



Tata Laksana Gagal Jantung Pediatrik

Eric Ferdinand, Ni Made Candra Widyantari

Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Gagal jantung pediatrik merupakan penyebab mortalitas dan morbiditas anak-anak. Terdapat hubungan antara gagal jantung pediatrik, penyakit jantung bawaan, dan kardiomiopati. Tujuan pengobatan gagal jantung pediatrik untuk mencegah perburukan dan agar perkembangan anak optimal. Tata laksana gagal jantung pada anak-anak diekstrapolasi dari pendekatan tata laksana dewasa.

Kata kunci: Gagal jantung, pediatrik, tata laksana

ABSTRACT

Pediatric heart failure is a leading cause of mortality and morbidity in children. There is an association between pediatric heart failure, congenital heart disease, and cardiomyopathy. The treatment goal for heart failure in children is to prevent worsening and to provide optimal development. Management of heart failure in children are extrapolated from management in adults. **Eric Ferdinand, Ni Made Candra Widyantari. Management of Pediatric Heart Failure**

Keywords: Heart failure, pediatric, management



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Gagal jantung diartikan sebagai sindrom klinis kompleks akibat kelainan struktural dan fungsional jantung yang menyebabkan terganggunya kemampuan ventrikel memompa darah.^{1,2} Gagal jantung pediatrik memiliki perbedaan etiologi dan patogenesis dibandingkan gagal jantung pada dewasa; sekitar 60%-70% penyebab gagal jantung pediatrik adalah iskemia dan konsekuensi penyakit jantung bawaan.¹

Gagal jantung pediatrik relatif jarang, sehingga sebagian besar praktisi di pelayanan primer atau kegawatdaruratan hanya sedikit memiliki pengalaman dibandingkan penanganan gagal jantung dewasa.^{1,3} Selain itu, studi pada gagal jantung pediatrik masih jarang, sehingga tatalaksananya kebanyakan berkembang dari pengalaman klinis. Namun, perbedaan etiologi gagal jantung dewasa dan pediatrik membuat adopsi metode tata laksana gagal jantung dewasa tidak ideal.⁴ Tinjauan pustaka ini membahas prinsip-prinsip dan metode tata laksana praktis gagal jantung pediatrik bagi klinisi.

DEFINISI

Gagal jantung bukan diagnosis patologis tunggal, melainkan sindrom klinis yang terdiri dari gejala utama, seperti pembengkakan dan kelelahan yang disertai dengan tanda-tanda di antaranya tekanan vena jugularis meningkat dan ronk paru. Hal ini disebabkan karena adanya kelainan struktural dan/atau fungsional jantung yang mengakibatkan peningkatan tekanan intrakardiak dan/atau curah jantung tidak adekuat saat istirahat atau selama aktivitas.⁵ Gagal jantung pediatrik pada sekitar usia 0-18 tahun didefinisikan secara luas sebagai kegagalan jantung untuk mensuplai darah ke sistem pulmonal pada laju aliran yang sesuai atau kegagalan menerima

aliran balik vena pada tekanan pengisian yang sesuai, sehingga berefek buruk pada jantung.³

EPIDEMIOLOGI

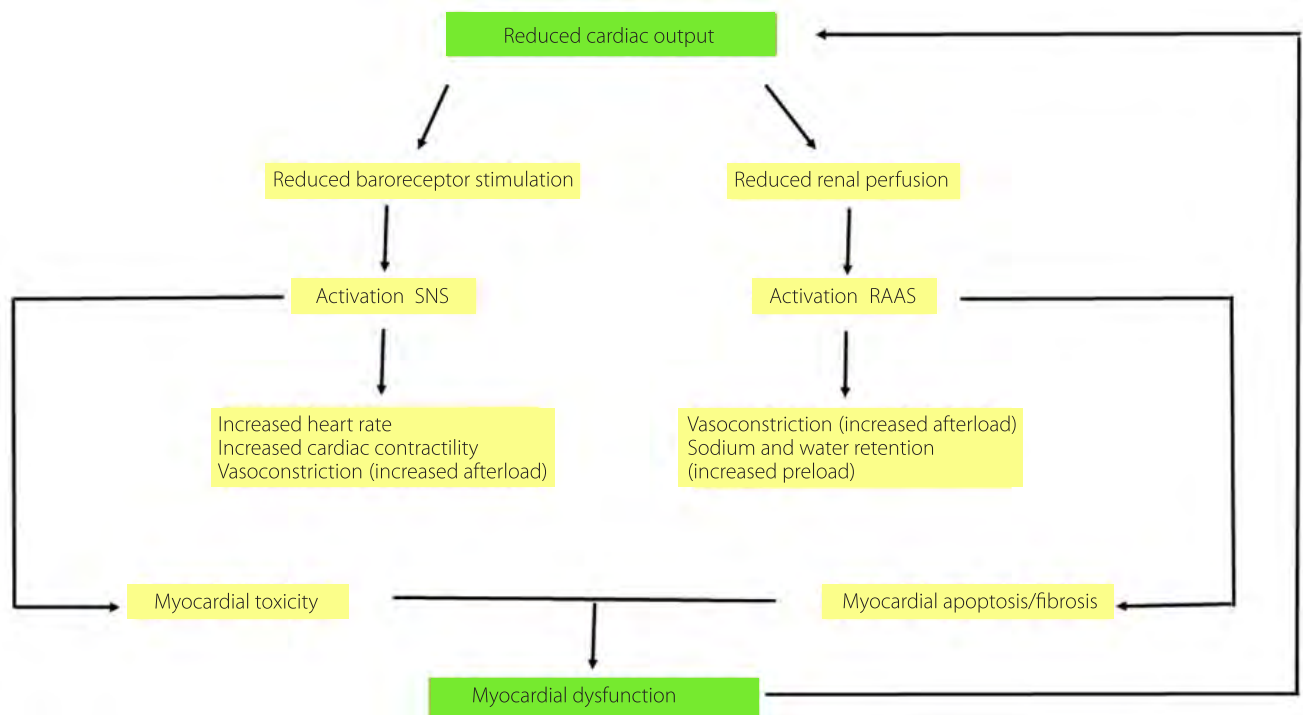
Gagal jantung pediatrik merupakan sindrom klinis dan patofisiologi akibat kelainan ventrikel dan *volume overload*. Gagal jantung pediatrik muncul saat lahir (karena penyakit janin) atau berkembang pada masa perkembangan anak-anak. Kejadian penyakit jantung bawaan sekitar 0,8% kelahiran.²

