



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/4801/2021
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN
TATA LAKSANA GAGAL JANTUNG

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

- Menimbang : a. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran harus dilakukan sesuai dengan standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dan Standar Prosedur Operasional;
- b. bahwa untuk memberikan acuan bagi fasilitas pelayanan kesehatan dalam menyusun standar prosedur operasional perlu mengesahkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi;
- c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung;
- Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063) sebagaimana telah diubah dengan Undang-Undang Nomor 11 Tahun 2020 tentang Cipta Kerja (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2020 Nomor 245, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 6573);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Pemerintah Nomor 47 Tahun 2016 tentang Fasilitas Pelayanan Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2016 Nomor 229, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5942);
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269/Menkes/Per/III/2008 tentang Rekam Medis;
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/IX/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);

Memperhatikan : Surat Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia Nomor 002/PP/A.5/III/2021, tanggal 8 April 2021, Hal Penyampaian PNPk Tata Laksana Gagal Jantung.

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA GAGAL JANTUNG.

- KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung.
- KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung yang selanjutnya disebut PNPK Gagal Jantung merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.
- KETIGA : PNPK Gagal Jantung sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.
- KEEMPAT : PNPK Gagal Jantung sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Gagal Jantung sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Gagal Jantung dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien dan dicatat dalam rekam medis.
- KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Gagal Jantung dengan melibatkan organisasi profesi.

KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 28 Juni 2021

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

BUDI G. SADIKIN

Salinan sesuai dengan aslinya

Kepala Biro Hukum dan Organisasi
Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,

Sundoyo, SH, MKM, M.Hum
NIP 196504081988031002

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/4801/2021
TENTANG PEDOMAN NASIONAL
PELAYANAN KEDOKTERAN TATA
LAKSANA GAGAL JANTUNG

PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA
GAGAL JANTUNG

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan yang progresif dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi di negara maju maupun negara berkembang termasuk Indonesia. Di Indonesia, usia pasien gagal jantung relatif lebih muda dibanding Eropa dan Amerika disertai dengan tampilan klinis yang lebih berat. Prevalensi dari gagal jantung sendiri semakin meningkat karena pasien yang mengalami kerusakan jantung yang bersifat akut dapat berlanjut menjadi gagal jantung kronik. *World Health Organization* (WHO) menggambarkan bahwa meningkatnya jumlah penyakit gagal jantung di dunia, termasuk Asia diakibatkan oleh meningkatnya angka perokok, tingkat obesitas, dislipidemia, dan diabetes. Angka kejadian gagal jantung meningkat juga seiring dengan bertambahnya usia. Menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, gagal jantung memiliki prevalensi 0,3%, hal ini sedikit berbeda dengan data studi Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, yaitu 5%. Studi yang dilakukan *Framingham*, angka insidensi tahunan pada laki-laki dengan gagal jantung (per 1000 kejadian) meningkat dari 3 pada usia 50-59 tahun menjadi 27 pada usia 80-89 tahun, sementara wanita memiliki insidens yang relatif lebih rendah terhadap gagal jantung dibanding pada laki-laki (wanita sepertiga lebih rendah angka insidensnya).

Banyak pasien dengan gagal jantung tetap asimptomatik. Gejala klinis dapat muncul karena adanya faktor presipitasi yang menyebabkan

peningkatan kerja jantung dan peningkatan kebutuhan oksigen. Faktor presipitasi yang sering memicu terjadinya gangguan fungsi jantung adalah infeksi, aritmia, kerja fisik, cairan, lingkungan, emosi yang berlebihan, infark miokard, emboli paru, anemia, tirotoksikosis, kehamilan, hipertensi, miokarditis, dan endokarditis infeksi.

Oleh karena itu, penyusunan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Gagal Jantung dilakukan sebagai salah satu upaya untuk memberikan pedoman praktis perihal diagnosis, penilaian, serta penatalaksanaan gagal jantung akut serta kronik. Dengan demikian, diharapkan dapat dilakukan usaha-usaha untuk mencegah meningkatnya prevalensi dan menurunkan angka rehospitalisasi dengan tata laksana yang paripurna.

B. Permasalahan

1. Makin besarnya angka kejadian dan jumlah gagal jantung yang mencari pengobatan pada kondisi kronik, yang akhirnya mengakibatkan masih tingginya prevalensi dan angka kematian akibat gagal jantung.
2. Banyaknya masalah terkait gagal jantung di Indonesia, baik dari segi pencegahan maupun terapi.
3. Beragamnya tenaga kesehatan yang menangani gagal jantung, baik di tingkat layanan maupun dalam hal keilmuan, yang menimbulkan variasi layanan.
4. Beragamnya fasilitas pelayanan kesehatan, sumber daya manusia dan alat/sistem di setiap fasilitas pelayanan kesehatan, sehingga diperlukan standar profesional untuk mengoptimalkan peran setiap institusi dalam penanganan gagal jantung dalam tingkat nasional.

C. Tujuan

1. Tujuan Umum
Menjadi pedoman praktis dan arahan dalam melakukan diagnosis, penilaian dan penatalaksanaan gagal jantung akut serta kronik.
2. Tujuan Khusus
 - a. Meningkatkan pengetahuan tenaga kesehatan mengenai penanganan gagal jantung.
 - b. Membuat pernyataan secara sistematis berdasarkan bukti ilmiah (*scientific evidence based*) untuk membantu dokter dan perawat

tentang pencegahan dan tata laksana gagal jantung sesuai dengan standar global.

- c. Memberikan rekomendasi berbasis bukti bagi fasilitas pelayanan kesehatan primer sampai tersier pada sistem rujukan nasional serta penentu kebijakan untuk penyusunan protokol setempat.

D. Sasaran

1. Semua tenaga kesehatan di bidang penanganan gagal jantung di Indonesia, yang mencakup dokter, perawat, dan dokter spesialis yang terkait penanganan holistik gagal jantung.
2. Direktur/kepala fasilitas pelayanan kesehatan sebagai penanggung jawab penanganan gagal jantung di fasilitas pelayanan kesehatan masing-masing.
3. Semua pihak yang bekerja sama meningkatkan pelayanan gagal jantung di Indonesia.

BAB II METODOLOGI

A. Penelusuran Pustaka

Panduan ini mengacu pada *2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure*, *2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment*, *National Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia and New Zealand : Guidelines for the Prevention, Detection, and Management of Heart Failure in Australia 2018*, *The Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion : Bridging Guidelines to Your Practice 2016 dan 2020*, *Chronic Heart Failure in Adults : diagnosis and management NICE guideline 2018*, *Advanced Heart Failure : a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology 2018*, *Type 2 diabetes mellitus and heart failure : a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology 2018*, *Heart Failure Society of America 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guidelines*, *European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 dan 2016*, *Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices, and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases 2013 dan 2019*, *American Diabetes Association-Standards of Medical Care 2012*, *Acute heart failure : diagnosing and managing acute heart failure in adults – NICE 2014* dan *Pedoman Tata Laksana Gagal Jantung: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2015* digunakan sebagai pedoman dalam penulisan buku ini.

B. Telaah Kritis

Telaah kritis dilakukan oleh setiap kontributor dan dikaji oleh tim *Evidence Based Medicine* (EBM). Khusus studi meta-analisis, *guideline*, buku teks dan pedoman penanganan gagal jantung, derajat rekomendasi langsung ditetapkan tanpa melalui telaah kritis.

C. Peringkat Bukti (*level of evidence*)

Peringkat bukti yang digunakan berdasar atas *Oxford Centre for Evidence-Based Medicine 2011 Levels of Evidence*, yang dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Peringkat bukti suatu studi berdasarkan *Oxford centre for evidence-based medicine 2011 levels of evidence*

	<i>Level 1*</i>	<i>Level 2*</i>	<i>Level 3*</i>	<i>Level 4*</i>	<i>Level 5*</i>
Diagnosis	Telaah sistematis studi potong lintang dengan acuan baku dan ketersamaran yang konsisten	Studi potong lintang tunggal dengan acuan baku dan ketersamaran yang konsisten	Studi non-konsekutif atau studi tanpa acuan baku yang konsisten	Studi kasus-kontrol atau "acuan baku yang kurang baik atau non-independen"	Penalaran atas dasar mekanisme penyakit (<i>mechanism-based reasoning</i>)
Terapi (manfaat)	Telaah sistematis studi acak, telaah sistematis studi <i>nested case-control</i> , <i>n-of-1 trial</i> menggunakan pasien yang bersangkutan, atau studi observasional dengan efek dramatis	Studi randomisasi tunggal atau studi observasional dengan efek yang luar biasa dramatis	Studi kohort terkontrol tanpa randomisasi (surveilans pascapemasaran) dengan syarat jumlah subjek cukup besar untuk memastikan tidak adanya suatu efek buruk yang sering.	Seri kasus, studi kasus-kontrol, atau studi dengan kontrol masa lampau (<i>historical control</i>)	Penalaran atas dasar mekanisme penyakit (<i>mechanism-based reasoning</i>)
Terapi (efek samping)	Telaah sistematis studi acak atau studi <i>n-of-1</i>	Studi acak atau studi observasional dengan efek yang luar biasa dramatis	(Untuk efek buruk jangka panjang, durasi <i>follow-up</i> harus cukup lama)**		
Prognosis	Telaah sistematis studi kohort inepsi (<i>inception cohort</i>)	Studi kohort inepsi	Studi kohort atau kelompok kontrol studi acak*	Seri kasus atau studi kasus-kontrol, atau studi kohort prognostic bermutu rendah**	Tidak aplikabel

Catatan:

*) Peringkat dapat diturunkan atas dasar kualitas studi, presisi yang buruk, inkonsistensi antarstudi, atau karena *effect size* sangat kecil. Peringkat dapat dinaikkan apabila *effect size* sangat besar.

**) Telaah sistematis umumnya selalu lebih baik dibandingkan studi tunggal.

Diterjemahkan dengan modifikasi dari: *Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine 2011 Levels of Evidence.*

D. Derajat Rekomendasi

Tabel 2. Derajat rekomendasi berdasarkan tingkat kesahihan suatu studi

Derajat	Rekomendasi
A	Bukti ilmiah berasal dari paling tidak satu meta-analisis, telaah sistematis atau uji acak terkendali dengan level 1++ dan dapat secara langsung diaplikasikan pada populasi target, atau bukti ilmiah berasal dari beberapa penelitian dengan level 1+ yang menunjukkan adanya konsistensi hasil dan dapat secara langsung diaplikasikan pada populasi target.
B	Bukti ilmiah berasal dari beberapa penelitian dengan level 2++ yang menunjukkan adanya konsistensi hasil, dan dapat secara langsung diaplikasikan pada populasi target, atau ekstrapolasi bukti ilmiah penelitian level 1++ atau 1+.
C	Bukti ilmiah berasal dari beberapa penelitian dengan level 2+ yang menunjukkan adanya konsistensi hasil, dan dapat secara langsung diaplikasikan pada populasi target, atau ekstrapolasi bukti ilmiah penelitian level 2++.
D	Bukti ilmiah level 3 atau 4 atau ekstrapolasi bukti ilmiah penelitian level 2+.

BAB III
HASIL DAN PEMBAHASAN GAGAL JANTUNG

A. Definisi

Gagal jantung merupakan sindrom klinik yang sifatnya kompleks, dapat berakibat dari gangguan pada fungsi miokardium (fungsi sistolik dan diastolik), penyakit katup ataupun perikardium, atau apapun yang dapat membuat gangguan pada aliran darah dengan adanya retensi cairan, biasanya tampak sebagai kongesti paru, edema perifer, sesak nafas, dan cepat lelah. Siklus ini dipicu oleh meningkatnya regulasi neurohormonal yang awalnya berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan mekanisme *Frank-Starling*, tetapi selanjutnya menyebabkan penumpukan cairan yang berlebih dengan gangguan fungsi jantung.

Gagal jantung dapat di definisikan sebagai abnormalitas dari struktur jantung atau fungsi yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh. Secara klinis, gagal jantung merupakan kumpulan gejala yang kompleks dimana seseorang memiliki tampilan berupa: gejala gagal jantung, tanda khas gagal jantung, dan adanya bukti obyektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat (Tabel 3 dan 4).

Tabel 3. Gejala dan tanda gagal jantung

Gagal Jantung merupakan kumpulan gejala klinis pasien dengan tampilan:
Gejala khas gagal jantung: Sesak nafas saat istirahat atau aktifitas, kelelahan, edema tungkai
Dan
Tanda khas gagal jantung: takikardia, takipneu, ronki paru, efusi pleura, peningkatan tekana vena jugularis, edema perifer, hepatomegaly
Dan
Tanda objektif gangguan struktur atau fungsional jantung saat istirahat, kardiomegali, suara jantung tiga, murmur jantung, abnormalitas dalam gambaran ekokardiografi, kenaikan konsentrasi peptide natriuretik

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008*.

Tabel 4. Manifestasi Klinis Gagal Jantung

Gejala	Tanda
Tipikal 1. Sesak nafas 2. <i>Ortopneu</i> 3. <i>Paroxysmal Nocturnal Dyspneu</i> 4. Toleransi aktifitas yang berkurang 5. Cepat lelah 6. Bengkak pada ekstremitas inferior	Spesifik 1. Peningkatan JVP 2. Refluks hepatojugular 3. Suara jantung S3 (gallop) 4. Apex jantung bergeser ke lateral
Kurang Tipikal 1. Batuk di malam hari / dini hari 2. Mengi 3. Berat badan bertambah ≥ 2 kg/minggu 4. Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) 5. Kembung / begah, cepat kenyang 6. Nafsu makan menurun 7. Perasaan bingung (terutama pasien usia lanjut) 8. Depresi 9. Berdebar 10. Pingsan	Kurang Tipikal 1. Edema perifer 2. Krepitasi pulmonal 3. Suara pekak di basal paru pada saat perkusi 4. Takikardia 5. Nadi ireguler 6. Nafas cepat 7. Hepatomegali 8. Asites 9. Kaheksia

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

B. Klasifikasi

Klasifikasi gagal jantung dapat dijabarkan melalui dua kategori yakni kelainan struktural jantung atau berdasarkan gejala yang berkaitan dengan kapasitas fungsional dari *New York Heart Association (NYHA)*.

