



Gagal Jantung Akut: Definisi, Patofisiologi, Gejala Klinis, dan Tatalaksana

Sidhi Laksono Purwowiyoto

Divisi Kegawatan dan Pencitraan Kardiak, SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler
RSUD Pasar Rebo – Fakultas Kedokteran Universitas YARSI, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Gagal jantung akut adalah sindrom akut gagal jantung. Gagal jantung akut merupakan penyebab paling umum pasien dirawat di rumah sakit pada usia yang lebih tua dari 65 tahun. Terdapat 6 sub tipe dengan masing-masing karakteristik. Patofisiologi gagal jantung akut bersifat kompleks dan bervariasi. Berbagai presentasi klinis bergantung pada sub tipe. Pengobatan akut dilakukan untuk meringankan gejala kemacetan dan perfusi.

Kata kunci: Definisi, klasifikasi, patofisiologi, pengobatan, presentasi klinis

ABSTRACT

Acute heart failure is an acute syndrome of heart failure. It is among the most common causes for hospitalization in older than 65 year-olds. It has 6 subtypes with their own characteristics. Pathophysiology of acute heart failure is complex and variable. Various clinical presentations depend on subtypes. Acute treatment is mandatory to relieve symptoms of congestion and perfusion. **Sidhi Laksono Purwowiyoto. Acute Heart Failure: Definition, Pathophysiology, Clinical Symptoms, and Management.**

Keywords: Classification, clinical presentation, definition, pathophysiology, treatment

DEFINISI

Gagal jantung akut (GJA) adalah kejadian atau perubahan cepat tanda dan gejala gagal jantung.¹ Kondisi ini dapat mengancam jiwa dan harus ditangani segera, biasanya perlu perawatan di rumah sakit.^{1,2}

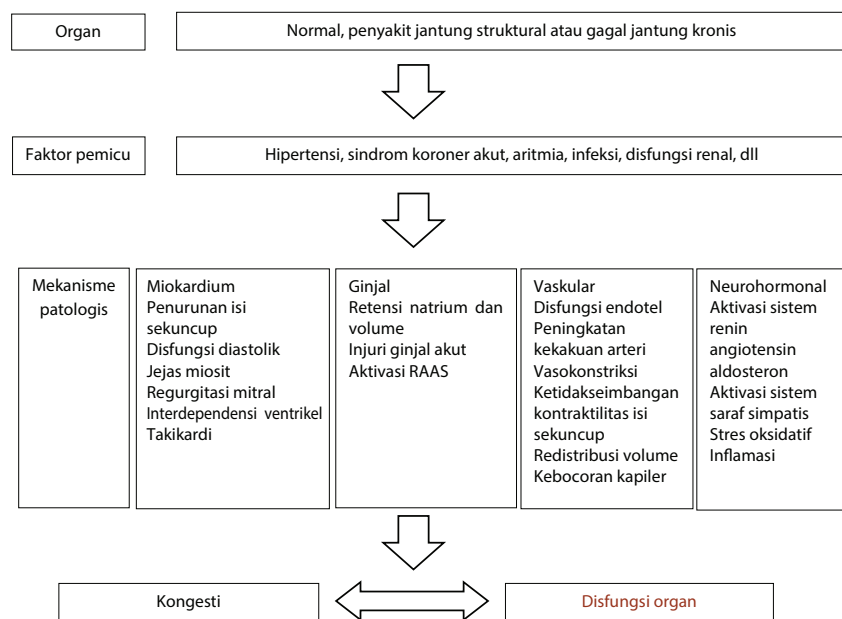
GJA dapat berupa gambaran klinis gagal jantung pertama kali (*de novo*) atau sering merupakan perburukan gagal jantung kronis; disebabkan disfungsi kardiak primer atau faktor ekstrinsik.^{2,3}