Berdasarkan data United States Indicators, setiap tahun sekitar 10.000 - 14.000 anak dirawat inap dengan gagal jantung dan 27% disebabkan oleh kelainan otot jantung.²

Tabel 1. Etiologi gagal jantung berdasarkan usia.⁶

Bayi Baru Lahir	Miokarditis virus akut, kardiomiopati dilatasi idiopatik, kardiomiopati familial, anomali arteri koroner kiri dari arteri pulmonalis, kesalahan metabolisme bawaan, stenosis aorta kritis
Anak Usia 2 - 5 Tahun	Miokarditis virus akut, kardiomiopati dilatasi idiopatik, kardiomiopati familial, penyakit jantung bawaan dengan ventrikel tunggal, kardiomiopati yang diinduksi takikardi, penyakit Kawasaki
Anak Usia >5 Tahun	Miokarditis virus akut, kardiomiopati dilatasi idiopatik, kardiomiopati familial, kardiomiopati diinduksi takikardi, penyakit jantung reumatik, anemia, hipotiroidisme, lupus eritematosus sistemik

Alamat Korespondensi email: ericferdinand.loka@gmail.com



Gambar 1. Patofisiologi gagal jantung pediatrik.¹

ETIOLOGI

Gagal jantung pediatrik paling sering disebabkan oleh penyakit jantung bawaan dan kardiomiopati (Tabel 1).⁶

Gagal jantung memiliki banyak etiologi; merupakan konsekuensi baik dari gangguan pada jantung maupun non-jantung, bawaan ataupun didapat. Demam reumatik adalah penyebab paling umum gagal jantung pediatrik di Amerika Serikat pada sekitar tahun 1950-an sampai saat ini. Gagal jantung pediatrik di negara berkembang terjadi karena kardiomiopati dan penyakit jantung kongestif. Penyebab gagal jantung pediatrik melibatkan banyak faktor yang mendasarinya (Tabel 2).⁷

Pada anak-anak, tanda klinis gagal jantung terkadang tidak jelas saat pemeriksaan fisik. Takikardi saat istirahat dan takipnea biasanya terjadi di segala usia. Gejala yang sering terjadi pada anak adalah kelebihan cairan, seperti hepatomegali dan irama *gallop*.⁶

PATOFISIOLOGI

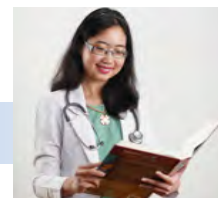
Pada gagal jantung, kontraktilitas kardiomiosit berkurang menyebabkan penurunan curah jantung yang akan dikompensasi menggunakan dua mekanisme (Gambar 1). Pertama, mekanisme aktivasi sistem

saraf simpatis meningkatkan pelepasan dan menurunkan ambilan norepinefrin untuk meningkatkan resistensi vaskular agar mempertahankan vasokonstriksi perifer. Peningkatan kadar katekolamin terus-menerus akan menyebabkan cedera kardiomiosit lebih lanjut yang kemudian menyebabkan

kematian kardiomiosit. Selain itu, aktivasi sistem saraf simpatis juga akan menyebabkan peningkatan pelepasan epinefrin dan mengaktifkan reseptor beta 1 yang membuat denyut jantung dan kontraktilitas ventrikel meningkat. Peningkatan ini secara langsung akan meningkatkan curah