Tabel 5. Klasifikasi Gagal Jantung

Berdasarkan kelainan struktural jantung	Berdasarkan kapasitas fungsional (NYHA)
Stadium A Memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, dan juga tidak tampak tanda atau gejala.	Kelas I Tidak ada batasan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium B Telah terbentuk kelainan pada struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung tapi tidak	Kelas II Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan

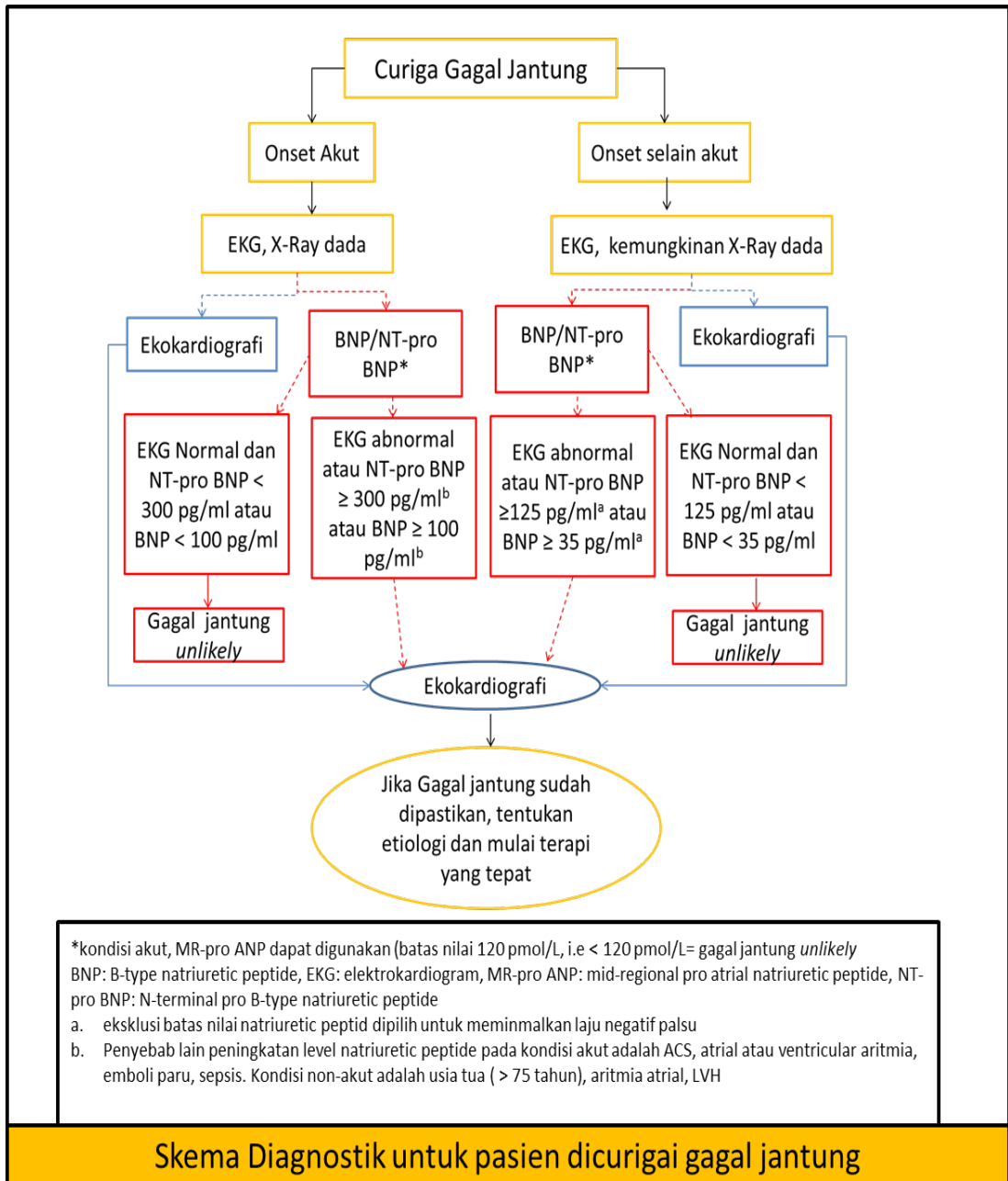
terdapat tanda atau gejala.	kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari.	Kelas III Terdapat batasan aktifitas yang bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, berdebar atau sesak nafas.
Stadium D Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna muncul saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (refrakter).	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas.

Gagal jantung sering juga di klasifikasikan sebagai gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik (fraksi ejeksi) dan gangguan fungsi diastolik saja namun fungsi sistolik (fraksi ejeksi) yang normal, yang selanjutnya akan disebut sebagai *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction (HFREF)*, *Heart Failure with mid-range Ejection Fraction (HFmrEF)*, dan *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (HFPEF)*. Selain itu, *myocardial remodeling* juga akan berlanjut dan menimbulkan sindroma klinis gagal jantung.

C. Diagnosis

1. Algoritma Diagnosis Gagal Jantung

Algoritma diagnosis gagal jantung atau disfungsi ventrikel kiri diuraikan melalui Gambar 1. Penilaian klinis yang teliti diperlukan untuk mengetahui penyebab dari gagal jantung, karena meskipun terapi gagal jantung umumnya sama untuk sebagian besar pasien, namun pada keadaan tertentu terapi spesifik diperlukan dan mungkin penyebab dapat dikoreksi sehingga dapat mencegah perburukan lebih lanjut.



Gambar 1. Algoritma diagnostik gagal jantung. Disadur dan diterjemahkan dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

2. Teknik Diagnostik

Diagnosis gagal jantung bisa menjadi sulit, terutama pada stadium dini. Walaupun gejala yang membawa pasien untuk mencari pertolongan medis, banyak dari gejala gagal jantung yang tidak spesifik dan tidak membantu menyingkirkan dan membedakan antara gagal jantung dan penyakit lainnya. Gejala yang lebih spesifik jarang sekali bermanifestasi terutama pada pasien dengan gejala ringan, maka dari itu, gejala menjadi kurang sensitif sebagai landasan diagnostik. Uji diagnostik biasanya paling sensitif pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah, sedangkan pada pasien dengan

fraksi ejeksi normal, uji diagnostik menjadi kurang sensitif. Ekokardiografi merupakan metode yang paling berguna dalam melakukan evaluasi disfungsi sistolik dan diastolik.

a. Elektrokardiogram (EKG)

Pemeriksaan elektrokardiogram harus dikerjakan pada semua pasien diduga gagal jantung. Abnormalitas EKG sering di jumpai pada gagal jantung (Tabel 6). Abnormalitas EKG memiliki nilai prediktif yang kecil dalam mendiagnosis gagal jantung, jika EKG normal, diagnosis gagal jantung khususnya dengan disfungsi sistolik sangat kecil (< 10%).

Tabel 6. Abnormalitas EKG yang umum ditemukan pada gagal jantung

Abnormalitas	Penyebab	Implikasi Klinis
Sinus takikardia	Gagal jantung dekompensasi, anemia, demam, hipertroidisme	Penilaian klinis Pemeriksaan laboratorium
Sinus Bradikardia	Obat penyekat β , anti aritmia, hipotiroidisme, <i>sick sinus syndrome</i>	Evaluasi terapi obat Pemeriksaan laboratorium
Takikardi atrium/ kepak atrium/ fibrilasi atrium	Hipertiroidisme, infeksi, gagal jantung dekompensasi, infark miokardium	Perlambat konduksi AV, konversi medikamentosa, elektroversi, ablasi kateter, antikoagulasi
Aritmia ventrikel	Iskemia, infark, kardiomiopati, miokarditis, hipokalemia, hipomagnesemia, overdosis digitalis	Pemeriksaan laboratorium, tes latihan beban, pemeriksaan perfusi, angiografi koroner, ICD.
Iskemia/Infark	Penyakit jantung koroner	Ekokardiografi, troponin, angiografi koroner, revaskularisasi.
Gelombang Q	Infark, kardiomiopati hipertrofi, LBBB, pre-eksitasi	Ekokardiografi, angiografi koroner
Hipertrofi ventrikel kiri	Hipertensi, penyakit katup aorta, kardiomiopati hipertrofi	Ekokardiografi, doppler
Blok	Infark miokardium,	Evaluasi penggunaan

Atrioventrikular	intoksikasi obat, miokarditis, sarkoidosis, penyakit Lyme	obat, pacu jantung, penyakit sistemik
Mikrovoltase	Obesitas, emfisema, efusi perikard, amiloidosis	Ekokardiografi, foto toraks
Durasi QRS \geq 0,12 detik dengan morfologi LBBB	Dissinkroni elektrik dan mekanik	Ekokardiografi, terapi resinkronisasi jantung dengan atau tanpa pacu jantung atau defibrilator
LBBB = Left Bundle Branch Block/Blok cabang berkas kiri; ICD = Implantable Cardioverter Defibrillator/terapi resinkronisasi jantung; CRT-P = Cardiac Resynchronization Therapy – Pacemaker/alat pacu jantung; CRT-D = Cardiac Resynchronization Therapy-Defibrillator		

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008*.

b. Foto Toraks

Foto toraks merupakan komponen penting dalam diagnosis gagal jantung. Foto toraks dapat mendeteksi kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura dan dapat mendeteksi penyakit atau infeksi paru yang menyebabkan atau memperberat sesak nafas (Tabel 7). Kardiomegali dapat tidak ditemukan pada gagal jantung akut dan kronik.

Tabel 7. Abnormalitas foto toraks yang umum ditemukan pada gagal jantung

Abnormalitas	Penyebab	Implikasi klinis
Kardiomegali	Dilatasi ventrikel kiri, ventrikel kanan, atria, efusi perikardium	Ekokardiografi
Hipertrofi ventrikel	Hipertensi, stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofi	Ekokardiografi
Kongesti vena paru	Peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri	Mendukung diagnosis gagal jantung kiri
Edema interstisial	Peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri	Mendukung diagnosis gagal jantung kiri

Efusi pleura	Gagal jantung dengan peningkatan tekanan pengisian. Jika efusi bilateral, infeksi paru, pasca bedah/keganasan	Pikirkan etiologi non kardiak (jika efusi banyak)
Garis Kerley B	Peningkatan tekanan limfatik	Mitral stenosis/gagal jantung kronik
Area paru hiperlusens	Emboli paru atau emfisema	Pemeriksaan CT, spirometri, ekokardiografi
Infeksi paru	Pneumonia sekunder akibat kongesti paru	Tata laksana kedua penyakit: gagal jantung dan infeksi paru
Infiltrat paru	Penyakit sistemik	Pemeriksaan diagnostik lanjutan

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008*.

c. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien diduga gagal jantung adalah darah perifer lengkap (hemoglobin, leukosit, trombosit, hitung jenis), elektrolit, kreatinin, estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR), glukosa, tes fungsi hati, dan urinalisis. Pemeriksaan tambahan lain seperti biomarker kardiak dipertimbangkan sesuai gambaran klinis. Gangguan hematologis atau elektrolit yang bermakna jarang dijumpai pada pasien dengan gejala ringan sampai sedang yang belum diberikan terapi. Meskipun demikian anemia ringan, hiponatremia, hiperkalemia dan penurunan fungsi ginjal sering dijumpai terutama pada pasien dengan terapi menggunakan diuretik dan/atau ACE-I, ARB, atau antagonis mineralokortikoid.

Tabel 8. Abnormalitas pemeriksaan laboratorium yang sering dijumpai pada gagal jantung

Abnormalitas	Kemungkinan penyebab	Implikasi klinis
Peningkatan kreatinin serum ($\geq 150 \mu\text{mol/L}$ atau $\geq 1,6 \text{ mg/dL}$)	Gagal jantung, penyakit ginjal, ACE-I, ARB, diuretik	Hitung eGFR, modifikasi dosis ACE-I/ARB/ antagonis mineralokortikoid/diuretik, periksa kadar kalium dan BUN
Anemia (Hb < 13 gr/dL pada laki-laki, < 12 gr/dL pada perempuan)	Gagal jantung kronik, gagal ginjal, hemodilusi, kehilangan zat besi atau penggunaan zat besi terganggu, penyakit kronik	Telusuri penyebab, pertimbangkan terapi
Hiponatremia (< 135 mmol/L)	Gagal jantung kronik, hemodilusi, pelepasan AVP (Arginine Vasopressin), diuretik	Pertimbangkan restriksi cairan, kurangi/naikkan dosis diuretik, ultrafiltrasi, antagonis vasopresin
Hipernatremia ($\geq 150 \text{ mmol/L}$)	Hiperglikemia, dehidrasi	Nilai asupan cairan, telusuri penyebab
Hipokalemia (< 3,5 mmol/L)	Diuretik, hiperaldosteronisme sekunder	Risiko aritmia Modifikasi dosis ACE-I/ ARB/antagonis mineralokortikoid, pertimbangkan suplemen kalium
Hiperkalemia ($\geq 5,5 \text{ mmol/L}$)	Gagal ginjal, suplemen kalium, penyekat sistem renin-angiotensin-aldosteron	Stop obat-obat yang mencetuskan hiperkalemia (ACE-I/ARB, antagonis mineralokortikoid, suplemen kalium), nilai fungsi ginjal dan pH, risiko bradikardia
Hiperglikemia ($\geq 200 \text{ mg/dL}$)	Diabetes, resistensi insulin	Evaluasi hidrasi, terapi intoleransi glukosa
Hiperurisemia ($\geq 8 \text{ mg/dL}$)	Terapi diuretik, gout, keganasan	Allopurinol, kurangi dosis diuretik
BNP < 100 pg/mL, NT proBNP < 400 pg/mL	Tekanan dinding ventrikel normal	Evaluasi ulang diagnosis, bukan gagal jantung jika terapi tidak berhasil

BNP \geq 400 pg/mL, NT proBNP \geq 2000 pg/mL	Tekanan dinding ventrikel meningkat	Sangat mungkin gagal jantung
Kadar albumin tinggi (\geq 45 g/L)	Dehidrasi, myeloma	Rehidrasi
Kadar albumin rendah (< 30 g/L)	Kaheksia, kehilangan albumin melalui ginjal	Cari penyebab
Peningkatan transaminase	Disfungsi hepar, gagal jantung kanan, toksisitas obat	Cari penyebab, kongesti hepar, pertimbangkan kembali terapi
Peningkatan troponin	Nekrosis miosit, iskemia berkepanjangan, gagal jantung berat, miokarditis, sepsis, gagal ginjal, emboli paru	Evaluasi pola peningkatan (peningkatan ringan sering terjadi pada gagal jantung berat), angiografi koroner, evaluasi kemungkinan revaskularisasi
Tes tiroid abnormal	Hiper/hipotiroidisme, amiodarone	Terapi abnormalitas tiroid
Urinalisis	Proteinuria, hematuria	Cari penyebab
INR \geq 2,5	Overdosis antikoagulan, kongesti hepar	Evaluasi dosis antikoagulan, nilai fungsi hepar
CRP \geq 10mg/L, leukositosis neutrofilik	Infeksi, inflamasi	Cari penyebab

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008*.

1) Peptida Natriuretik

Kadar plasma peptida natriuretik dapat digunakan untuk diagnosis, membuat keputusan merawat atau memulangkan pasien, serta mengidentifikasi pasien-pasien yang berisiko mengalami dekompensasi. Konsentrasi peptida natriuretik yang normal sebelum pasien diobati mempunyai nilai prediktif negatif yang tinggi, sehingga kemungkinan gagal jantung sebagai penyebab gejala-gejala yang dikeluhkan pasien menjadi sangat kecil (Gambar 1).

