat adalah penyakit jantung coronaria, hipertensi sistemik, kardiomiopati dan penyakit katup jantung. Penyebab lain yang sering adalah miokarditis dan Diabetes mellitus (Deedwania et al. cit Crawford MD 1994).

Faktor-faktor presipitasi dari GJK :

- a. Infeksi pada paru-paru
- b. Demam atau sepsis
- c. Anemia (akut atau menahun)
- d. Tidak teratur minum obat atau tidak diet rendah garam dan air

- e. Beban cairan yang berlebihan (misalnya dapat pengobatan dengan infus)
- f. Terjadinya infark jantung akut berulang (re-infark)
- g. Aritmia
- h. Emboli paru-paru
- i. Melakukan pekerjaan beban berat apalagi mendadak
- j. Stress emosional, kehamilan dan pemakaian kortikosteroid
- k. Hipertensi yang tidak terkontrol

4. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis gagal jantung kongestif sangat beragam dan bergantung pada banyak faktor antara lain etiologi kelainan jantung, umur pasien, berat atau ringannya kelainan, terjadinya secara mendadak atau berlangsung perlahan dan menahun, ventrikel mana yang menjadi pencetus (bahkan pada fase siklus jantung mana terjadinya proses ini), serta faktor-faktor lain yang mempercepat terjadinya gagal jantung.

Semua gejala dan tanda-tanda GJK adalah akibat-akibat mekanisme : (1) Curah jantung yang rendah. (2) Mekanisme kompensasi yang terjadi dengan segala prosesnya. Apakah hal ini hanya berupa sesak nafas waktu bekerja dan takikardia, sampai adanya edema dan hepatomegali akibat terjadi retensi Na^+ dan bendungan cairan karena *aldosteron* yang meningkat. Sedangkan tanda-tanda yang ada pada jantung merupakan kelainan primer yang menjadi sebab gagalnya jantung, misalnya

5. DIAGNOSIS

Karena tidak ada suatu gambaran spesifik untuk GJK maka diagnosis tergantung atas riwayat gejala payah jantung, pemeriksaan yang cermat untuk menentukan tanda GJK dan interpretasi tepat terhadap data laboratorium yang rutin.

TANDA GAGAL JANTUNG KONGESTIF

Tanda-tanda pada GJK bervariasi, tergantung atas etiologi yang mendasarinya :

1. Takikardia, karena peningkatan tonus simpatis.
2. Pernafasan *Cheyne - stokes* (pernafasan periodik hiperventilasi yang berganti dengan apneu)
3. Sianosis, karena pengurangan pengangkutan O_2 .
4. Pulsus alterans.
5. Ronki basah basal, karena kongesti paru.
6. Peninggian tingkat pulsasi vena jugularis.
7. Palpasi prekardium, apek jantung bergeser ke kiri dari normalnya.
8. Bunyi jantung :
 - a. S_1 lembut karena katup mitral menutupnya kurang hebat akibat kontraksi yang lemah.
 - b. S_2 mengeras, karena tekanan pembuluh darah paru meningkat.
 - c. S_3 gallop summation
 - d. Bising jantung, karena adanya regurgitasi pulmonal

10. Hepatosplenomegali, karena adanya bendungan vena sistemik.
11. Asites, timbul sekunder terhadap hipertensi portal.
12. Edema perifer.
13. Frekuensi pernafasan biasanya cepat (30 sampai 40 per menit) dan biasanya ada penggunaan otot pernafasan tambahan yang menonjol, bersama dengan retraksi interkostalis.

GAMBARAN LABORATORIUM

1. Foto toraks
 - a. Dilatasi vena pulmonalis
 - b. Tekanan arteri pulmonalis meningkat
 - c. Pembesaran jantung
2. Elektrokardiografi (EKG)

Tidak ada gambaran spesifik pada EKG yang menunjukkan GJK
3. Ekhokardiografi
4. Kateterisasi jantung, untuk memperlihatkan peningkatan tekanan vena sistemik.

KRITERIA DIAGNOSIS

Kriteria diagnosis gagal jantung kongestif menurut studi Framingham

Kriteria Mayor

Sesak nafas yang mendadak pada waktu malam atau waktu tidur

Sesak nafas dan batuk pada waktu aktifitas

Tahanan vena jugularis yang tinggi

Rales

Cardiomegali

Edema pulmonari yang akut

Suara jantung S₃ gallop

Kenaikan tekanan vena > 16 cm

Hidrotoraks

Kriteria Minor

Edema pergelangan kaki

Batuk malam hari

Hepatomegali

Effusi pleura

Kapasitas vital menurun 1/3 dari maksimum

Takikardia (lebih dari 120 per menit)

Kriteria mayor atau minor

Kehilangan berat badan \geq 4,5 kg dalam 5 hari setelah mendapat pengobatan

Untuk menegakkan diagnosis GJK adalah apabila ada 2 atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor harus secara bersama-sama (McKee PA et al.)