Tabel 2. Penyebab gagal jantung pediatrik.⁷

Penyakit Jantung Kongestif	<i>Shunt</i> kiri ke kanan (defek septum ventrikel)
	Lesi <i>conotruncal</i> (Tetralogi Fallot)
	Lesi ventrikel tunggal (<i>hypoplastic left heart syndrome</i>)
	Penyakit katup (stenosis aorta)
Kardiomiopati	<i>Hypertrophic cardiomyopathy</i>
	<i>Dilated cardiomyopathy</i>
	<i>Restrictive cardiomyopathy</i>
	<i>Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy</i>
Aritmia	Takikardi (supraventrikular)
	Bradikardi (AV blok)
Infeksi	Miokarditis
	Demam reumatik akut
	HIV
Iskemia	Anomali koroner (jembatan miokard)
	Penyakit Kawasaki
Toksin	Kemoterapi
	Penggunaan obat pada ibu hamil
Lain-lain	Diabetes melitus
	Hipertensi esensial



jantung. Mekanisme kompensasi kedua yang cukup penting adalah dari sistem renin angiotensin aldosteron. Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I yang selanjutnya akan diubah menjadi angiotensin II oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II merupakan vasokonstriktor kuat yang mempertahankan perfusi organ.^{1,8} Peningkatan aldosteron akan menyebabkan retensi garam dan air,

sehingga terjadi peningkatan *preload* yang kemudian meningkatkan curah jantung sesuai mekanisme *Frank Starling*. Peningkatan aldosteron dan angiotensin II akan menyebabkan fibrosis jantung dan apoptosis. Mekanisme ini sementara akan berkontribusi pada stabilitas peredaran darah, namun jika terus-menerus, akan menjadi maladaptif dan bisa berkembang ke arah gagal jantung.^{1,8}

DIAGNOSIS

Diagnosis gagal jantung pediatrik berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Tanda dan gejala gagal jantung pediatrik berbeda-beda tergantung usia (**Tabel 3**).⁸ Anamnesis pada bayi dapat ditemukan kesulitan makan, takipnea yang memberat saat makan, peningkatan berat badan yang buruk, dan keringat dingin pada dahi. Pada anak-anak dapat ditemukan sesak napas yang memberat saat aktivitas, kelelahan, kelopak mata membengkak atau kaki membengkak. Pada pemeriksaan fisik biasanya ditunjukkan adanya tanda respons kompensasi fungsi jantung, seperti takikardi, kardiomegali, dan peningkatan aktivitas simpatis (gangguan pertumbuhan, keringat, kulit dingin dan basah); tanda kongesti vena pulmonalis, seperti takipnea, sesak napas saat aktivitas atau makan, ortopnea, mengi, dan ronki; tanda kongesti vena sistemik seperti hepatomegali, kelopak mata membengkak, distensi vena leher, dan edema tungkai.⁹

Tabel 3. Gejala dan tanda umum gagal jantung pediatrik.⁸

Bayi (<i>Infant</i>)	Balita (<i>Toddlers</i>)	Anak Usia Sekolah (<i>School Age</i>)	Remaja (<i>Adolescents</i>)
Gangguan pertumbuhan	Distres pernapasan	Kelelahan	Nyeri dada
Takipnea persisten	Nafsu makan buruk	Intoleransi aktivitas	Sesak napas
Hepatomegali	Penurunan aktivitas	Nafsu makan buruk	Nyeri abdomen, mual/muntah
Distres pernapasan	Hepatomegali	Hepatomegali	Hepatomegali
		Ortopnea	Ortopnea

Tabel 4. Pemeriksaan laboratorium pada gagal jantung.¹

Pemeriksaan	Implikasi
Hitung Darah Lengkap	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anemia yang dapat menyebabkan atau memperberat gagal jantung ■ Leukositosis akibat infeksi
Elektrolit	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hiponatremia akibat ekspansi volume cairan ekstraseluler ■ Hipokalemia dan hipokloremia akibat pemberian diuretik jangka panjang ■ Hiperkalemia akibat gangguan perfusi renal dan penurunan laju filtrasi glomerulus atau pelepasan kalium akibat gangguan perfusi jaringan
Fungsi Renal	Peningkatan kadar ureum darah dan rasio ureum darah/kreatinin ditemukan pada gagal jantung dekompensata
Fungsi Hati	<p>Gangguan fungsi hati akibat hepatomegali kongestif yang ditandai dengan peningkatan SGOT, SGPT, LDH, dan enzim hati lainnya</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hiperbilirubinemia akibat kongesti vena hepatica akut ■ Peningkatan ALP dan pemanjangan PTT ■ Pada anak dengan gagal jantung berkepanjangan dan status gizi buruk, hipoalbuminemia terjadi akibat gangguan sintesis pada hati
Peptida Natriuretik (NT-proBNP/BNP)	Kadar peptida natriuretik berkorelasi dengan tekanan intraventrikel dan klasifikasi Ross gagal jantung
CPK-MB, troponin I dan T	Proses iskemik atau miokarditis yang menyebabkan gagal jantung
Laktat	Penurunan perfusi jaringan dan/atau penurunan metabolisme akibat disfungsi hati sekunder dan bermanfaat untuk <i>marker</i> serologis dalam memantau respons terapeutik
Fungsi Tiroid	Hipertiroidisme atau hipotiroidisme dapat menyebabkan gagal jantung
Analisis Gas Darah	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipoksemia pada gagal jantung ringan-sedang ■ Hipoksemia dan hipoksia berat pada gagal jantung berat ■ Hipokapnia pada tahap awal edema paru akibat gangguan V/Q, berlanjut menjadi hiperkapnia dan asidosis respiratori, berkaitan dengan penurunan kapasitas vital dan ventilasi buruk