Kadar peptida natriuretik meningkat sebagai respon peningkatan tekanan dinding ventrikel. Peptida natriuretik mempunyai waktu paruh yang panjang sehingga penurunan tiba-tiba tekanan dinding ventrikel tidak langsung

menurunkan kadar peptida natriuretik. Kadar peptida natriuretik yang tetap tinggi setelah terapi optimal merupakan indikasi prognosis buruk.

2) Troponin I atau T

Pemeriksaan troponin dilakukan pada penderita gagal jantung jika gambaran klinisnya disertai dengan dugaan sindroma koroner akut. Peningkatan ringan kadar troponin kardial sering terjadi pada gagal jantung berat atau selama episode dekompensasi gagal jantung pada penderita tanpa iskemia miokardium.

d. Ekokardiografi

Istilah ekokardiografi digunakan untuk semua teknik pencitraan ultrasonografi jantung termasuk *pulsed and continuous wave Doppler*, *colour Doppler* dan *tissue Doppler imaging* (TDI). Konfirmasi diagnosis gagal jantung dan/atau disfungsi jantung dengan pemeriksaan ekokardiografi adalah keharusan dan dilakukan secepatnya pada pasien dengan dugaan gagal jantung. Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (FEVKi) merupakan pengukuran fungsi ventrikel untuk membedakan pasien dengan gangguan fungsi sistolik normal dan pasien dengan disfungsi sistolik. Fraksi ejeksi ventrikel kiri normal adalah $\geq 50\%$.

Diagnosis gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri normal (HFpEF/ *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction*)

Ekokardiografi mempunyai peran penting dalam mendiagnosis gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal. Diagnosis harus memenuhi tiga kriteria:

- a) Terdapat tanda dan/atau gejala gagal jantung;
- b) Fungsi sistolik ventrikel kiri normal;
- c) Terdapat bukti disfungsi diastolik ventrikel kiri, dan atau peningkatan kadar peptida natriuretic.

1) Ekokardiografi Transesofagus

Direkomendasikan pada pasien dengan ekokardiografi transtorakal tidak adekuat (obesitas, pasien dengan ventilator), pasien dengan kelainan katup, pasien endokarditis, penyakit jantung bawaan atau untuk

mengeksklusi trombus di aurikel atrium kiri/*left atrial appendage* pada pasien fibrilasi atrium.

2) Ekokardiografi dengan Beban

Ekokardiografi dengan beban (dobutamin atau latihan) digunakan untuk mendeteksi disfungsi ventrikel yang disebabkan oleh iskemia dan menilai viabilitas miokard pada keadaan hipokinesis atau akinesis berat.

Tabel 9. Abnormalitas ekokardiografi yang sering dijumpai pada gagal jantung

Pengukuran	Abnormalitas	Implikasi klinis
Fraksi ejeksi ventrikel kiri	Menurun (< 40 %)	Disfungsi sistolik
Fungsi ventrikel kiri, global dan segmental	Akinesis, hipokinesis, diskinesis	Infark/iskemia miokard, kardiomiopati, miokarditis
Diameter akhir diastolik (<i>End-diastolik diameter = EDD</i>)	Meningkat (≥ 55 mm)	Volume berlebih, sangat mungkin gagal jantung
Diameter akhir sistolik (<i>End-systolic diameter = ESD</i>)	Meningkat (≥ 45 mm)	Volume berlebih, sangat mungkin gagal jantung
<i>Fractional shortening</i>	Menurun (< 25%)	Disfungsi sistolik
Ukuran atrium kiri	Meningkat (≥ 40 mm)	Peningkatan tekanan pengisian, disfungsi katup mitral, fibrilasi atrium
Ketebalan ventrikel kiri	Hipertrofi ($\geq 11-12$ mm)	Hipertensi, stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofi
Struktur dan fungsi katup	Stenosis atau regurgitasi katup (terutama stenosis aorta dan insufisiensi mitral)	Mungkin penyebab primer atau sebagai komplikasi gagal jantung, nilai gradien dan fraksi regurgitan, konsekuensi hemodinamik, lalu pertimbangkan operasi

Profil aliran diastolik mitral	Abnormalitas pola pengisian diastolik dini dan lanjut	Menunjukkan disfungsi diastolik dan kemungkinan mekanismenya
Kecepatan puncak regurgitasi trikuspid	Meningkat (≥ 3 m/detik)	Peningkatan tekanan sistolik ventrikel kanan, curiga hipertensi pulmonal
Perikardium	Efusi, hemoperikardium, penebalan perikardium	Pertimbangkan tamponade jantung, uremia, keganasan, penyakit sistemik, perikarditis akut atau kronik, perikarditis restriktif
<i>Aortic outflow velocity time integral</i>	Menurun (< 15 cm)	Isi sekuncup rendah atau berkurang
Vena cava inferior	Dilatasi, <i>retrograde flow</i>	Peningkatan tekanan atrium kanan, disfungsi ventrikel kanan Kongesti hepar

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008*.

D. Tata Laksana

1. Tata Laksana Non-Farmakologi

a. Manajemen Perawatan Mandiri

Manajemen perawatan mandiri dapat di definisikan sebagai tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi, dan mendeteksi gejala awal perburukan gagal jantung. Manajemen perawatan mandiri mempunyai peran penting dalam keberhasilan pengobatan gagal jantung dan dapat memberi dampak bermakna untuk perbaikan gejala gagal jantung, kapasitas fungsional, kualitas hidup, morbiditas, dan prognosis.

b. Ketaatan Pasien Berobat

Ketaatan pasien untuk berobat dapat mempengaruhi morbiditas, mortalitas, dan kualitas hidup pasien. Berdasarkan literatur, hanya 20-60% pasien yang taat pada terapi farmakologi maupun non-farmakologi.

- c. **Pemantauan Berat Badan Mandiri**
Pasien harus memantau berat badan rutin setiap hari, jika terdapat kenaikan berat badan ≥ 2 kg dalam 3 hari, pasien harus menaikkan dosis diuretik atas pertimbangan dokter (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti C).
- d. **Asupan Cairan**
Restriksi cairan 900 mL–1,2 L/hari (sesuai berat badan dan keparahan gagal jantung) di pertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala berat yang di sertai hiponatremia. Restriksi cairan rutin pada semua pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan keuntungan klinis (kelas rekomendasi IIb, tingkatan bukti C).
- e. **Penurunan Berat Badan**
Penurunan berat badan pasien obesitas (IMT >25 kg/m²) dengan gagal jantung bertujuan untuk mencegah perburukan gagal jantung, mengurangi gejala, dan meningkatkan kualitas hidup (kelas rekomendasi IIa, tingkatan bukti C).
- f. **Kehilangan Menurunnya Berat Badan Tanpa Rencana**
Malnutrisi klinis atau subklinis umum di jumpai pada gagal jantung berat. Kaheksia jantung (*cardiac cachexia*) merupakan prediktor penurunan angka kelangsungan hidup. Jika selama 6 bulan terakhir penurunan berat badan $>6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa disertai retensi cairan, pasien didefinisikan sebagai kaheksia. Status nutrisi pasien harus di nilai dengan hati-hati (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti C).
Kaheksia jantung merupakan sindrom multifaktorial akibat inflamasi pada penyakit jantung, yang berhubungan dengan penurunan massa bebas lemak, dengan atau tanpa penurunan massa lemak. Tata laksana nutrisi pada kaheksia meliputi beberapa tahap berikut ini:
- 1) Skrining risiko malnutrisi dan kaheksia pada pasien, dengan menilai penurunan berat badan tidak terencana ataupun obesitas.
 - 2) Apabila pasien berisiko mengalami malnutrisi atau mengalami penurunan berat badan, maka perlu dilakukan asesmen nutrisi lebih lanjut dan menegaskan diagnosis malnutrisi dan kaheksia. Penegakan diagnosis dan tata

laksana nutrisi pada malnutrisi pasien dewasa sesuai dengan PNPk Malnutrisi Dewasa. Sementara, kriteria diagnosis kaheksia dapat ditentukan berdasarkan Evans dkk, yaitu apabila terdapat satu kriteria mayor ditambah dengan tiga dari lima kriteria minor berikut ini:

- a) Kriteria mayor (salah satu dari):
 - (1) Penurunan berat badan 5% dalam waktu kurang dari 12 bulan; atau
 - (2) $IMT < 20 \text{ kg/m}^2$.
- b) Kriteria minor (tiga dari lima):
 - (1) Berkurangnya kekuatan otot (menggunakan dinamometer JAMAR dan/atau 1 *Repetition Maximum*/RM);
 - (2) Fatigue: ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik dengan intensitas yang sama dibandingkan sebelumnya;
 - (3) Anoreksia: asupan makan kurang dari 20 kkal/kg BB/hari atau kurang dari 70% dari asupan biasanya (menggunakan analisis asupan);
 - (4) Indeks massa bebas lemak yang rendah: LLA <10 persentil (sesuai usia dan jenis kelamin atau menggunakan alat ukur massa bebas lemak, misalnya bio-impedance analysis (BIA); atau
 - (5) Perubahan parameter laboratorium (salah satu): hemoglobin (Hb) < 12 g/dL, albumin <3,2 g/dL, C-reactive protein (CRP) > 5 mg/L.
- 3) Pasien tertentu dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan komposisi tubuh.
- 4) Terapi multidimensi pada kaheksia:

Kaheksia jantung memerlukan terapi multidimensi, meliputi terapi nutrisi adekuat, medikamentosa, dan aktivitas fisik. Pada kondisi gagal jantung, tata laksana tersebut dilakukan sesuai dengan pertimbangan klinis setiap pasien.

 - a) Terapi Nutrisi
 - (1) Pada kaheksia jantung menekankan pemberian energi secara adekuat dan sedapat mungkin dengan komposisi seimbang.

- (2) Apabila pasien tidak dapat memenuhi asupan oral secara adekuat, dapat dipertimbangkan pemberian *Oral Nutrition Supplementation* (ONS) untuk mencegah katabolisme. Pada pasien yang dilakukan rawat inap, dapat diberikan pemberian nutrisi enteral dan atau parenteral sesuai kondisi tiap-tiap pasien.
- (3) Pasien dengan gangguan ginjal dan dengan dialisis, jika ditemukan kaheksia jantung maka asupan protein adalah normal, dengan pemantauan ketat kondisi uremia.

b) Medikamentosa

Pada pasien tertentu, dapat dipertimbangkan pemberian stimulan selera makan, berupa:

- (1) Megestrol asetat dengan dosis 160-800 mg/hari (*off label*). Pemberian megestrol asetat harus di perhatikan pada pasien hipertensi, gangguan tromboembolik, retensi cairan, dan palpitasi. Obat ini memiliki efek samping peningkatan tekanan darah.
- (2) Kapsul minyak ikan, dapat di pertimbangkan sebesar 1-4 g/hari (*off label*). Hati-hati penggunaan kapsul minyak ikan pada pasien yang berisiko mengalami perdarahan.

c) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik dilakukan sesuai dengan rekomendasi dari dokter Spesialis Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi.

- 5) Apabila memungkinkan, pada pasien gagal jantung dengan anoreksia, pemberian obat-obat yang dapat menurunkan selera makan, seperti digoksin, amiodaron, meksilitin, dan beberapa obat antidiabetes dan antihipertensi, dapat dipertimbangkan untuk ditunda.

g. Latihan Fisik Pada Rehabilitasi Gagal Jantung

Latihan fisik direkomendasikan kepada semua pasien gagal jantung kronik stabil. Program latihan fisik memberikan efek

yang sama baik dikerjakan di rumah sakit atau di rumah (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti A).

Berdasarkan *Japanese Circulation Society*, rehabilitasi jantung terbagi menjadi 3 fase, yaitu fase 1 selama pasien di rawat di rumah sakit berupa kondisi akut dan subakut awal (*early subakut*), fase 2 berupa kondisi subakut akhir (*late subakut*) dan fase 3 berupa kondisi pemeliharaan (*maintenance*). Selama pasien rawat jalan, komponen pembagian setiap fase memperhatikan waktu, lokasi, tujuan dan konten dari rehabilitasi yang digunakan.

Tabel 10. Definisi fase rehabilitasi jantung berdasarkan *Japanese Circulation Society*

Fase	Fase 1		Fase 2	Fase 3
Waktu	Fase akut	Fase pemulihan awal (<i>Early Subakut</i>)	Fase pemulihan akhir (<i>Late Subakut</i>)	Fase pemeliharaan (<i>Maintenance</i>)
Lokasi	ICU/ICCU	Bangsal kardio	Rawat jalan, pusat rehabilitasi	Latihan di RS atau komunitas
Tujuan	Kembali ke kehidupan sehari-hari	Kembali ke komunitas	Kembali ke komunitas Membentuk gaya hidup baru	Hidup nyaman, mencegah kejadian berulang
Konten	a) Asesmen fungsional b) Rencana perawatan c) Terapi latihan fisik	a) Asesmen fungsional b) Edukasi tujuan rehabilitasi c) Instruksi untuk AKS, diet dan medikamentosa d) Uji jalan 6 menit sebelum pulang RS	a) Asesmen fungsional b) Uji jalan 6 menit untuk menentukan dosis latihan awal. c) Menentukan stratifikasi latihan (ringan, sedang, berat) d) Peresepan latihan sesuai FITT (Frekuensi, Intensitas,	a) Mempertahankan gaya hidup yang lebih baik b) Latihan fisik dilanjutkan dengan program jangka panjang

			Waktu, latihan)	Tipe	
--	--	--	--------------------	------	--

1) Program Latihan Fisik Pada Gagal Jantung

Tirah baring yang berkepanjangan tidak di rekomendasikan dalam penatalaksanaan gagal jantung karena justru akan memperburuk reaktivitas pembuluh darah dan kapasitas oksidatif otot rangka. Aktivitas sehari-hari yang mudah ditoleransi dapat dilakukan jika sudah dalam keadaan stabil. Latihan pada gagal jantung kronik dapat meningkatkan kapasitas aerobik fungsional selain itu latihan rutin yang tersupervisi dapat meningkatkan durasi latihan dan konsumsi oksigen maksimal.

Pada gagal jantung yang stabil namun memiliki kapasitas fungsional yang rendah, latihan sebaiknya dilakukan dengan intensitas rendah (*low intensity exercise*) dengan durasi yang lebih panjang dan dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan frekuensi latihan.

Pada tahap awal 5–10 menit per sesi setiap harinya cukup optimal dengan waktu pemanasan dan pendinginan yang diperpanjang. Peningkatan kemampuan fisik akan berangsur-angsur meningkat sesuai dosis latihan (intensitas rendah) dalam jangka waktu yang panjang. Regimen ini merupakan protokol yang aman untuk penderita gagal jantung kronik stabil, dan selama latihan tekanan darah harus diperiksa secara serial.

Perlu diperhatikan bagi penderita gagal jantung untuk membatasi asupan makanan sebelum latihan, membatasi konsumsi garam dan menghindari konsumsi alkohol karena dapat menekan kontraksi miokard, juga penurunan berat badan merupakan faktor penunjang meningkatnya kapasitas latihan.