Secara klinis, New York Heart Assaciation (NYHA) membuat klasifikasi fungsional seorang penderita gagal jantung menjadi 4 kelas

Kelas 1: Ada kelainan jantung tetapi penderita dapat melakukan aktifitas $\frac{1}{2}$ berat tanpa keluhan.

Kelas 2 :Ada kelainan jantung, dan penderita tidak dapat melakukan aktifitas lebih berat dari aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.

Kelas 3 : Ada kelainan jantung dan penderita tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa keluhan.

Kelas 4 : Ada kelainan jantung dan penderita sama sekali tidak dapat melakukan aktifitas apapun, penderita harus tirah baring.

(Rachman, 1996)

6. TERAPI

Tindakan dan pengobatan pada GJK ditujukan pada 4 aspek, yaitu

1) Mengurangi beban kerja, 2) memperkuat kontraksi miokardium, 3) Mengurangi kelebihan cairan dan garam, 4) Melakukan tindakan dan pengobatan khusus terhadap penyebab, faktor-faktor pencetus dan kelainan yang mendasarinya.

1. Mengurangi beban kerja

Pada umumnya semua penderita GJK dianjurkan untuk beristirahat jasmani dan emosional dan membatasi aktifitas sesuai dengan beratnya keluhan (kelas fungsional). Untuk mengurangi beban kerja jantung dapat digunakan vasodilator, yang banyak digunakan sekarang adalah ACE inhibitor, nitrat long acting, propanolol dan

2. Memperkuat kontraksi miokard

Obat-obat yang digunakan untuk memperkuat kontraktilitas adalah preparat digitalis, aminsimpatomimetik seperti dopamin dan dobutamin dan golongan inotropik lain seperti amrinon. Digitalis meningkatkan curah jantung dengan meningkatkan kontraktilitas otot jantung.

3. Mengurangi kelebihan cairan dan garam

Untuk mengendalikan cairan dan garam, yang pertama adalah mengurangi intake garam dan air, kemudian digunakan obat yang mengatasi kelebihan dan retensi cairan yaitu dengan diuretika.

4. Melakukan tindakan dan pengobatan khusus terhadap penyebab, faktor-faktor pencetus dan kelainan yang mendasarinya.

Pada gangguan mekanis akibat stenosis katup, valvuloplasti balon atau pembedahan perlu dilakukan bila keadaan memungkinkan. Angiografi koroner perlu dilakukan pada penderita yang diduga menderita penyakit jantung koroner.

Pada gagal jantung dengan NYHA kelas IV, penggunaan diuretika, digoksin dan ACE inhibitor diperlukan mengingat ada manfaat simptomatik dan penurunan kematian mendadak. Penelitian *The Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study* (CONSENSUS) pada penderita gagal jantung NYHA kelas IV, membandingkan pengobatan kombinasi digoksin dan diuretika dengan

kombinasi diuretika – digoksin – enalapril. Pada kelompok pertama mortalitas 6 bulan adalah 44%, sedangkan pada kelompok kedua mortalitasnya lebih rendah yaitu 26%. Kombinasi dari diuretika – digoksin – enalapril juga bermanfaat bagi penderita gagal jantung NYHA kelas II dan III (Sitompul et al., 1996)

Rekomendasi dari hasil-hasil penelitian saat ini untuk GJK kelas II, kelas III, dan kelas IV meliputi : 1) Diuretika dalam dosis rendah atau menengah, 2) Digitalis (digoksin), 3) ACE inhibitor sebagai vasodilator.

Vasodilator ACE inhibitor lebih banyak digunakan dibanding dengan vasodilator lainnya karena efek klinik dari ACE inhibitor pada gagal jantung kongestif (GJK) diantaranya adalah kenaikan atau peningkatan curah jantung (CO) dan menaikkan isi sekuncup jantung (Stroke Volume) ditandai dengan penurunan tekanan pengisian ventrikel kanan dan kiri, penurunan tahanan vaskular sistemik dan vaskular pulmonari serta perifer tanpa kenaikan kecepatan kontraksi jantung. Keuntungan lain dari ACE inhibitor adalah menurunkan kejadian *aritmia ventrikular*, menurunkan *volume akhir sistolik* dan *volume akhir diastolik* dan meningkatkan kualitas hidup (Deedwania et al., cit Crawford, 1994).

Studi Alder et al membuktikan bahwa curah jantung meningkat 28%, tekanan kapiler pulmonari dan tekanan arteri masing-masing 40% dan 23% serta penurunan 41% tekanan vaskular sistemik ketika diberikan ACE