Keterangan: SGOT = *serum glutamic oxaloacetic transaminase*; SGPT = *serum glutamic pyruvic transaminase*; LDH = *lactate dehydrogenase*; ALP = *alkaline phosphatase*; PTT = *prothrombin time*; NT-proBNP = *N-terminal proBNP*; BNP = *B-type natriuretic peptide*; V/Q = *ventilation/perfusion*

Radiografi berperan untuk menunjukkan kardiomegali dengan rasio kardiotoraks >60% pada neonatus dan >55% pada anak-anak; edema paru; garis *Kerley B*; tanda pirau kiri ke kanan seperti pembesaran arteri pulmonalis dan pletora pulmonal; serta efusi pleura. Elektrokardiografi (EKG) berperan dalam menentukan jenis penyakit jantung bawaan penyebab gagal jantung dan menemukan tanda gagal jantung, seperti takikardi, hipertrofi ventrikel kiri, perubahan ST-T, pola infark miokard, dan blok konduksi.^{1,4,9} Pemeriksaan laboratorium juga penting (**Tabel 4**).¹ Ekokardiografi memiliki peran untuk konfirmasi pembesaran ruang ventrikel, gangguan fungsi sistolik dan diastolik ventrikel, menentukan penyebab gagal jantung dan evaluasi terapi. Biopsi endomiokardial saat kateterisasi jantung dapat menunjang diagnosis spesifik penyebab gagal jantung, seperti penyakit inflamasi, infeksi, atau metabolik.⁹ *Cardiac magnetic resonance imaging* (CMRI) berperan untuk mempelajari penyakit jantung bawaan kompleks serta diagnosis, stratifikasi risiko kardiomiopati tertentu, dan alternatif diagnostik miokarditis yang lebih tidak invasif dibandingkan biopsi endomiokardial.^{1,4} Kateterisasi jantung diindikasikan untuk evaluasi gradien tekanan pada penyakit katup kompleks dan evaluasi parameter hemodinamik, seperti resistensi vaskular sistemik dan paru, curah jantung,



dan indeks kardiak, pada pasien Fontan atau skrining pra-transplantasi.¹

Derajat keparahan gagal jantung pada anak ditentukan berdasarkan klasifikasi modifikasi Ross untuk anak usia <6 tahun dan New York Heart Association (NYHA) untuk anak usia >6 tahun, sedangkan International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) membagi gagal jantung pediatrik menjadi stadium A-D yang bermanfaat untuk identifikasi risiko gagal jantung dan kebutuhan tata laksana (Tabel 5).^{1,4,6,8}

Gagal jantung akut dekomensata ditandai dengan awitan gejala mendadak, baik secara *de novo* maupun karena perburukan gejala, biasanya tanpa pencetus yang teridentifikasi. Pasien pediatrik dengan gagal jantung akut dekomensata perlu dievaluasi dan diberikan tata laksana berdasarkan keberadaan gangguan perfusi dan peningkatan kongesti cairan (Gambar 2).^{3,10}

TATA LAKSANA

Tata laksana gagal jantung pediatrik bertujuan untuk mengeliminasi etiologi atau pencetus dan mengendalikan gejala dan progresi penyakit. Eliminasi etiologi atau pencetus mencakup pembedahan koreksi penyakit jantung bawaan dan penyakit katup jantung, terapi hipertensi, aritmia, penyakit sistemik gangguan elektrolit, dan anemia. Kontrol gejala dan progresi penyakit mencakup tata laksana umum, medikamentosa, dan *device therapy*.^{1,9}

Tata laksana umum mencakup penggunaan *cardiac chair* atau *infant seat* untuk menjaga bayi berada dalam posisi *semi-upright* untuk mengurangi distres pernapasan, pemberian oksigen (40%-50%) lembap jika saturasi oksigen <90% pada pasien penyakit jantung bawaan asiantotik atau kardiomiopati, intubasi dan ventilasi tekanan positif untuk gagal jantung pediatrik dengan gagal napas dan pengaturan nutrisi.^{1,9}