Penatalaksanaan rehabilitasi jantung pada gagal jantung terdiri dari:

a) Fase *Inpatient* (Perawatan Rumah Sakit)

Latihan fisik berupa mobilisasi awal disesuaikan dengan kelas NYHA (*New York Heart Association*).

(1) Kelas I

Tidak ada keterbatasan pada aktivitas fisik, pada aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan *fatigue*, palpitasi atau dispnea.

Target latihan: Aktivitas ≥ 6 METs.

(2) Kelas II

Terdapat sedikit keterbatasan pada aktivitas fisik merasa nyaman dengan istirahat, namun dengan aktivitas fisik biasa menyebabkan *fatigue*, palpitasi dan dispnea.

Target latihan: Aktivitas 5-6 METs.

(3) Kelas III

Tampak jelas keterbatasan pada aktivitas fisik merasa nyaman dengan istirahat, namun dengan aktivitas fisik ringan menyebabkan *fatigue*, palpitasi dan dispnea.

Target latihan: Aktivitas 3-4 METs.

(4) Kelas IV

Tidak mampu melakukan aktivitas fisik tanpa adanya ketidaknyamanan

Gejala gagal jantung timbul pada saat istirahat, bila melakukan aktivitas fisik maka rasa tidak nyaman semakin berat.

Target latihan: Aktivitas 1-2 METs.

b) Fase *outpatient* (Rawat Jalan Rumah Sakit).

Perbaikan awal dari kapasitas aerobik pada pasien gagal jantung terjadi pada 3-4 minggu setelah stabil sehingga sebaiknya latihan dimulai pada periode tersebut. Kemajuan aktivitas latihan disesuaikan dengan kondisi individual seperti kapasitas fungsional awal, status klinis, kemampuan adaptasi individu terhadap program latihan.

Terdapat 3 tahap latihan yang perlu diperhatikan yaitu:

a) Tahap Awal (*Initial Stage*): 2–6 minggu

Pada tahap ini intensitas latihan dipertahankan pada level yang rendah (40-50% VO₂ max) sampai tercapai durasi latihan 10-15 menit.

Durasi dan frekuensi latihan di tingkatkan sesuai dengan gejala dan status klinik. Biasanya di dapatkan peningkatan kapasitas fungsional yang cepat walaupun tidak maksimum. Tujuannya adalah untuk perbaikan fungsi fisik dan aktivitas.

b) Tahap Perbaikan (*Improvement Stage*): 6–26 minggu

Tujuan utama tahap ini adalah peningkatan intensitas (50%, 60%, 70% VO₂ max jika dapat ditoleransi).

Tujuan sekunder yaitu sesi latihan diperpanjang menjadi 15–20 menit dan jika dapat ditoleransi oleh pasien, di pertahankan sampai 30 menit. Juga di rekomendasikan untuk mengatur kembali intensitas latihan jika pasien dapat melakukan latihan dengan penurunan *Rating of Percieve Exertion* (RPE) dan/atau terdapat peningkatan toleransi latihan.

c) Tahap Pemeliharaan (*Maintenance Stage*): 26–52 minggu.

Tahap ini biasanya dimulai setelah 6 bulan pertama program latihan. Program latihan individual yang berkelanjutan dapat membuat pasien yang stabil secara klinis untuk mempertahankan kapasitas latihan, menghambat hipotrofi otot dan meningkatkan kapasitas aerobik.

Program latihan dipertahankan 60%–70% VO₂ max yang dikemas secara individual dan berkelanjutan.

Tujuan latihan ini adalah untuk meningkatkan *Activity Daily Life* (ADL) dan kualitas hidup.

2) Uji Latih Pada Gagal Jantung

Uji latih dapat menjadi modalitas yang berharga untuk menilai derajat progresivitas gagal jantung dan keberhasilan terapi intervensi latihan.

Hal yang perlu diperhatikan dalam uji latih pada gagal jantung:

- a) Uji jalan 6 menit merupakan suplemen yang efektif untuk uji latih gagal jantung.
- b) Pemilihan protokol *treadmill* yang dianjurkan biasanya menggunakan Naughton sesuai dengan keamanan pasien.
- c) Dokter harus mewaspadai kemungkinan hipotensi yang dicetuskan aktivitas, disritmia yang signifikan, inkompeten kronotropik.
- d) Gejala yang mengindikasikan gagal jantung kongestif yang tidak stabil dan tidak terkompensasi merupakan kontraindikasi.
- e) Terminasi uji latih harus difokuskan pada gejala subjektif dan respon objektif seperti keadaan hemodinamik, bukan berdasarkan target denyut jantung.

Uji latih kardiopulmoner/*cardiopulmonary exercise testing* semakin sering digunakan untuk evaluasi pasien gagal jantung, uji latih memberikan data yang objektif, sesuai dan aman untuk pasien, selain itu uji latih juga dapat mengevaluasi hasil pengobatan, peningkatan kapasitas fungsional setelah latihan dan peningkatan fraksi ejeksi.

Macam latihan pada gagal jantung:

- a) Latihan aerobik: merupakan latihan yang melibatkan aktivitas kelompok otot besar.

Tujuan:

- (1) Meningkatkan ambang batas VO₂ maksimal dan ventilasi.
- (2) Meningkatkan kemampuan aktivitas dan stamina/ketahanan.
- (3) Dosis (FITT): Frekuensi: 3-5 hari/minggu, Intensitas: 40-70% VO₂ maksimal, *Time*: 20-40 menit/sesi ditingkatkan bertahap, *Type*: *walking*, *jogging*, *cycling*, *treadmill*.
- (4) Skala Borg RPE 11-14.

- b) Latihan Penguatan (*Resistance Exercise*)
Tujuan: mengurangi atrofi.
Dosis: *high repetition, low resistance* (repetisi yang sering dilakukan, tetapi dengan tahanan yang rendah).
- c) Latihan fleksibilitas: melatih *Range Of Motion* (ROM) ekstremitas atas dan bawah.
Tujuan: mengurangi risiko cedera.
- d) Latihan fungsional: difokuskan pada aktivitas tertentu.
Tujuan:
 - (1) Meningkatkan kemampuan aktivitas sehari-hari.
 - (2) Kembali bekerja.
 - (3) Meningkatkan aktivitas kehidupan sehari-hari.
 - (4) Meningkatkan kualitas hidup.

h. Aktvitas Seksual

Penghambat phosphodiesterase-5 (contoh: sildenafil) mengurangi tekanan pulmonal tetapi tidak direkomendasikan pada gagal jantung lanjut dan tidak boleh dikombinasikan dengan preparat nitrat (kelas rekomendasi III, tingkatan bukti B).

2. Tata Laksana Farmakologi

Tujuan diagnosis dan terapi gagal jantung yaitu untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas (Tabel 11). Tindakan preventif dan pencegahan perburukan penyakit jantung tetap merupakan bagian penting dalam tata laksana penyakit jantung. Gambar 2 menyajikan strategi pengobatan menggunakan obat dan alat pada pasien gagal jantung simtomatik dan disfungsi sistolik. Selain itu, sangatlah penting untuk mendeteksi dan mempertimbangkan pengobatan terhadap kormorbid kardiovaskular dan non kardiovaskular yang menyertai.

Tabel 11. Tujuan pengobatan gagal jantung kronik

Prognosis	Menurunkan mortalitas
Morbiditas	Meringankan gejala dan tanda Memperbaiki kualitas hidup Menghilangkan edema dan retensi cairan Meningkatkan kapasitas aktifitas fisik Mengurangi kelelahan dan sesak nafas Mengurangi kebutuhan rawat inap

	Menyediakan perawatan akhir hayat
Pencegahan	Timbulnya kerusakan miokard Perburukan kerusakan miokard Remodelling miokard Timbul kembali gejala dan akumulasi cairan Rawat inap

a. *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I)*

ACE-I harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simptomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri < 40 % kecuali ada kontraindikasi. ACE-I memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan angka kelangsungan hidup (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti A).

ACE-I terkadang menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, hipotensi simptomatik, batuk, dan angioedema (jarang). Oleh sebab itu, ACE-I hanya diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal adekuat dan kadar kalium normal.

Indikasi pemberian ACE-I:

- 1) Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala.
- 2) Fraksi ejeksi ventrikel kiri $> 40\%$ dengan tanda dan gejala gagal jantung.

Kontraindikasi pemberian ACE-I:

- 1) Riwayat angioedema.
- 2) Stenosis arteri renalis bilateral.
- 3) Stenosis aorta berat.
- 4) Kadar kalium serum $\geq 5,5$ mmol/L.
- 5) Serum kreatinin $\geq 2,5$ mg/dL (relatif).

Cara pemberian ACE-I pada gagal jantung (Tabel 13)

Inisiasi pemberian ACE-I:

- 1) Sebaiknya jangan memulai ACE-I bila kadar Kalium ≥ 5 mmol/L.
- 2) Periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit.
- 3) Periksa kembali fungsi ginjal dan serum elektrolit 1 - 2 minggu setelah terapi ACE-I (pada pasien rawat jalan).

- 4) Pertimbangkan pemeriksaan ulang fungsi ginjal dan elektrolit dalam 5-7 hari setelah inisiasi ACE-I disertai diuretic.

Naikkan dosis secara titrasi

Pertimbangkan menaikkan dosis secara titrasi setelah 2 - 4 minggu.

- 1) Jangan naikan dosis jika terjadi perburukan fungsi ginjal atau hiperkalemia. Dosis titrasi dapat dinaikan lebih cepat saat dirawat di rumah sakit.
- 2) Jika tidak ada masalah diatas, dosis dititrasi naik sampai dosis target atau dosis maksimal yang dapat di toleransi (Tabel 15).
- 3) Periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit 3 dan 6 bulan setelah mencapai dosis target atau yang dapat di toleransi dan selanjutnya tiap 6 bulan sekali.

b. Penyekat Reseptor β

Kecuali terdapat kontraindikasi, penyekat β harus diberikan pada semua pasien gagal jantung simtomatik dan fraksi ejeksi ventrikel kiri <40%. Penyekat β memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, dan meningkatkan kelangsungan hidup.

Indikasi pemberian penyekat β :

- 1) Fraksi ejeksi ventrikel kiri ≤ 40 % dengan atau tanpa gejala gagal jantung.
- 2) Fraksi ejeksi ventrikel kiri > 40 % dengan tanda dan gejala gagal jantung.
- 3) Gejala ringan sampai berat (kelas fungsional NYHA II - IV).
- 4) ACE-I/ARB sudah diberikan.
- 5) Pasien stabil secara klinis (tidak ada perubahan dosis diuretik, tidak ada kebutuhan inotropik i.v. dan tidak ada tanda retensi cairan berat).

Kontraindikasi pemberian penyekat β :

- 1) Asma berat.
- 2) Blok AV (atrioventrikular) derajat 2 dan 3, disfungsi sinus node (tanpa pacu jantung permanen), sinus bradikardia simtomatik (nadi < 50 x/menit).

Cara pemberian penyekat β pada gagal jantung (Tabel 13):

- 1) Inisiasi pemberian penyekat β dimulai dari dosis kecil.
- 2) Penyekat β dapat dimulai sebelum pulang dari rumah sakit pada pasien dekomposisi secara hati-hati. Dosis awal lihat Tabel 15.

Naikan dosis secara titrasi:

- 1) Pertimbangkan menaikkan dosis secara titrasi setelah 2 - 4 minggu. Jangan naikan dosis jika terjadi perburukan gagal jantung, hipotensi simtomatik atau bradikardi simtomatik (nadi $<50x$ /menit).
- 2) Jika tidak ada masalah di atas, naikan dosis penyekat β sampai dosis target atau dosis maksimal yang dapat ditoleransi (Tabel 15).

Efek yang tidak menguntungkan yang dapat timbul dari pemberian penyekat β :

- 1) Hipotensi simtomatik.
- 2) Perburukan gagal jantung.
- 3) Bradikardia.

c. Antagonis Reseptor Mineralokortikoid

Penambahan obat antagonis mineralokortikoid dosis kecil harus dipertimbangkan pada semua pasien dengan fraksi ejeksi $< 40\%$ dan gagal jantung simtomatik berat (kelas fungsional NYHA II-IV) tanpa hiperkalemia dan gangguan fungsi ginjal berat, kecuali terdapat kontraindikasi. Antagonis mineralokortikoid dapat mengurangi frekuensi perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung dan meningkatkan angka kelangsungan hidup.

Indikasi pemberian antagonis reseptor mineralokortikoid:

- 1) Fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$.
- 2) Gejala sedang sampai berat (kelas fungsional NYHA II - IV).
- 3) Sudah dalam dan ACE-I atau ARB dan penyekat β (tetapi tidak ACE-I dan ARB).

Kontraindikasi pemberian antagonis mineralokortikoid:

- 1) Konsentrasi serum kalium $\geq 5,5$ mmol/L.
- 2) Serum kreatinin $\geq 2,5$ mg/dL (relatif).
- 3) Bersamaan dengan diuretik hemat kalium lain atau suplemen kalium.

Cara pemberian spironolakton (atau eplerenon) pada gagal jantung (Tabel 13)

Inisiasi pemberian spironolakton:

- 1) Periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit.
- 2) Naikan dosis secara titrasi.
- 3) Pertimbangkan menaikkan dosis secara titrasi setelah 4 - 8 minggu. Jangan naikan dosis jika terjadi perburukan fungsi ginjal atau hiperkalemia.
- 4) Periksa kembali fungsi ginjal dan serum elektrolit 1 dan 4 minggu setelah menaikkan dosis
- 5) Jika tidak ada masalah di atas, dosis dititrasi naik sampai dosis target atau dosis maksimal yang dapat di toleransi (Tabel 15)

Efek tidak menguntungkan yang dapat timbul akibat pemberian spironolakton:

- 1) Hiperkalemia.
- 2) Perburukan fungsi ginjal.
- 3) Nyeri dan/atau pembesaran payudara.

d. *Angiotensin Receptor Blockers (ARB)*

ARB direkomendasikan (kelas IIb-C) pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri <40% yang tetap simptomatik walaupun sudah diberikan ACE-I dan penyekat β , dan intoleran terhadap antagonis reseptor mineralokortikoid (dengan pengawasan yang sangat ketat terhadap fungsi ginjal dan kalium). Terapi dengan ARB dapat memperbaiki fungsi ventrikel dan kualitas hidup, mengurangi angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung. ARB direkomendasikan sebagai alternatif pada pasien yang intoleran terhadap ACE-I. ARB direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri < 40% yang tetap simptomatik walaupun sudah diberikan ACE-I dan penyekat β dosis optimal, kecuali terdapat kontraindikasi dan juga mendapat antagonis mineralokortikoid. Pada pasien ini, ARB mengurangi angka kematian karena penyebab kardiovaskular.

Indikasi pemberian ARB:

- 1) Fraksi ejeksi ventrikel kiri < 40 %.