Beberapa faktor pencetus GJA di antaranya sindrom koroner akut, takiaritmia (fibrilasi atrium, takikardi ventrikel), tekanan darah tinggi, infeksi (pneumonia, endokarditis infeksi, sepsis), tidak minum obat (jantung), bradikardi, alkohol, NSAIDs, kortikosteroid, zat kardiotoksik, eksaserbasi penyakit paru obstruksi kronis, emboli paru, komplikasi bedah, kardiomiopati, gangguan tiroid, atau komplikasi mekanik akut akibat sindrom koroner akut.²⁻⁴

Klasifikasi

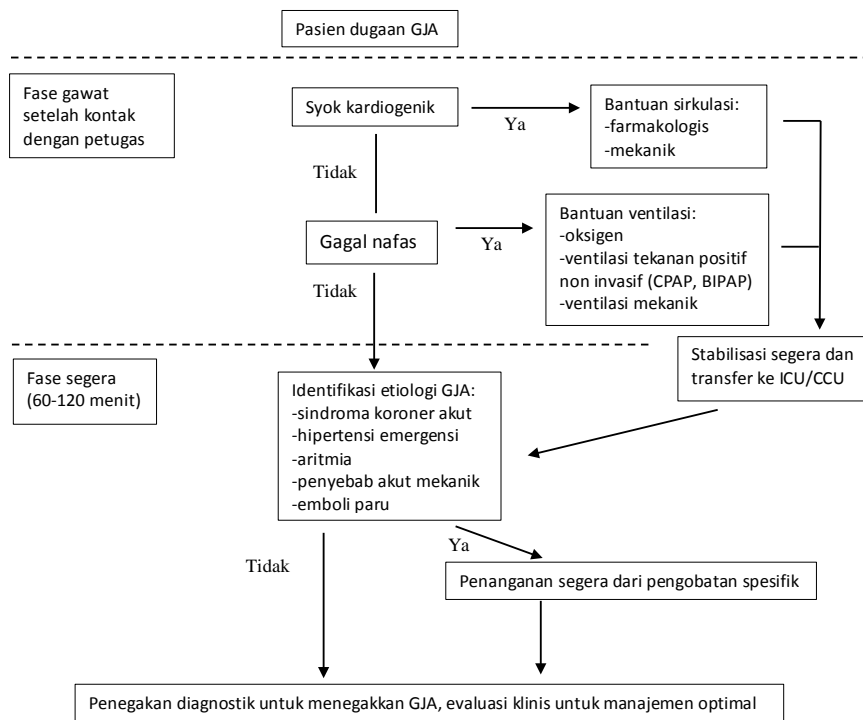
Klasifikasi klinis GJA dibuat berdasarkan perfusi dan kongesti, dikelompokkan menjadi empat

tipe. Tipe hangat dan basah (perfusi baik dan kongesti) merupakan tipe terbanyak, tipe dingin dan basah (hipoperfusi dan