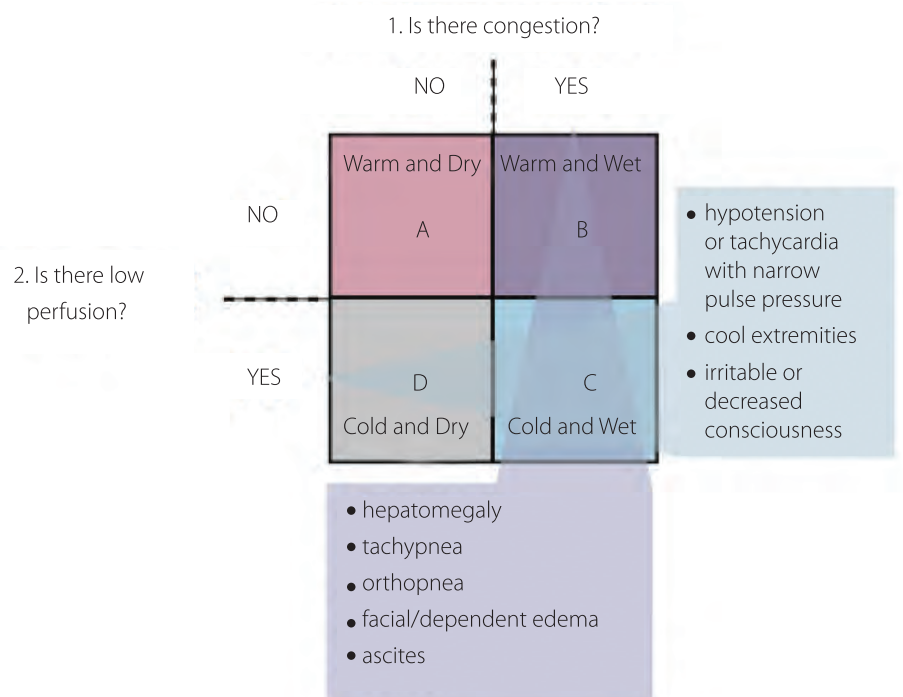
Gagal jantung pada bayi membutuhkan kalori dan cairan yang cukup untuk pertumbuhan. Kebutuhan asupan kalori untuk gagal jantung pada bayi adalah 150-160 kkal/kg/hari dengan rekomendasi pola makan porsi kecil dan sering. Apabila konsumsi makanan secara per oral tidak dapat dilakukan, diindikasikan penggunaan pipa nasogastrik. Rekomendasi

asupan kalori untuk anak dan remaja adalah 25-30 kkal/kg/hari. Karbohidrat dianjurkan tidak lebih dari 6 g/kg/hari, sedangkan lipid dianjurkan tidak lebih dari 2,5 g/kg/hari. Anak lebih besar direkomendasikan untuk membatasi asupan garam (<0,5 g/hari) dan menghindari cemilan asin atau garam dapur.

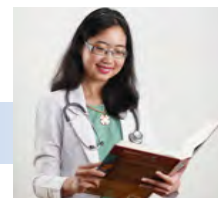
Akan tetapi, restriksi garam dan cairan tidak direkomendasikan untuk bayi. Pengukuran berat badan setiap hari penting pada pasien rawat inap.^{1,9} Gagal jantung pada anak ditandai dengan peningkatan berat badan yang buruk dalam jangka panjang, sehingga dapat menyebabkan kegagalan pertumbuhan

Tabel 5. Klasifikasi gagal jantung pediatrik.^{1,4,6,8}

Klasifikasi Modifikasi Ross (Anak <6 Tahun)	Klasifikasi NYHA (Anak >6 Tahun)	Stadium ISHLT
Kelas I: Asimtomatik	Kelas I: Asimtomatik	Stadium A: Pasien dengan peningkatan risiko mengalami gagal jantung dengan fungsi jantung dan ukuran ruang jantung normal
Kelas II: Takipnea ringan atau diaforesis saat makan pada balita. Sesak napas saat aktivitas pada anak-anak.	Kelas II: Keterbatasan aktivitas fisik ringan atau sedang	Stadium B: Pasien dengan abnormalitas morfologi atau fungsi jantung tanpa riwayat atau gejala gagal jantung
Kelas III: Takipnea atau diaforesis saat makan pada balita. Waktu makan memanjang dengan gangguan pertumbuhan.	Kelas III: Keterbatasan aktivitas fisik berat	Stadium C: Pasien dengan riwayat atau gejala gagal jantung dan gangguan struktural atau fungsional jantung
Kelas IV: Takipnea, retraksi, <i>grunting</i> , atau diaforesis saat istirahat	Kelas IV: Bergejala saat istirahat	Stadium D: Pasien dengan gagal jantung stadium akhir membutuhkan infus agen inotropik berkelanjutan, bantuan sirkulasi mekanik, transplantasi jantung, dan perawatan hospis



Gambar 2. Klasifikasi klinis gagal jantung akut dekomensata.³



linear.⁴ Gagal tumbuh pada gagal jantung pediatrik dapat berkaitan dengan restriksi kalori secara langsung karena asupan kalori rendah dan peningkatan kebutuhan energi akibat kesulitan makan, atau secara tidak sengaja karena restriksi cairan dan terapi diuretik.¹¹

Tata laksana medikamentosa mencakup diuretik, agen inotropik, dan agen yang menurunkan *afterload* (Tabel 6). Diuretik berperan mengendalikan kongesti vena pulmonalis dan vena sistemik. Diuretik yang dapat digunakan adalah diuretik *thiazid* (*chlorothiazide*, *hydrochlorothiazide*), *loop* diuretik (*furosemide*, *ethacrynic acid*) dan antagonis aldosteron (*spironolactone*). Di sisi lain, *spironolactone* memiliki peran penting dalam menghambat perkembangan fibrosis yang diinduksi aldosteron. Efek samping diuretik adalah gangguan elektrolit di antaranya hipokalemia dan gangguan keseimbangan asam basa, seperti alkalosis hipokloremik.^{1,9}