- 2) Sebagai pilihan alternatif pada pasien dengan gejala ringan sampai berat (kelas fungsional NYHA II - IV) yang intoleran pada ACE-I.

ARB dapat menyebabkan perburukan fungsi ginjal, hiperkalemia, dan hipotensi simtomatik sama seperti ACE-I, tetapi ARB tidak menyebabkan batuk.

Kontraindikasi pemberian ARB:

- 1) Sama seperti ACE-I, kecuali angioedema.
- 2) Pasien yang diterapi ACE-I dan antagonis reseptor mineralokortikoid bersamaan.

Cara pemberian ARB pada gagal jantung (Tabel 14)

Inisiasi pemberian ARB:

- 1) Periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit.
- 2) Dosis awal lihat Tabel 15.

Naikan dosis secara titrasi

- 1) Pertimbangkan menaikkan dosis secara titrasi setelah 2 - 4 minggu. Jangan naikan dosis jika terjadi perburukan fungsi ginjal atau hiperkalemia.
- 2) Jika tidak ada masalah divatas, dosis dititrasi naik sampai dosis target atau dosis maksimal yang dapat ditoleransi (Tabel 15).
- 3) Periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit 3 dan 6 bulan setelah mencapai dosis target atau yang dapat ditoleransi dan selanjutnya tiap 6 bulan sekali.

Efek tidak menguntungkan yang dapat timbul akibat pemberian ARB:

Sama seperti ACE-I, kecuali ARB tidak menyebabkan batuk.

e. *Angiotensin Receptor – Neprilysin Inhibitor* (ARNI)

Pada pasien yang masih simtomatik dengan dosis pengobatan ACE-I/ARB, penyekat beta, dan antagonis reseptor mineralokortikoid, dapat juga diberikan terapi baru sebagai pengganti ACE-I /ARB yaitu *Angiotensin Receptor–Nephrylysin Inhibitors* (ARNI) yang merupakan molekul tunggal valsartan-sacubitril. Sacubitril merupakan penghambat enzim nefrilisin yang akan memperbaiki remodeling miokard, diuresis dan natriuresis serta mengurangi vasokonstriksi, retensi cairan dan garam. Dosis yang dianjurkan adalah 50 mg (2 kali per hari) dan

dapat ditingkatkan hingga 200 mg (2 kali per hari). Bila pasien sebelumnya mendapatkan ACE-I maka harus ditunda selama minimal 36 jam terlebih dahulu sebelum memulai ARNI. Tetapi bila pasien sebelumnya mendapatkan ARB, maka ARNI dapat langsung diberikan sebagai pengganti ARB.

f. Ivabradine

Ivabradine bekerja memperlambat laju jantung melalui penghambatan kanal If di nodus sinus, dan hanya digunakan untuk pasien dengan irama sinus. Ivabradine menurunkan mortalitas dan perawatan rumah sakit akibat gagal jantung pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang menurun (LVEF $\leq 35\%$, irama sinus, dan denyut nadi ≥ 70 kali/menit) yang pernah mengalami rawat inap dalam 12 bulan terakhir berdasarkan hasil studi SHIFT. Panduan pemberian terapi gagal jantung terbaru yang meliputi ARNI dan Ivabradine dapat dilihat pada tabel di bawah.

Tabel 12. Panduan pemberian terapi gagal jantung terbaru yang meliputi ARNI dan Ivabradine

Panduan – Rekomendasi dan Indikasi Penggunaan ARNI dan Ivabradine	
Indikasi Penggunaan ARNI	Indikasi Penggunaan Ivabradine
HFrEF (EF $\leq 40\%$)	HFrEF (EF $\leq 35\%$)
Gagal Jantung NYHA Kelas II atau III	Dalam terapi Penyekat beta dengan dosis maksimal yang bisa ditoleransi
	Irama sinus dengan nadi istirahat ≥ 70 kali per menit
	Gagal Jantung NYHA Kelas II atau III

Kontraindikasi dan Peringatan untuk Sacubitril/Valsartan dan Ivabradine	
A) Sacubitril/Valsartan	
Kontraindikasi	Peringatan
<ul style="list-style-type: none"> • Dalam 36 jam penggunaan ACEI • Angioedema dengan ACEI/ARB sebelumnya • Kehamilan • Menyusui (tidak direkomendasikan) 	<p>Gangguan Ginjal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Ringan-sedang (eGFR >30 mL/ min/1.73 m²): Tidak perlu penyesuaian dosis ➢ Berat (eGFR <30 mL/min/1.73 m²): Turunkan dosis awal menjadi 24 mg/26 mg dua kali sehari; gandakan dosisnya setiap 2-4 minggu hingga mencapai dosis

<ul style="list-style-type: none"> • Gangguan hepar berat (Child-Pugh C) • Digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien yang mengidap diabetes • Diketahui hipersensitifitas pada ACEI/ARB 	<p>target 97 mg/103 mg dua kali sehari, sesuai batas toleransi</p> <p>Gangguan fungsi hati:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ringan (Child-Pugh A): Tidak perlu penyesuaian dosis ➤ Sedang (Child-Pugh B): Turunkan dosis awal hingga menjadi 24 mg/26 mg dua kali sehari; gandakan dosisnya setiap 2-4 minggu hingga mencapai dosis target 97 mg/103 mg dua kali sehari, sesuai batas toleransi ➤ Berat (Child-Pugh C): <ul style="list-style-type: none"> • Kontraindikasi Stenosis Arteri Renalis • Hipotensi • Kurang cairan • Hiponatremia • Setelah serangan jantung akut
B) Ivabradine	
Kontraindikasi	Peringatan
<ul style="list-style-type: none"> * HFpEF * Angina dengan pompa jantung baik * Hipersensitivitas * Gangguan liver berat * Gagal jantung Akut * Tekanan darah <90/50 mm Hg * <i>Sick sinus syndrome</i> dengan pacu jantung * Blok Nodus Sinoatrium * Blok derajat dua atau tiga tanpa pacu jantung * Nadi istirahat <60x per menit * Fibrilasi atrium atau Flutter * <i>Atrial pacemaker dependence</i> 	<ul style="list-style-type: none"> * Bradikardi * Penyakit Sinus Node * Gangguan konduksi * Interval QT memanjang

- g. Hydralazine dan Isosorbide Dinitrate (H-ISDN)
Pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri < 40 %, kombinasi H-ISDN digunakan sebagai alternatif jika pasien

intoleran terhadap ACE-I dan ARB (kelas rekomendasi IIa, tingkatan bukti B).

Indikasi pemberian kombinasi H-ISDN:

- 1) Pengganti ACE-I dan ARB dimana keduanya tidak dapat ditoleransi atau terdapat kontraindikasi.
- 2) Sebagai terapi tambahan ACE-I jika ARB atau antagonis reseptor mineralokortikoid tidak dapat ditoleransi.
- 3) Jika gejala pasien menetap walaupun sudah diterapi dengan ACE-I, penyekat β dan ARB atau antagonis reseptor mineralokortikoid.

Kontraindikasi pemberian kombinasi H-ISDN:

- 1) Hipotensi simtomatik.
- 2) Sindroma lupus.

Cara pemberian kombinasi H-ISDN pada gagal jantung (Tabel 14)

Inisiasi pemberian kombinasi H-ISDN:

- 1) Dosis awal: hydralazine 12,5 mg (2 - 3 x/hari) dan ISDN 10 mg (2 - 3 x/hari).
- 2) Naikan dosis secara titrasi.
- 3) Pertimbangkan menaikkan dosis secara titrasi setelah 2 - 4 minggu.
- 4) Jangan naikkan dosis jika terjadi hipotensi simtomatik.
- 5) Jika toleransi baik, dosis dititrasi naik sampai dosis target: hydralazine 50 mg (3-4 x/hari) dan ISDN 20 mg (3-4 x/hari).

Efek tidak menguntungkan yang dapat timbul akibat pemberian kombinasi H-ISDN:

- 1) Hipotensi simtomatik.
- 2) Nyeri sendi atau nyeri otot.

h. Digoksin

Pada pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrium, digoksin dapat digunakan untuk memperlambat laju ventrikel yang cepat, walaupun obat lain (seperti penyekat beta) lebih diutamakan.

Pada pasien gagal jantung simtomatik, fraksi ejeksi ventrikel kiri < 40 % dengan irama sinus, digoksin dapat mengurangi gejala, menurunkan angka perawatan rumah sakit karena perburukan gagal jantung, tetapi tidak mempunyai efek terhadap angka kelangsungan hidup (kelas rekomendasi IIa, tingkatan bukti B).

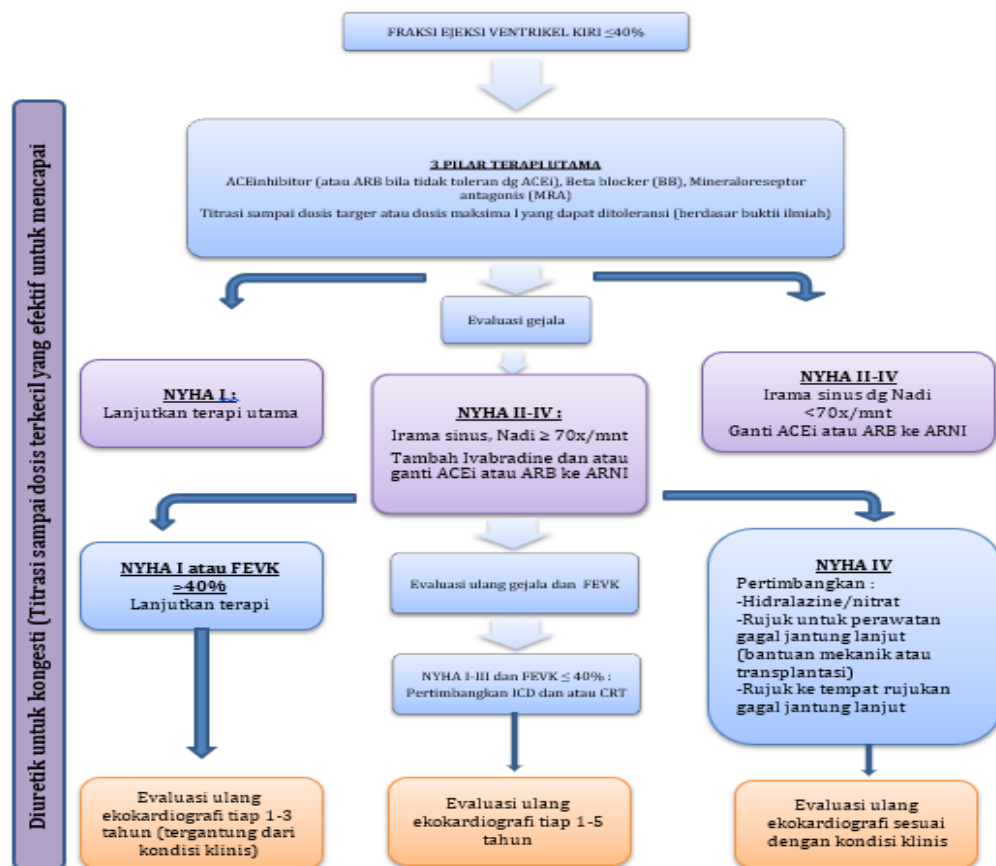
Cara pemberian digoksin pada gagal jantung

Inisiasi pemberian digoksin:

- 1) Dosis awal: 0,25 mg, 1x/hari pada pasien dengan fungsi ginjal normal. Pada pasien usia lanjut dan gangguan fungsi ginjal dosis diturunkan menjadi 0,125 atau 0,0625 mg, 1 x/hari.
- 2) Periksa kadar digoksin dalam plasma secara rutin saat terapi kronik. Kadar terapi digoksin harus antara 0,6 - 1,2 ng/mL.
- 3) Beberapa obat dapat menaikkan kadar digoksin dalam darah (amiodaron, diltiazem, verapamil, kuinidin).

Efek tidak menguntungkan yang dapat timbul akibat pemberian digoksin:

- 1) Blok sinoatrial dan blok AV.
- 2) Aritmia atrium dan ventrikular, terutama pada pasien hypokalemia atau hiperkalemia.
- 3) Tanda intoksikasi digoksin: mual, muntah, anoreksia dan gangguan melihat warna.



Gambar 2. Strategi pengobatan pada pasien gagal jantung kronik simtomatik (NYHA II-IV). Modifikasi dari *Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion: Bridging Guidelines to Your Practice*.

Tabel 13. Rekomendasi terapi farmakologis untuk semua pasien HFREF simptomatik (NYHA fc II-IV)

1. Pemberian ACE-I direkomendasikan, bagi semua pasien dengan EF < 40%, untuk menurunkan risiko masuk rumah sakit akibat gagal jantung dan kematian dini
2. Pemberian penyekat β , setelah pemberian ACE-I atau ARB pada semua pasien dengan EF<40% untuk menurunkan risiko masuk rumah sakit akibat gagal jantung dan kematian dini.
3. MRA direkomendasikan bagi semua pasien dengan gejala gagal jantung yang persisten dan EF < 40%, walaupun sudah diberikan dengan ACE-I dan penyekat β

Modifikasi dari *Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion : Bridging Guidelines to Your Practice*.

Tabel 14. Rekomendasi terapi farmakologis lain pasien gagal jantung dengan NYHA fc II – IV

ARB Direkomendasikan untuk menurunkan risiko hosiptalisasi akibat gagal jantung dan kematian dini pada pasien dengan EF < 40% dan pada pasien yang intoleran terhadap ACE-I (pasien tetap harus mendapat penyekat beta dan antagonis reseptor mineralokortikoid).
ARNI (<i>angiotensin – receptor neprilysin inhibitor</i>) Sacubitril/valsartan direkomendasikan sebagai terapi pengganti ACE-I (ARB) pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah, yang masih simtomaik walaupun sudah mendapatkan terapi optimal dengan ACE-I (ARB), penyekat β dan antagonis reseptor mineralokortikoid, untuk menurunkan risiko rawat ulang dan kematian.
Ivabradine 1. Pemberiannya harus dipertimbangkan untuk menurunkan risiko hospitalisasi pada pasien dengan EF < 40 %, irama sinus dengan laju nadi $\geq 70x$ /menit, dan dengan gejala yang persisten (NYHA II-IV), walaupun sudah mendapat terapi optimal penyekat beta, ACE-I dan antagonis reseptor mineralokortikoid. 2. Pemberiannya dapat dipertimbangkan untuk menurunkan risiko hospitalisasi pada pasien dengan irama sinus, EF<40% dan laju nadi $\geq 70x$ /menit, yang intoleran terhadap penyekat beta, tetapi pasien sudah harus mendapat ACE-I (ARB) dan antagonis reseptor mineralokortikoid.
Digoksin 1. Pemberiannya dapat dipertimbangkan untuk menurunkan risiko hospitalisasi pada pasien dengan EF < 45% yang intoleran terhadap penyekat beta (ivabradine adalah pilihan lain bagi pasien dengan laju nadi $\geq 70x$ /menit). Pasien juga harus mendapat ACE-I (ARB) dan antagonis reseptor mineralokortikoid.