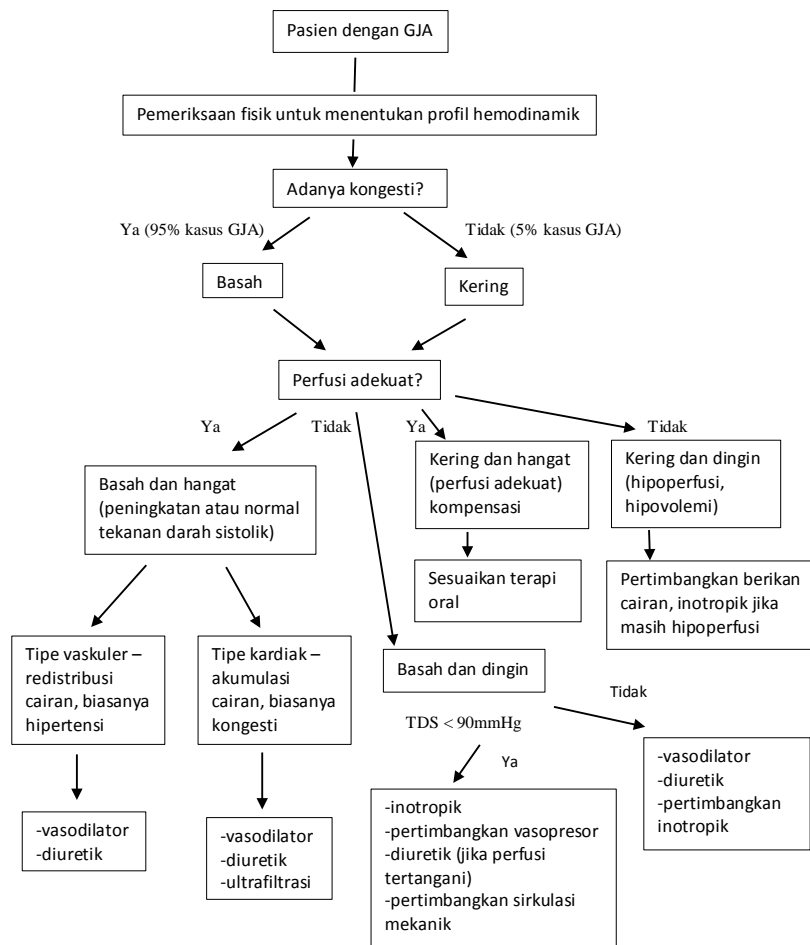


Gambar 1. Patofisiologi gagal jantung akut.⁷

Alamat Korespondensi email: sidhi.lp@gmail.com



Gambar 2. Tatalaksana awal GJA^{2,7}



Gambar 3. Algoritma penanganan pasien GJA^{2,7}

kongesti), tipe dingin dan kering (hipoperfusi tanpa kongesti) serta tipe hangat dan kering (kompensasi, perfusi baik tanpa kongesti).^{5,6}

Terdapat lima sub tipe GJA, yaitu gagal jantung kronis dekomensata akut (ADHF), edema paru akut, syok kardiogenik, gagal jantung hipertensif, dan gagal jantung kanan.^{2,7}

ADHF tersering ditemukan di instalasi gawat darurat dengan perburukan gejala dan tanda gagal jantung, pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri rendah (EF <40%).^{2,7,8}

Edema paru akut ditandai dengan distress pernapasan berat disertai penurunan saturasi oksigen (SaO₂ <90%), biasa ditemukan pada pasien sindrom koroner akut (SKA).^{2,7,8}

Syok kardiogenik merupakan entitas klinis syok dengan penurunan perfusi perifer, sering ditemukan akibat SKA.^{2,7,8}

Gagal jantung hipertensif adalah gagal jantung pada pasien hipertensi, klinis gagal jantung disertai tekanan darah tinggi dan fungsi ventrikel kiri masih baik (EF >50%).^{2,7,8}

Gagal jantung kanan terdapat pada pasien dengan fungsi ventrikel kanan rendah disertai klinis hepatomegali, tekanan jugularis meningkat, kaki bengkak.^{2,7,8}

Patofisiologi

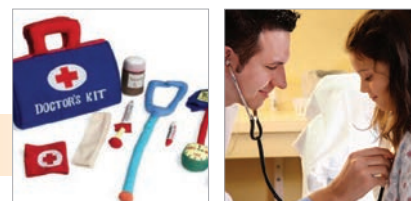
Patofisiologi GJA kompleks dan bervariasi, dengan banyak mekanisme patogenetik yang bersamaan.^{2,7}

Tiga hal yang mendasari terjadinya GJA: organ jantung, faktor pemicu, dan mekanisme patologis. Terjadi masalah akut fungsi dan struktur jantung yang dipicu (faktor pemicu - hipertensi, sindrom koroner akut, aritmia, infeksi, disfungsi ginjal, dll) sehingga timbul mekanisme patologis berupa GJA.