Digoxin adalah agen inotropik yang diindikasikan untuk pasien bergejala disfungsi ventrikel sistolik kiri dan/atau kanan.¹ Selain memiliki efek inotropik, *digoxin* juga memiliki efek parasimpatomimetik dengan menurunkan laju nadi, mengurangi cetusan sinoatrial, dan memperlambat konduksi

atrioventrikular.⁹ Mengingat jendela terapeutik yang rendah, *digoxin* sebaiknya dihindari pada bayi prematur, gagal ginjal, dan miokarditis akut. Gangguan elektrolit seperti hipokalemia dan hipomagnesemia perlu segera dikoreksi untuk menghindari toksisitas dan aritmia.⁴

Rapidly acting inotropic agent yang digunakan adalah *dopamin*, *dobutamin*, *isoproterenol* dan *epinephrine*. Obat kelas ini memiliki efek inotropik dan vasodilator. *Dobutamin* memiliki efek kronotropik lebih rendah dibandingkan *dopamin*. *Dopamin* pada dosis tinggi dapat menstimulasi reseptor alfa, sehingga menyebabkan vasokonstriksi dan penurunan aliran darah renal.⁹

Milrinone adalah *inhibitor phosphodiesterase -3(PDE-3)* dengan efek lusitropik (peningkatan kemampuan relaksasi otot jantung) dan vasodilatasi dengan sedikit efek inotropik. *Milrinone* dapat meningkatkan curah jantung dengan meningkatkan kontraktilitas dan menurunkan *afterload*.⁹ *Milrinone* diketahui bermanfaat mencegah sindrom curah jantung rendah setelah pembedahan jantung pada bayi dan anak.⁴

Agen penurun *afterload* yang dapat digunakan adalah vasodilator arteriolar (*hydralazine*), venodilator (*nitroglycerin*, *isosorbide dinitrate*) dan vasodilator campuran, yaitu *ACE-inhibitor*

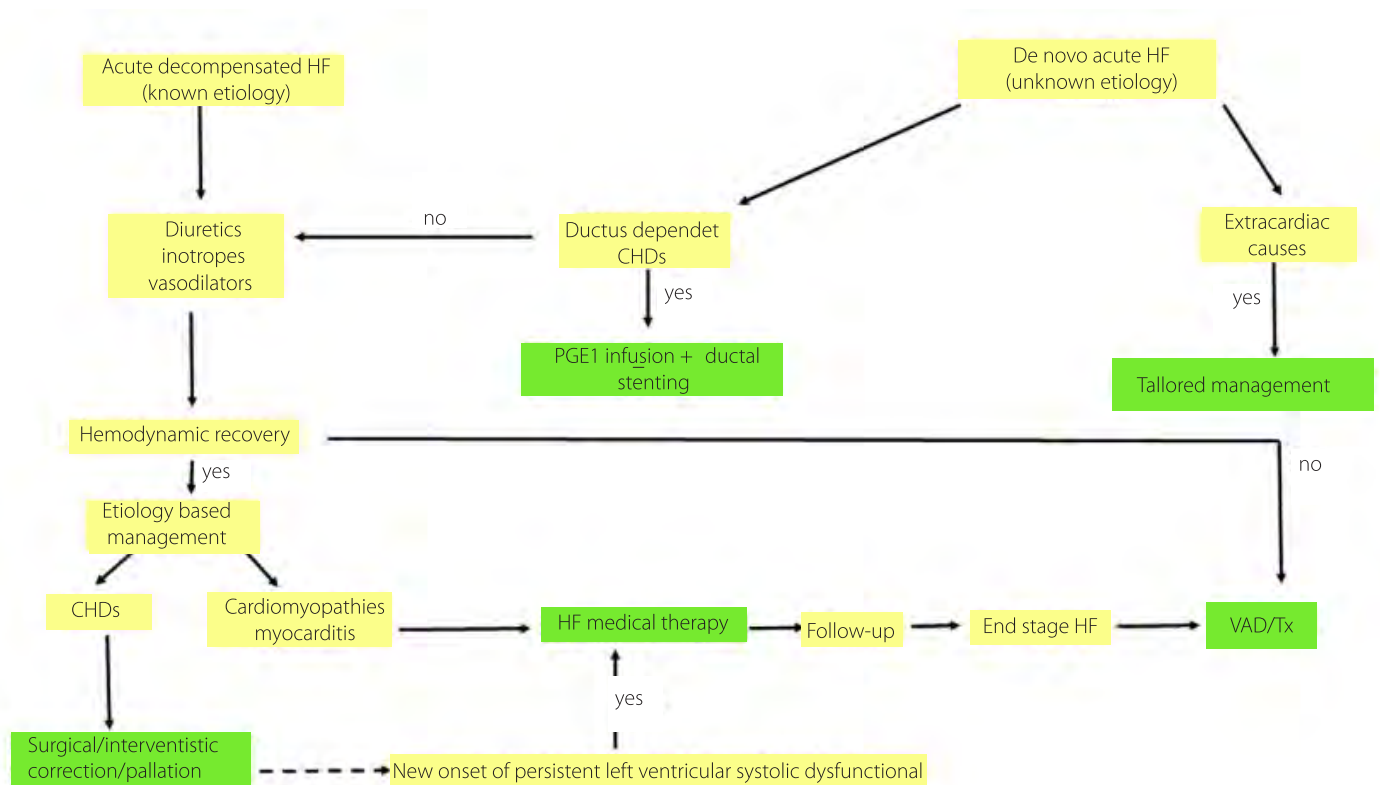
(*captopril*, *enalapril*), *nitroprusside*, dan *prazosin*. Vasodilator arteriolar meningkatkan curah jantung dengan menurunkan *afterload*, sedangkan venodilator berperan dalam dilatasi vena sistemik dan redistribusi darah dari sirkuit pulmonal menuju sistemik, sehingga menurunkan kongesti pulmonal.⁹ Selain menurunkan *afterload*, *ACE-inhibitor* berperan dalam mencegah, menghentikan, atau mengembalikan patofisiologi *remodelling* jantung.¹