<p>2. Pemberiannya dapat dipertimbangkan untuk menurunkan risiko hospitalisasi pada pasien dengan EF < 45% dan gejala yang persisten (NYHA II-IV) walaupun sudah mendapat terapi optimal ACE-I (ARB), penyekat beta, dan antagonis reseptor mineralokortikoid.</p>
<p>H-ISDN</p> <p>1. Pemberiannya dapat dipertimbangkan sebagai pengganti ACE-I atau ARB, bila intoleran, untuk menurunkan risiko hospitalisasi dan kematian dini pada pasien dengan EF < 40% . Pasien juga harus mendapat penyekat beta dan antagonis reseptor mineralokortikoid.</p> <p>2. Pemberiannya dapat dipertimbangkan untuk menurunkan risiko hospitalisasi dan kematian prematur pada EF< 40% dan gejala yang persisten (NYHA II-IV) dengan terapi optimal ACEI (ARB), penyekat beta dan antagonis reseptor mineralokortikoid.</p>

Modifikasi dari *Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion : Bridging Guidelines to Your Peactice.*

Tabel 15. Dosis obat yang umumnya dipakai pada gagal jantung

	Dosis awal (mg)	Dosis target (mg)
ACEI		
Captopril	6,25 (3 x/hari)	50 - 100 (3 x/hari)
Enalapril	2,5 (2 x/hari)	10 - 20 (2 x/har)
Lisinopril	2,5 - 5 (1 x/hari)	20 - 40 (1 x/hari)
Ramipril	2,5 (1 x/hari)	5 (2 x/hari)
Perindopril	2 (1 x/hari)	8 (1 x/hari)
ARB		
Candesartan	4 / 8 (1 x/hari)	32 (1 x/hari)
Valsartan	40 (2 x/hari)	160 (2 x/hari)
Antagonis mineralokortikoid		
Eplerenon	25 (1 x/hari)	50 (1 x/hari)
Spironolakton	25 (1 x/hari)	25 - 50 (1 x/hari)
Penyekat β		
Bisoprolol	1,25 (1 x/hari)	10 (1 x/hari)
Carvedilol	3,125 (2 x/hari)	25 - 50 (2 x/hari)
Metoprolol	12,5 / 25 (1 x/hari)	200 (1 x/hari)
Nebivolol	1,25 (1x/hari)	10 (1x/hari)
Ivabradine	5 (2x/hari)	7,5 (2x/hari)
ARNI	50 mg (2x/hari)	200 mg (2xhari)

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016.*

Tabel 16. Indikasi dan kontraindikasi pemberian digoksin

INDIKASI
Fibrilasi atrium Dengan irama ventrikular saat istirahat ≥ 80 x/menit atau saat aktifitas $\geq 110 - 120$ x/menit. Irama sinus 1. Fraksi ejeksi ventrikel kiri $< 40\%$. 2. Gejala ringan sampai berat (kelas fungsional NYHA II-IV). 3. Dosis optimal ACEI dan/atau ARB, penyekat β dan antagonis reseptor mineralokortikoid jika ada indikasi.
KONTRAINDIKASI
1. Blok AV derajat 2 dan 3 (tanpa pacu jantung permanen); hati-hati jika pasien diduga disfungsi sinus node. 2. Sindroma pre-eksitasi. 3. Riwayat intoleransi digoksin.

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

i. Diuretik

Diuretik direkomendasikan pada pasien gagal jantung dengan tanda klinis atau gejala kongesti (kelas rekomendasi I, tingkatan bukti B). Tujuan dari pemberian diuretik adalah untuk mencapai status euvolemia (kering dan hangat) dengan dosis yang serendah mungkin, yaitu harus diatur sesuai kebutuhan pasien untuk menghindari dehidrasi atau retensi.

Cara pemberian diuretik pada gagal jantung:

- 1) Pada saat inisiasi pemberian diuretik, periksa fungsi ginjal dan serum elektrolit.
- 2) Dianjurkan untuk memberikan diuretik pada saat perut kosong.
- 3) Sebagian besar pasien mendapat terapi diuretik loop dibandingkan tiazid karena efisiensi diuresis dan natriuresis lebih tinggi pada diuretik loop. Kombinasi keduanya dapat diberikan untuk mengatasi keadaan edema yang resisten.

Tabel 17. Dosis diuretik yang biasa digunakan pada pasien gagal jantung.

Diuretik	Dosis awal (mg)	Dosis harian (mg)
Diuretik Loop		
Furosemide	20 – 40	40 – 240
Tiazide		
Hidrochlortiazide	25	12.5 – 100
Indapamide	2.5	2.5 – 5
Diuretik hemat kalium		
Spironolakton	(+ACE-I/ARB) 12.5 - 25	(+ACE-I/ARB) 50
	(- ACE-I/ARB) 50	(- ACE-I/ARB) 100 – 200
<i>Carbonic Anhidrase Inhibitor*</i> (tidak boleh digabung dengan thiazide)		
Acetazolamid	400	400

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

Dosis diuretik

- 1) Mulai dengan dosis kecil dan tingkatkan sampai perbaikan gejala dan tanda kongesti.
- 2) Dosis harus disesuaikan, terutama setelah tercapai berat badan kering (tanpa retensi cairan), untuk mencegah risiko gangguan ginjal dan dehidrasi. Tujuan terapi adalah mempertahankan berat badan kering dengan dosis diuretik minimal.
- 3) Pada pasien rawat jalan, edukasi diberikan agar pasien dapat mengatur dosis diuretik sesuai kebutuhan berdasarkan pengukuran berat badan harian dan tanda-tanda klinis dari retensi cairan.
- 4) Pengelolaan pasien resisten diuretik terdapat pada Tabel 18.

Tabel 18. Pertimbangan praktis terapi gagal jantung dengan diuretik loop

Masalah	Saran tindakan
Hipokalemia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mencari penyebab spesifik dan atasi sesuai penyebabnya. 2. Dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan dosis ACE-I/ ARB bila tidak ditemukan hipotensi atau perburukan fungsi ginjal. 3. Dapat dipertimbangkan untuk menambahkan antagonis reseptor mineralokortikoid bila tidak ditemukan hipotensi atau perburukan fungsi ginjal. 4. Suplemen kalium intravena dan atau magnesium, hanya bila benar-benar diperlukan, misalnya aritmia dll.

Hiponatremia hypervolemia	<ol style="list-style-type: none">1. Restriksi cairan.2. Stop diuretik tiazide/ganti diuretik loop, jika memungkinkan.3. Turunkan dosis/ stop diuretik loop, jika memungkinkan.4. Pemberian antagonis AVP (tolvaptan).5. Pemberian inotropik intra vena.6. Pertimbangkan ultrafiltrasi apabila refrakter terhadap terapi konvensional.
Hiperurisemia	<ol style="list-style-type: none">1. Pertimbangkan allupurinol.2. Bila gejala sangat hebat, gunakan kolkisin.3. Hindari pemberian NSAID.
Hipovolemia/ dehidrasi	<ol style="list-style-type: none">1. Nilai status volume.2. Pertimbangkan pengurangan dosis diuretic.
Respon tidak adekuat	<ol style="list-style-type: none">1. Periksa kepatuhan/ asupan cairan.2. Tingkatkan dosis diuretic.3. Kombinasikan diuretik loop dengan diuretik jenis lain dengan aldosteron dan atau diuretik tiazid atau acetazolamide.4. Ingatkan pasien untuk meminum diuretik loop saat lambung kosong.5. Pertimbangkan pemberian diuretik loop intra vena.6. Pertimbangkan untuk pemberian dopamine dengan dosis renal.
Gangguan fungsi ginjal (peningkatan yang berlebihan dari urea/ kretinin) atau penurunan eGFR	<ol style="list-style-type: none">1. Mencari penyebab spesifik dan tata laksana sesuai penyebab (pre-renal, renal atau post-renal).2. Periksa apakah pasien hipovolemia/ dehidrasi.3. Hentikan penggunaan obat nefrotoksik lain (NSAID, dll).4. Tunda antagonis aldosteron.5. Jika pasien menggunakan kombinasi diuretik, stop atau tunda diuretik tiazide.6. Turunkan penurunan dosis ACEI, bila memungkinkan.7. Pertimbangkan untuk pemberian dopamine dengan dosis renal (hati-hati terhadap efek samping aritmia dan takikardia).

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*

Pemberian terapi yang tidak direkomendasikan pada gagal jantung (manfaat yang tidak terbukti)

1) Statin

Walaupun telah banyak penelitian besar mengenai manfaat statin, namun sebagian banyak penelitian tersebut tidak memasukkan pasien gagal jantung di dalam subyeknya. Ada beberapa penelitian mengenai statin pada gagal jantung kronis, namun hasilnya tidak menyatakan manfaat statin yang jelas, walaupun tidak juga menyatakan bahaya dari pemberian obat ini.

2) Renin inhibitors.

3) Antikoagulan oral

Sampai saat ini belum terdapat data yang menyatakan bahwa antikoagulan oral terbukti lebih baik dalam penurunan mortalitas dan morbiditas pada gagal jantung bila dibandingkan dengan plasebo atau aspirin.

Tabel 19. Pemberian terapi yang tidak direkomendasikan (dapat membahayakan)

Glitazon seharusnya tidak dipergunakan karena dapat memperburuk gagal jantung dan menaikkan risiko hospitalisasi.
Sebagian besar dari CCB (kecuali amlodipin dan felodipin), seharusnya tidak dipergunakan karena memiliki efek inotropik negative dan dapat menyebabkan perburukan gagal jantung.
NSAID dan COX-2 inhibitor seharusnya dihindari (bila memungkinkan) karena akan menyebabkan retensi cairan, perburukan fungsi ginjal dan gagal jantung.
Penambahan ARB pada pemberian ACEI dan MRA tidak direkomendasikan (renin inhibitor) pada pemberian ACEI dan MRA TIDAK direkomendasikan karena dapat menaikkan risiko disfungsi renal dan hiperkalemia.

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

3. Terapi Farmakologis Pada *Heart Failure With Preserved Ejection Fraction/Hfpef*

Sampai saat ini belum ada terapi yang terbukti secara khusus dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas pada pasien dengan *HFpEF*. Diuretik digunakan untuk mengatasi retensi cairan serta mengatasi keluhan sesak nafas. Terapi iskemia miokard dan hipertensi yang adekuat sangat penting dalam tata laksana kelainan ini, termasuk tata laksana pengaturan laju nadi, terutama pada pasien dengan fibrilasi atrium.

Semua obat yang tidak dianjurkan pemberiannya ataupun yang harus dihindari pada pasien dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi <40%, juga berlaku pada *HFpEF*, terkecuali CCB dihidropiridin, karena mempunyai efek kontrol laju nadi.

4. Terapi Alat Nonbedah Pada Gagal Jantung Dengan Fraksi Ejeksi $\leq 40\%$

Sampai saat ini, ICD (*Implantable cardioverter-defibrillator*) dan CRT (*Cardiac resynchronization therapy*) merupakan alat yang direkomendasikan pada gagal jantung lanjut (*advanced heart failure*) simptomatik yang sudah mendapatkan terapi farmakologis gagal jantung secara optimal.

Tabel 20. Rekomendasi penggunaan alat non-bedah pada gagal jantung

ICD
1. Sebagai prevensi sekunder: direkomendasikan pada pasien dengan aritmia ventrikuler yang menyebabkan hemodinamik menjadi tidak stabil, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama ≥ 1 tahun lagi, untuk menurunkan risiko kematian mendadak.
2. Sebagai prevensi primer: direkomendasikan pada pasien dengan gagal jantung simptomatik (NYHA II – III) dan EF < 35% walaupun sudah mendapat terapi optimal lebih dari 3 bulan, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama ≥ 1 tahun lagi, untuk menurunkan risiko kematian mendadak.
CRT
Pada pasien dengan irama sinus NYHA III dan IV dan EF yang rendah, walaupun mendapat terapi gagal jantung yang optimal
1. Morfologi LBBB: direkomendasikan pada pasien irama sinus dengan durasi QRS ≥ 120 ms, morfologi LBBB dan EF < 35 %, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama ≥ 1 tahun lagi, untuk menurunkan angka rehospitalisasi dan risiko kematian mendadak.

2. Morfologi non LBBB: harus dipertimbangkan pada pasien irama sinus dengan QRS \geq 120 ms, morfologi QRS ireseptif dan EF $<$ 35 %, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama \geq 1 tahun lagi, untuk menurunkan risiko kematian mendadak.

Pada pasien dengan irama sinus NYHA II dan EF yang rendah, walaupun mendapat terapi gagal jantung yang optimal

1. Morfologi LBBB: direkomendasikan (terutama yang CRT-D) pada pasien irama sinus dengan durasi QRS \geq 130 ms, morfologi LBBB dan EF $<$ 30 %, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama \geq 1 tahun lagi, untuk menurunkan angka rehospitalisasi dan risiko kematian mendadak.

2. Morfologi non LBBB: direkomendasikan (terutama yang CRT-D) pada pasien irama sinus dengan durasi QRS \geq 150 ms, morfologi QRS ireseptif dan EF $<$ 30 %, yang diharapkan untuk dapat hidup dalam status fungsional yang baik selama \geq 1 tahun lagi, untuk menurunkan angka rehospitalisasi dan risiko kematian mendadak.

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

Tabel 21. Rekomendasi penggunaan CRT dengan pembuktian yang kurang pasti

<p>Pasien dengan AF permanen</p> <p>CRT-P/ CRT-D dapat dipertimbangkan pada pasien NYHA III – IV dengan durasi QRS \geq 120 ms dan EF $<$ 35 %, yang diharapkan untuk hidup dengan status fungsional yang baik selama \geq 1 tahun ke depan, untuk menurunkan risiko perburukan gagal jantung bila:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Pasien memerlukan pacuan, karena laju ventricular yang lambat.2. Pasien tergantung dengan pacu jantung dikarenakan ablasi AV node.3. Pasien dengan laju venrikuler $<$ 60 x/mnt pada saat istirahat dan $<$ 90 x/mnt saat bekerja.
<p>Pasien dengan indikasi untuk pacu jantung konvensional dan tanpa indikasi lain untuk CRT</p> <p>Pada pasien yang diharapkan untuk hidup dengan status fungsional yang baik selama \geq 1 tahun:</p> <ol style="list-style-type: none">1. CRT harus dipertimbangkan pada pasien dengan NYHA III atau IV dengan EF $<$ 35 %, tanpa melihat durasi QRS, untuk menurunkan risiko perburukan gagal jantung.2. CRT dapat dipertimbangkan pada pasien dengan NYHA II dengan EF $<$ 35 %, tanpa melihat durasi QRS, untuk menurunkan risiko perburukan gagal jantung.