Gejala Klinis

Mayoritas pasien mengalami sesak napas memberat yang akut sehingga membutuhkan pertolongan segera.^{2,8}

ADHF: perburukan gejala gagal jantung kronis, ditandai dengan sesak napas yang makin memberat, edema tungkai, ortopnea, ronki basah halus; rontgen dada biasanya



normal. Dapat dibagi berdasarkan profil hemodinamiknya (perfusi-hangat, dingin dan kongesti-basah, kering).^{2,7,8}

Edema paru akut: sesak napas tiba-tiba disertai distress pernapasan dan penurunan saturasi oksigen (<90%), ronki basah lebih dari ½ lapangan paru dapat disertai *wheezing* atau batuk darah.^{2,7,8}

Syok kardiogenik: didapati tanda klinis syok (hipoperfusi jaringan) dapat berupa penurunan tekanan darah <90/60mmHg, akral dingin, kesadaran menurun, disertai nyeri dada dan sesak napas, lebih sering karena sindrom koroner akut (NSTEMI atau STEMI).^{2,7,8}

Gagal jantung hipertensif: gejala mirip dengan ADHF atau edema paru akut, namun fungsi ventrikel kiri baik dan ditemukan hipertensi.^{2,7,8}

Gagal jantung kanan: sesak napas, asites, hepatomegali, edema tungkai, serta tekanan jugular meningkat.^{2,7,8}

TATALAKSANA

Tatalaksana awal adalah mengatasi gejala kongesti dan perfusi serta tentukan jenis GJA.^{2,7-9}

Terapi GJA sesuai alur profil hemodinamiknya; jika dingin dan basah berikan inotropik atau vasopresor hingga menjadi hangat dan basah. Pada profil hangat dan basah dapat diberikan diuretik *loop* intravena atau drip. Untuk jenis dingin dan kering mungkin syok hipovolemik, sehingga pemberian cairan merupakan pilihan yang tepat.^{2,7,8}

Pada jenis basah dan hangat diberikan furosemid bolus 2-4 ampul, dapat dilanjutkan dengan drip 5-20 mg/jam (pantau luaran urin dan elektrolit serta fungsi ginjal), serta dikombinasi dengan dobutamin 2,5 mcg/kg/menit (beberapa kepastakaan menunjukkan tidak berbeda bermakna jika diberi dobutamin dosis rendah).⁷⁻⁹ Jika disertai tekanan darah tinggi berikan nitroglicerine 5-200 mcg/menit (hati-hati hipotensi).^{2,7}

Dosis inotropik/vasopresor:^{2,7}

- Dobutamin 2-20 mcg/kg/menit
- Dopamin 3-5 mcg/kg/menit (beta +); >5 mcg/kg/menit (beta +, vasopresor alfa+)
- Norepinefrin: 0,2-1 mcg/kg/menit
- Epinefrin: 0,05-0,5 mcg/kg/menit

Dosis vasodilator:^{2,7}

- Nitroglicerine mulai 10-20 mcg/menit, dinaikkan sampai 200 mcg/menit, hati-hati hipotensi dan nyeri kepala
- Isosorbid dinitrat mulai 1 mg/jam, dinaikkan sampai 10 mg/jam

SIMPULAN

Gagal jantung akut merupakan entitas akut sindrom gagal jantung dengan 6 sub tipe. Patofisiologi dasarnya kompleks dan multifaktorial. Gejala klinis sangat bervariasi, terutama sesak napas (dispnea) akibat kongesti dan gangguan perfusi. Tatalaksana awal sangat penting sesuai profil hemodinamik.

DAFTAR PUSTAKA:

1. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and epidemiology of acute heart failure syndromes. *The Am J Cardiol.* 2005; 96(6A):5-10
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 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) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27): 2129–200
3. Brown JR, Gottlieb SS. Acute decompensated heart failure. *Cardiol Clin.* 2012; 30(4):665–71.
4. NICE. Acute heart failure: Diagnosing and managing acute heart failure in adults, draft guidelines. National Institute for Health and Care Excellence 2014;187:1–26..
5. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(10):1797–804.
6. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):557–73
7. Felker GM, Teerlink JR. Diagnosis and management of acute heart failure syndromes. In: Bonow, RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. *Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine.* 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015 .p.486-504
8. Pauly DF. Managing acute decompensated heart failure. *Cardiol Clin.* 2014;32(1):145–9
9. Pang PS, Komajda M, Gheorghiade M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *Eur Heart J.* 2010;31(7):784–93.