Beta blocker dapat menghambat aktivasi simpatis jantung kronik dan mengembalikan *remodelling* ventrikel kiri serta memperbaiki fungsi sistolik.¹ Pada anak dengan gagal jantung, *carvedilol* merupakan *beta blocker* yang paling banyak dipelajari. Selain *carvedilol*, *metoprolol*, atau *bisoprolol* juga dapat digunakan sebagai alternatif. Terapi *beta blocker* harus dimulai dari dosis kecil dan ditingkatkan perlahan.⁴ *Beta blocker* tidak dapat diberikan pada gagal jantung akut dekompensata karena efek inotropik negatif.^{4,12} Kontraindikasi *beta blocker* adalah bradikardi, hipotensi signifikan, asma aktif, atau penyakit bronkial berat.⁹

Device therapy untuk gagal jantung adalah terapi pacu jantung, terapi resinkronisasi jantung, dan bantuan sirkulasi mekanik. Pacu jantung permanen diindikasikan untuk gagal jantung derajat tinggi yang berkaitan dengan disfungsi ventrikel. Implantasi *implantable cardioverter defibrillator* (ICD) diindikasikan pada pasien dengan riwayat henti jantung atau takikardi ventrikel bergejala yang berkaitan dengan penyakit jantung bawaan. ICD juga dapat diberikan pada pasien penyakit jantung bawaan yang mengalami sinkop berulang dengan disfungsi ventrikel atau aritmia ventrikel terinduksi pada studi elektrofisiologi. Terapi resinkronisasi jantung bermanfaat untuk pasien anak dengan fraksi ejeksi <35%, pola *complete left bundle branch block*, durasi QRS lebih dari batas atas normal berdasarkan usia, kelas NYHA II-IV dengan terapi medikamentosa sesuai panduan.⁴ Bantuan sirkulasi mekanik digunakan untuk gagal jantung pediatrik yang tidak dapat distabilisasi dengan terapi medikamentosa untuk memperbaiki gagal ventrikel dan mempertahankan perfusi organ.¹ *Extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) atau *ventricular assist device* (VAD) dapat dipertimbangkan sebagai jembatan menuju pemulihan fungsi; anak dengan miokarditis fulminan memiliki peluang tinggi untuk

Tabel 6. Obat-obatan yang digunakan pada gagal jantung pediatrik.¹

Obat	Rute Pemberian	Dosis
<i>Furosemide</i>	Oral	1-2 mg/kg setiap 6-12 jam
<i>Furosemide</i>	Bolus intermiten	0,5-2 mg/g setiap 6-12 jam
<i>Furosemide</i>	Infus berkelanjutan	0,1-0,4 mg/kg/jam
<i>Captopril</i>	Oral	0,3-2 mg/kg setiap 8 jam
<i>Enalapril</i>	Oral	0,05-0,25 mg/kg setiap 12 jam
<i>Losartan</i>	Oral	0,5-1,5 mg/kg/hari
<i>Carvedilol</i>	Oral	0,05 mg/kg/hari setiap 12 jam
<i>Metoprolol</i>	Oral	0,25 mg/kg/hari setiap 12 jam
<i>Spironolactone</i>	Oral	0,5-1,5 mg/kg setiap 12 jam
<i>Nitroglycerin</i>	Infus berkelanjutan	0,5-10 ug/kg/menit
<i>Nitroprusside</i>	Infus berkelanjutan	0,5-4 ug/kg/menit
<i>Hydralazine</i>	Bolus intermiten	0,1-0,2 mg/kg setiap 4-6 jam
<i>Hydralazine</i>	Oral	0,3-1 mg/kg/hari dalam setiap 8-12 jam
<i>Digoxin</i>	Oral	5-10 ug/kg/hari
<i>Dobutamin</i>	Infus berkelanjutan	2,5-10 ug/kg/menit
<i>Epinephrine</i>	Infus berkelanjutan	0,01-0,1 ug/kg/menit
<i>Epinephrine</i>	Bolus intermiten	0,01 ug/kg
<i>Milrinone</i>	Infus berkelanjutan	0,5-1 ug/kg/menit
<i>Levosimendan</i>	Infus berkelanjutan	0,05-0,2 ug/kg/menit