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

Tabel 22. Rekomendasi revaskularisasi miokard pada pasien dengan gagal jantung kronik dan disfungsi sistolik

1. Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK) direkomendasikan pada pasien dengan angina dan stenosis cabang utama a. koronaria kiri yang signifikan, yang memang memenuhi syarat untuk menjalani pembedahan dan diharapkan untuk tetap dalam keadaan status fungsional yang baik selama ≥ 1 tahun mendatang, untuk menurunkan risiko kematian mendadak.
2. BPAK direkomendasikan pada pasien dengan angina dan dengan penyakit koroner pada 2 atau 3 pembuluh darah, termasuk cabang desenden a. koronaria kiri, yang memang memenuhi syarat untuk menjalani pembedahan dan diharapkan untuk tetap dalam keadaan status fungsional yang baik selama ≥ 1 tahun mendatang, untuk menurunkan risiko rehospitalisasi dan kematian mendadak akibat kardiovaskular.
3. Alternatif BPAK: Intervensi Koroner Perkutaneus (IKP) dianggap sebagai alternative tindakan BPAK pada pasien yang telah dijelaskan di atas, yang tidak memenuhi persyaratan pembedahan.
4. BPAK dan IKP TIDAK direkomendasikan pada pasien tanpa angina atau tanpa miokard yang masih baik (<i>viable</i>).

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

5. Terapi Aritmia, Bradikardia dan Blok Atrioventrikular

Aritmia yang paling sering terjadi pada gagal jantung adalah fibrilasi atrium. Pada tata laksana fibrilasi atrium, ada tiga hal yang harus dipikirkan yaitu:

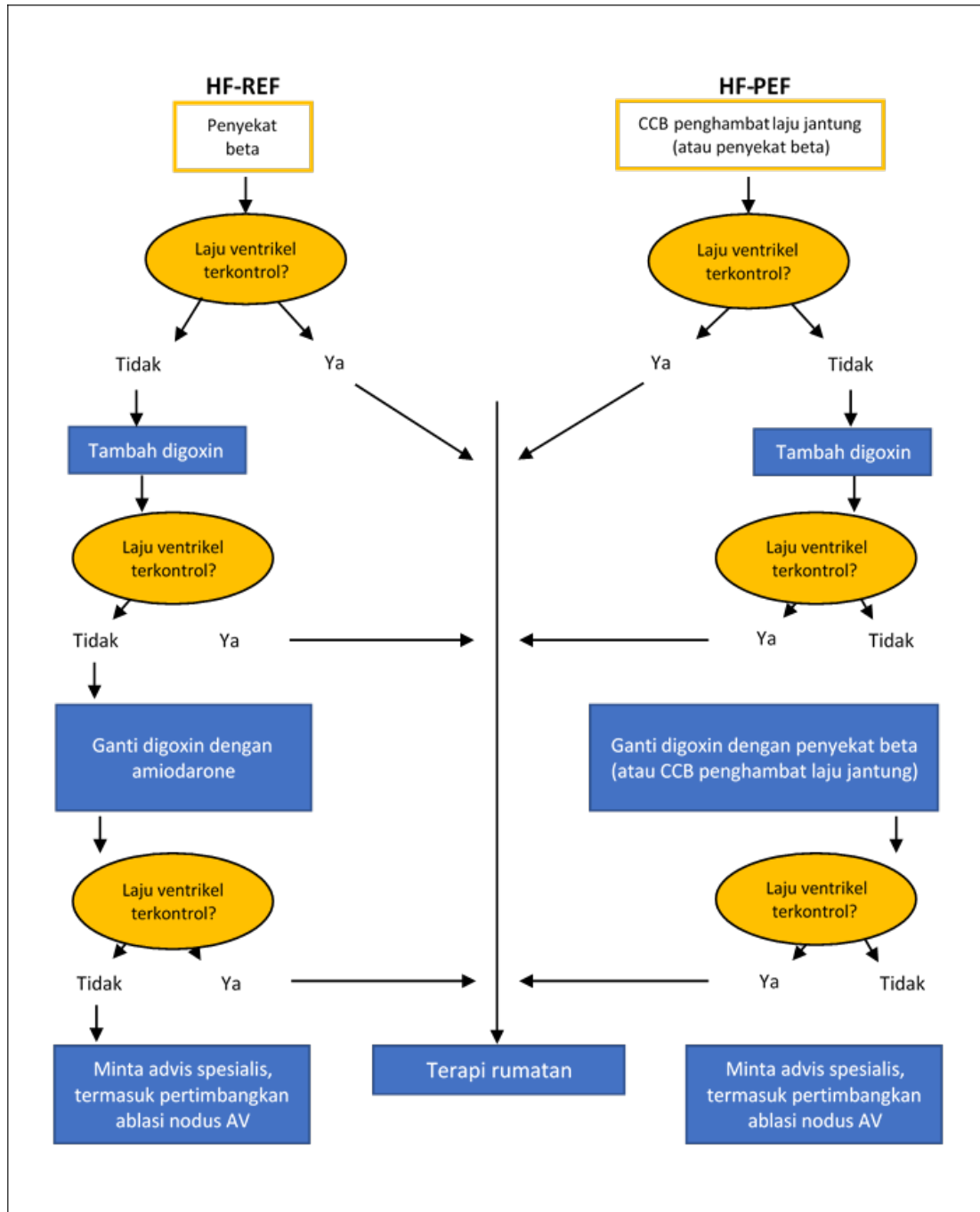
- a. Mencari penyebab yang dapat diobati (misalnya hipertiroid).
- b. Mencari kemungkinan faktor pencetus (misalnya infeksi, dll).
- c. Tata laksana pencegahan tromboemboli.

Kontrol irama tidak lebih memperbaiki hasil pengobatan dibandingkan dengan kontrol laju ventrikel, dan hanya ditujukan bagi pasien dengan fibrilasi atrium yang reversibel atau dengan penyebab yang jelas dan pada sebagian kecil pasien yang tidak toleran terhadap kondisi firilasi atrium walaupun dengan laju ventricular yang terkontrol.

Tabel 23. Rekomendasi fibrilasi atrium pada gagal jantung NYHA fc II-IV dan tanpa dekompensasi akut

<p>Kontrol laju ventrikel</p> <p>1. Langkah I: Penyekat β</p> <p>Alternatif langkah I</p> <ol style="list-style-type: none">Digoxin direkomendasikan pada pasien yang tidak toleran terhadap β blocker.Amiodaron boelh dipertimbangkan pada pasien yang tidak toleran terhadap β blocker dan digoxin.Ablasi nodus AV dan pacu jantung (kemungkinan CRT) dapat dipertimbangkan pada pasien yang tidak toleran terhadap β blocker, digoxin maupun amiodaron. <p>2. Langkah 2: Digoxin</p> <p>Direkomendasikan sebagai obat ke-2, ditambahkan kepada β blocker, untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien dengan respon terhadap β blocker yang tidak adekuat.</p> <p>Alternatif langkah 2</p> <ol style="list-style-type: none">Amiodaron dapat dipertimbangkan ditambahkan pada β blocker atau digoxin (tapi tidak keduanya) untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien dengan respon yang tidak adekuat dan tidak toleran kedua obat tersebut.Ablasi nodus AV dan pacu jantung (kemungkinan CRT) dapat dipertimbangkan pada pasien dengan respons yang tidak adekuat terhadap dua atau tiga dari β blocker, digoxin, amiodaron. <p>Tidak boleh dipertimbangkan pemberian lebih dari 2 dari 3 obat penyekat β, digoxin dan amiodaron, karena kombinasi ketiganya dapat menyebabkan bradikardia berat, AV block derajat tiga dan asistol</p>
<p>Kontrol irama</p> <ol style="list-style-type: none">Kardioversi elektrik atau farmakologis dengan amiodaron dapat dipertimbangkan pada pasien dengan gejala dan atau tanda gagal jantung yang menetap, walaupun sudah mendapat terapi optimal dan kontrol laju ventrikel yang adekuat, untuk memperbaiki status klinik atau gejalaAmiodaron dapat dipertimbangkan sebelum ataupun setelah kardioversi elektrik yang berhasil, untuk mempertahankan irama sinusAntiaritmia kelas I tidak direkomendasikan karena meningkatkan risiko kematian dini

Disadur dan diterjemahkan dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.



Gambar 3 : Rekomendasi kontrol laju ventrikel pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrium persisten/permanen dan tanpa dekompensasi akut. Disadur dari ESC *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* 2012.

E. Tata Laksana Gagal Jantung dan Komorbiditas

Penanganan komorbiditas (penyakit penyerta) merupakan hal yang sangat penting pada tata laksana pasien dengan gagal jantung. Terdapat 4 alasan utama dalam hal ini, yaitu:

- a. Penyakit penyerta dapat mempengaruhi pengobatan gagal jantung itu sendiri.
- b. Terapi untuk penyakit penyerta dapat memperburuk gejala dan kondisi gagal jantung (misalnya penggunaan obat diabetes tertentu seperti TZD).
- c. Obat yang digunakan untuk gagal jantung dan yang digunakan untuk penyakit penyerta dapat saling berinteraksi (misalnya penggunaan penyekat β pada penderita asma berat), sehingga akan mengurangi kepatuhan pasien dalam berobat.
- d. Sebagian besar penyakit penyerta berhubungan dengan keadaan klinis gagal jantung dan prognosis yang lebih buruk (misalnya diabetes, hipertensi, dll).

1. Angina

Penyekat β merupakan pilihan utama dalam tata laksana penyakit penyerta ini. Pendekatan alternatif lainnya adalah dengan cara revaskularisasi.

Tabel 24. Rekomendasi terapi farmakologis angina pectoris stabil pada pasien gagal jantung

<p>Langkah I:</p> <p>Penyekat β, merupakan rekomendasi lini pertama untuk mengurangi angina karena obat ini juga memiliki keuntungan pada terapi gagal jantung</p> <p>Alternatif penyekat β</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ivabradin, harus dipertimbangkan pada pasien dengan irama sinus yang intoleran terhadap penyekat β untuk menghilangkan angina.2. Nitrat per oral atau transkutan, harus dipertimbangkan pada pasien yang intoleran terhadap penyekat β, untuk menghilangkan angina.3. Amlodipin, harus dipertimbangkan pada pasien yang intoleran terhadap penyekat β, untuk menghilangkan angina.4. Nicorandil, dapat dipertimbangkan pada pasien yang intoleran terhadap penyekat β, untuk menghilangkan angina.
<p>Langkah 2: Menambahkan obat anti angina</p> <p>Berikut adalah obat yang dapat ditambahkan pada penyekat β, bila kombinasi tidak direkomendasi</p>

1. Penambahan ivabradine direkomendasikan bila angina persisten walaupun sudah mendapat pengobatan dengan penyekat β (atau alternatifnya), untuk menghilangkan angina.
2. Penambahan nitrat per oral atau transkutan, direkomendasikan bila angina persisten walaupun sudah mendapat pengobatan dengan penyekat β (atau alternatifnya), untuk menghilangkan angina.
3. Penambahan amlodipin, direkomendasikan bila angina persisten walaupun sudah mendapat pengobatan dengan penyekat β (atau alternatifnya), untuk menghilangkan angina.
4. Penambahan nicorandil dapat dipertimbangkan bila angina persisten walaupun sudah mendapat pengobatan dengan penyekat β (atau alternatifnya), untuk menghilangkan angina.

Langkah 3: Revaskularisasi koroner

Revaskularisasi koroner direkomendasikan bila angina persisten walaupun sudah mendapat dua obat anti angina

Alternatif revaskularisasi koroner: obat angina ke-3 dari yang telah disebutkan diatas dapat dipertimbangkan bila angina persisten walaupun sudah mendapat dua obat anti angina.

Diltiazem dan verapamil tidak direkomendasikan karena bersifat inotropik negative, dan dapat memperburuk kondisi gagal jantung.

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

2. Hipertensi

Hipertensi berhubungan dengan peningkatan risiko menjadi gagal jantung. Terapi antihipertensi secara jelas menurunkan angka kejadian gagal jantung (kecuali penghambat adrenoreseptor alfa, yang kurang efektif dibanding antihipertensi lain dalam pencegahan gagal jantung). Penghambat kanal kalsium (CCB) dengan *inotropic negative* (verapamil dan diltiazem) seharusnya tidak digunakan untuk mengobati hipertensi pada pasien HFREF (tetapi masih dapat digunakan pada HFPEF). Bila tekanan darah belum terkontrol dengan pemberian ACE-I/ARB, penyekat β , MRA dan diuretik, maka hidralazin dan amlodipine dapat diberikan. Pada pasien dengan gagal jantung akut, direkomendasikan pemberian nitrat untuk menurunkan tekanan darah.

Tabel 25. Rekomendasi terapi hipertensi pasien gagal jantung NYHA
fc II-IV dan disfungsi sistolik

<p>Langkah 1</p> <p>Satu atau lebih dari ACE-I / ARB, penyekat β, dan MRA direkomendasikan sebagai terapi lini pertama, kedua dan ketiga, secara berurutan, karena memiliki keuntungan yang saling berhubungan dengan gagal jantung.</p>
<p>Langkah 2</p> <p>Diuretik tiazid (atau bila pasien dalam pengobatan diuretik tiazid, diganti dengan diuretik loop) direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE-i/ ARB, penyekat β dan MRA.</p>
<p>Langkah 3</p> <ol style="list-style-type: none">1. Amlodipin, direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE-I/ ARB, penyekat β, MRA dan diuretik2. Hidralazin, direkomendasikan bila hipertensi persisten walaupun sudah mendapat terapi kombinasi ACE-i/ ARB, penyekat β, MRA dan diuretik3. Antagonis adreno reseptor alfa TIDAK direkomendasikan, karena masalah keselamatan (retensi cairan, aktivasi neurohormonal, perburukan gagal jantung)

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

3. Diabetes

Diabetes merupakan penyakit penyerta yang sangat sering terjadi pada gagal jantung dan berhubungan dengan perburukan prognosis serta status fungsional. Perburukan akibat diabetes dapat dicegah dengan pemberian ACE-I/ ARB. Penyekat β bukan merupakan kontraindikasi pada diabetes dan memiliki efek yang sama dalam memperbaiki prognosis pada pasien diabetes maupun non diabetes. Golongan Tiazolidindion (glitazon) menyebabkan retensi garam dan cairan serta meningkatkan perburukan gagal jantung dan hospitalisasi, sehingga pemberiannya harus dihindarkan. Metformin tidak direkomendasikan bagi pasien dengan gangguan ginjal atau hati yang berat, karena risiko asidosis laktat, tetapi sampai saat ini merupakan terapi yang paling sering digunakan dan aman bagi pasien gagal jantung. Obat anti diabetik yang baru belum diketahui keamanannya bagi pasien gagal jantung.

Obat yang tergolong ke dalam kelompok SGLT-2 inhibitor dikatakan dapat mengurangi perawatan ulang rumah sakit dan mortalitas, tetapi tidak menurunkan infark miokard atau stroke. Obat ini digunakan

pada pasien diabetes dengan risiko tinggi kardiovaskular, dan pada beberapa kasus dengan gagal jantung.