Gambar 3. Pendekatan tata laksana praktis gagal jantung pediatrik akut dan kronik.¹

membalik bila diberi ECMO dan VAD.⁴

Transplantasi jantung diindikasikan pada pasien gagal jantung refrakter atau kardiomiopati yang secara progresif memburuk meskipun diberi terapi medikamentosa maksimal.⁹

Gagal jantung akut pada keadaan emergensi sebaiknya dianggap sebagai sindrom unik terlepas dari etiologi, kecuali pada pasien gagal jantung akut *de novo* akibat penyakit jantung bawaan dengan sirkulasi tergantung duktus atau penyebab ekstrakardiak yang memerlukan terapi prostaglandin E1 atau terapi khusus (Gambar 3).

Tata laksana gagal jantung akut berdasarkan keberadaan kongesti dan hipoperfusi. Kongesti hampir selalu ditemui dan dengan demikian,

penggunaan diuretik *loop* efektif untuk semua pasien gagal jantung akut dekompensata. Akan tetapi, diuretik tidak disarankan digunakan secara berlebihan karena efek samping gangguan elektrolit, ototoksisitas, dan gagal ginjal. Pada keadaan hipoperfusi, diindikasikan inotropik dosis rendah-sedang. Setelah pasien stabil, etiologi gagal jantung perlu dicari dan ditatalaksana. Pada kasus kardiomiopati dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri sedang/berat, *ACE-inhibitor* dan *beta blocker* merupakan terapi medikamentosa utama. Pada pasien penyakit jantung bawaan, harus direncanakan intervensi korektif/paliatif; terapi medikamentosa hanya digunakan bila terdapat disfungsi ventrikel sistolik. Pada pasien gagal jantung stadium akhir, dapat dipertimbangkan implantasi VAD atau transplantasi jantung.¹

SIMPULAN

Diagnosis gagal jantung diawali dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik, dilanjutkan dengan pemeriksaan penunjang laboratorium, elektrokardiografi, dan pencitraan. Etiologi gagal jantung perlu diinvestigasi lebih lanjut dan diberi tata laksana yang spesifik. Tata laksana gagal jantung secara umum adalah tata laksana suportif, nutrisi, dan medikamentosa. Tata laksana medikamentosa yang penting untuk gagal jantung akut adalah diuretik, agen inotropik, dan vasodilator, sedangkan untuk gagal jantung kronik adalah obat-obat yang dapat mencegah, menghentikan atau mengembalikan proses *remodelling* jantung, seperti *ACE-inhibitor*, *beta blocker*, dan antagonis aldosteron.

DAFTAR PUSTAKA

1. Masarone D, Valente F, Rubino M, Vastarella R, Gravino R, Rea A, et al. Pediatric heart failure: A practical guide to diagnosis and management. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2017;58(4):303–12. Available from: [https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572\(17\)30050-5/fulltext](https://www.pediatr-neonatol.com/article/S1875-9572(17)30050-5/fulltext)
2. Del Castillo S, Shaddy RE, Kantor PF. Update on pediatric heart failure. *Curr Opin Pediatr*. 2019;31(5):598–603.
3. Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian cardiovascular society guidelines. *Can J Cardiol* [Internet]. 2013;29(12):1535–52. Available from: [https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(13\)01363-9/fulltext](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(13)01363-9/fulltext)
4. Jayaprasad N. Heart failure in children. *Heart Views* 2016;17:92–6.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726.



6. Price JF. Congestive heart failure in children. *Pediatr Rev.* 2019;40(2):60–70.
7. Hinton RB, Ware SM. Heart failure in pediatric patients with congenital heart disease. *Circ Res.* 2017;120(6):978–94.
8. Das BB. Current state of pediatric heart failure. *Children.* 2018;5(7):88. doi: 10.3390/children5070088..
9. Park MK, Salamat M. *Park's pediatric cardiology for practitioners.* Philadelphia: Elsevier; 2021
10. Loss KL, Shaddy RE, Kantor PF. Recent and upcoming drug therapies for pediatric heart failure. *Front Pediatr.* 2021;9(November):1–13.
11. Sjarif DR, Anggriawan SL, Putra ST, Djer MM. Anthropometric profiles of children with congenital heart disease. *Pediatr Educ Res.* 2017;5(1):23–7. <https://doi.org/10.21088/per.2321.1644.5117.5>
12. Teerlink JR, Alburikan K, Metra M, Rodgers JE. Acute decompensated heart failure update. *Curr Cardiol Rev.* 2015;11:53–62.