Tabel 26. Rekomendasi tata laksana gagal jantung pada pasien diabetes

1. ACE-I / ARB, Penyekat β direkomendasikan pada pasien diabetes dengan gagal jantung untuk menurunkan mortalitas dan rehospitalisasi.
2. MRA, direkomendasikan pada pasien diabetes dan gagal jantung, yang telah mendapat ACE-I/ ARB, penyekat β yang masih dengan NYHA II-IV untuk mengurangi risiko perburukan gagal jantung dan rehospitalisasi.
3. Tiazolinidedion harus dihindari pada pasien diabetes dengan gagal jantung, karena akan menyebabkan retensi cairan.
4. Metformin direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada pasien gagal jantung dengan fungsi ginjal yang normal dan fungsi ginjal harus dievaluasi secara berkala; tetapi harus dihindari pada pasien gagal jantung yang tidak stabil atau yang dirawat.
5. SGLT-2 inhibitor direkomendasikan untuk mengurangi kejadian gagal jantung pada penderita DMT2.

4. Disfungsi Ginjal dan Sindroma Kardioresenal

Laju filtrasi glomerulus akan menurun pada sebagian besar pasien gagal jantung, terutama pada stadium gagal jantung yang lanjut (*advanced*). Fungsi renal merupakan prediktor independen yang kuat bagi prognosis pasien gagal jantung. Penghambat renin-angiotensin-aldosteron (ACE-I/ ARB, MRA) biasanya akan menyebabkan penurunan ringan laju filtrasi glomerulus, namun hal ini jangan dijadikan alasan penghentian terapi obat-obat tersebut, kecuali terjadi penurunan yang sangat signifikan. Sebaliknya, bila terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus yang signifikan, maka harus dipikirkan adanya stenosis arteri renalis. Hipotensi, hiponatremia, dan dehidrasi juga dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Hal lain yang juga dapat menurunkan fungsi ginjal adalah hipervolume, gagal jantung kanan dan kongesti vena ginjal. Sedangkan obat-obatan yang dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal antara lain NSAID, beberapa antibiotik (gentamicin, trimethoprim), digoxin, dan tiazid.

Sindrom kardioresenal merupakan suatu kondisi terjadinya gangguan jantung dan ginjal dimana disfungsi akut ataupun kronik pada satu organ akan menyebabkan disfungsi akut maupun kronik pada organ

lainnya. (*Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Consensus. European Heart Journal 2009;31:703-11*). Jika terjadi disfungsi ginjal dalam penanganan gagal jantung maka prognosinya adalah buruk.

Berikut adalah klasifikasi sindrom kardiorenal berdasarkan mekanisme patofisiologi yang mendasarinya, diambil dari Konsensus *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)*.

Tabel 27. Sindrom kardiorenal berdasarkan mekanisme patofisiologi

Tipe	Sindrom	Patofisiologi
I	<i>Acute Cardiorenal Syndrome</i>	Penurunan fungsi jantung akut (<i>acute cardiogenic shock</i> atau ADHF – <i>acute coronary syndrome/ACS</i>) yang menyebabkan <i>Acute Kidney Injury (AKI)</i>
II	<i>Chronic Cardiorenal Syndrome</i>	Penurunan fungsi jantung kronik (gagal jantung kongestif) yang menyebabkan Penyakit Ginjal Kronik (PGK)
III	<i>Acute Renocardiac Syndrome</i>	Penurunan fungsi ginjal akut (iskemik atau glomerulonefritis) menyebabkan gangguan jantung akut (aritmia, iskemia, infark)
IV	<i>Chronic Renocardiac Syndrome</i>	Penurunan fungsi ginjal kronik (iskemik atau glomerulonefritis kronik) menyebabkan gangguan jantung kronis (LVH/ <i>Left Ventricular Hypertrophy</i> , gagal jantung)
V	<i>Secondary Cardiorenal Syndrome</i>	Kondisi sistemik (diabetes melitus, sepsis) menyebabkan gangguan kedua organ

Yang lebih menjadi perhatian dalam diskusi ini adalah sindrom kardiorenal tipe 1 dan 2. Amat penting untuk membedakan penurunan fungsi ginjal yang terjadi adalah akibat penyakit ginjal yang mendasarinya dan gangguan fungsi ginjal sekunder akibat komplikasi jantung. Perlu diingat bahwa penurunan fungsi ginjal dapat terjadi akibat gangguan pre-renal (yaitu semua kondisi yang menyebabkan hipoperfusi ke ginjal perburukan termasuk gagal jantungnya sendiri), renal (termasuk pemakaian obat-obatan nefrotoksik, glomerulonefritis, dan sebagainya) serta post-renal (meliputi semua gangguan obstruksi di sepanjang traktus urinarius). Identifikasi faktor-faktor yang berkontribusi terhadap perburukan sindrom kardiorenal juga penting, antara lain hipertensi, diabetes, atherosklerosis, usia lanjut, nilai *baseline* kreatinin yang meningkat,

tekanan darah sistolik rendah dan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri.

Optimalisasi pengobatan gagal jantung merupakan prinsip utama pengobatan sindrom kardiorrenal. Antara lain optimalisasi diuretik, penggunaan vasodilator, inotropik jika disertai dengan penurunan tekanan darah (syok kardiogenik), serta ultrafiltrasi dipertimbangkan pada pasien gagal jantung akut (ADHF) yang resisten terhadap terapi diuretik.

Diperlukan pendekatan multidisiplin untuk terapi gagal jantung terutama pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Pendekatan multidisiplin *cardionephrology* sangat penting dalam manajemen bersama pasien dengan sindrom kardiorrenal dengan penekanan pada kondisi/prioritas pasien dan dokter.

5. Komorbiditas Lain

a. Anemia Defisiensi Besi

Anemia, didefinisikan sebagai konsentrasi hemoglobin < 13 g/dL pada pria dan < 12 g/dL pada perempuan, merupakan suatu kondisi yang sering ditemukan pada gagal jantung. Kondisi ini lebih sering dijumpai pada usia lanjut, perempuan dan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal. Anemia berhubungan dengan status fungsional dan prognosis yang lebih buruk, serta risiko rehospitalisasi yang lebih tinggi. Defisiensi besi dapat menyebabkan disfungsi muskular dan anemia pada gagal jantung. Beberapa studi menunjukkan terapi dengan stimulan eritropoetin memberikan perbaikan status fungsional pasien, akan tetapi hal ini masih dalam penelitian yang lebih lanjut.

b. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), asma dan penyakit paru interstisial.

Penyakit paru yang paling sering sebagai komorbid gagal jantung adalah Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), asma dan penyakit paru interstisial. Ketiga penyakit tersebut dapat mengakibatkan kesulitan dalam mendiagnosis gagal jantung karena kemiripan manifestasi klinis. Pada pasien gagal jantung, dianjurkan untuk dilakukan penapisan PPOK dan asma melalui pemeriksaan spirometri. Diagnosis pasti PPOK adalah rasio volume ekspirasi paksa pada satu detik pertama dan kapasitas vital paksa (FEV_1/FVC) < 0,70 post bronkodilator. Penapisan

penyakit paru interstisial dapat dilakukan melalui pemeriksaan *High Resolution CT* (HRCT) toraks non-kontras dan pemeriksaan fungsi paru berupa spirometri dan *Diffusing Capacity Of The Lung For Carbon Monoxide* (DLCO) atau kapasitas difusi paru. Pasien kombinasi PPOK atau asma atau penyakit paru interstisial dengan gagal jantung memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang memiliki salah satu dari penyakit tersebut.

Penanganan PPOK meliputi terapi oksigen adekuat, inhalasi bronkodilator, inhalasi kortikosteroid dan antibiotik bila terdapat infeksi. Bronkodilator untuk pasien PPOK dan asma 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 dan golongan β_2 agonis. 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. Kortikosteroid sistemik dapat menyebabkan retensi natrium dan cairan dan akan memperburuk gagal jantung. Penggunaan penyekat β memiliki risiko bronkospasme akut, penurunan fungsi paru dan peningkatan hiperresponsivitas jalan napas, oleh karena itu dianjurkan penggunaan penyekat β kardioselektif. Penanganan penyakit paru interstisial berupa pemberian antifibrotik oral dapat diberikan bersamaan dengan obat-obatan gagal jantung.

c. Hiperurisemia

Hiperurisemia dan gout sering terjadi pada gagal jantung dan umumnya disebabkan oleh pemberian diuretik yang berlebihan. Hiperurisemia berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk pada HFREF. Alopurinol dapat digunakan untuk pencegahan gout walaupun dengan tingkat keamanan yang belum jelas. Pada gout yang simtomatik, pemberian kolkisin lebih baik daripada NSAID, tetapi pemberiannya pada pasien dengan gangguan ginjal harus berhati-hati dan dapat menyebabkan diare. Kortikosteroid intra-artikular dapat digunakan sebagai alternatif, tetapi

pemberian kortikosteroid secara sistemik tidak dianjurkan karena dapat menyebabkan retensi garam dan cairan.

d. Kanker

Beberapa obat kemoterapi (antrasiklin dan trastuzumab) dapat menyebabkan atau memperburuk disfungsi ventrikel kiri dan gagal jantung. Deksraxoskan dapat memberikan proteksi jantung bagi pasien yang menerima terapi antrasiklin. Evaluasi fraksi ejeksi pra dan paska kemoterapi merupakan hal yang penting untuk dikerjakan. Pada pasien kemoterapi yang mengalami gagal jantung maka kemoterapi harus dihentikan dan mendapat terapi standar gagal jantung sebagaimana seharusnya.

e. Disfungsi erektil

Disfungsi erektil harus diterapi sebagaimana mestinya. Pemberian penghambat fosfordiesterase-5 (sildenafil) bukan merupakan kontraindikasi, kecuali pada pasien yang mendapat nitrat rutin. Beberapa studi menunjukkan bahwa obat ini juga dapat memberikan efek hemodinamik yang menguntungkan bagi pasien HFREF, namun pada HFPEF pemberian obat ini harus berhati-hati, karena beberapa studi menyatakan bahwa obat ini dapat menyebabkan gangguan pada *LVOT (Left Ventricle Outflow Tract)*.

f. Obesitas

Pasien gagal jantung dengan obesitas dianjurkan untuk mencapai berat badan ideal, namun proses untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal harus dilakukan secara hati-hati dalam kondisi pasien stabil, misalnya pasien masih muda, mengalami obesitas, dan mengalami komplikasi akibat kegemukan. Pasien gagal jantung dengan berat badan normal dan berat badan lebih dianjurkan untuk menjalani gaya hidup sehat dan aktif, meliputi konsumsi diet seimbang (*healthy balanced diet*) dalam jumlah cukup dan melakukan aktivitas fisik serta cukup tidur dan menghindari stress. Aktivitas fisik harus dilakukan sesuai dengan rekomendasi dari dokter Spesialis Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi.

Manajemen berat badan pasien gagal jantung memberikan tantangan tersendiri, karena keterbatasan aktivitas fisik, anoreksia, dan kondisi kelebihan cairan yang mungkin terjadi

pada pasien yang dapat mengganggu pengukuran. Oleh sebab itu, panduan manajemen berat badan pada pasien gagal jantung dengan obesitas adalah:

- 1) Target penurunan berat badan sebesar 5-10%.
- 2) Modifikasi diet.
 - a) Pasien berat obesitas diberikan kalori sesuai kebutuhan dengan pola sehat dan komposisi seimbang, perbanyak asupan buah dan sayur, menjaga asupan garam tidak berlebih (maksimal 1 sendok teh per hari).
 - b) Pasien dianjurkan menghindari asupan tinggi kalori, tinggi gula dan lemak, dan makanan instan.
 - c) Diet diberikan secara individual sesuai dengan nilai sosial budaya dan preferensi pasien.
 - d) Apabila perlu restriksi kalori, dapat dilakukan sebesar 500 kkal/hari.
 - e) Diet ketogenik, intermittent fasting, diet sangat rendah kalori tidak direkomendasikan
- 3) *Behavioural therapy*
Behavioral Nutrition Counseling atau konseling perilaku untuk manajemen berat badan meliputi:
 - a) Pemantauan mandiri (asupan makanan, aktivitas fisik, dan berat badan).
 - b) Penetapan tujuan.
 - c) Edukasi (tatap muka, menggunakan bantuan perangkat teknologi).
 - d) Strategi pemecahan masalah.
 - e) Pengontrolan stimulus.
 - f) Kontrak perilaku (*behavioural contracting*).
 - g) Kontrol stress.
 - h) *Cognitive restructuring*.
 - i) Wawancara motivasi.
 - j) Dukungan social.
 - k) Bila diperlukan, dilakukan evaluasi, konseling, dan terapi psikologis.
- 4) Obat antiobesitas
Apabila memerlukan medikamentosa, penggunaan orlistat masih dapat dipertimbangkan pada pasien stabil dan gagal

jantung yang tidak berat, dengan dosis 120 mg, tiga kali sehari, secara oral, sebelum makan, diberikan selama 3 bulan pertama. Jika terdapat penurunan BB > 5% pada non-DM atau > 3% pada DM terapi dapat dilanjutkan. Lakukan pemeriksaan fungsi hati berkala saat evaluasi 3 bulan terapi. Kriteria keberhasilan terapi ditandai dengan penurunan berat badan (BB) sebanyak 2,9-3,4% selama 1 tahun. Jika pasien tidak responsif atau terdapat penurunan fungsi hati terapi dihentikan.

5) Pembedahan

Pembedahan bariatrik (tipe *sleeve gastrostomy*) dapat dipertimbangkan pada pasien heart failure dengan obesitas berat (IMT >30 kg/m²), dengan NYHA Fc II-III dengan atau tanpa LVAD, dengan kondisi adipositas dapat mengganggu proses dan luaran tranplantasi jantung yang akan dijalankan.

g. Geriatri

Prevalensi gagal jantung meningkat pada geriatri, yakni 6% pada usia 60 - 79 tahun hingga 14% pada usia ≥ 80 tahun. Karakteristik klinis pasien geriatri disertai berbagai komorbiditas lain yang menyertai membuat penegakkan diagnosis gagal jantung pada pasien geriatri menjadi kompleks. Gejala dan tanda yang timbul kadang tidak khas. Identifikasi detail dari semua gejala, tanda atau penunjang lain dan konfirmasi dengan pemeriksaan ekokardiografi dibutuhkan dalam menegakkan diagnosis gagal jantung pada geriatri.

Ortopnoe dan paroksismal nokturnal dyspnea merupakan manifestasi klinis yang paling sering timbul. Kadar NT-proBNP dapat digunakan sebagai pendukung diagnosis dan panduan terapi; kadar NT-proBNP yang normal dapat mengeksklusi diagnosis gagal jantung, namun peningkatan kadar NT-proBNP juga dapat terjadi pada geriatri dan beberapa kondisi komorbid lain.

Untuk mencapai target/ tujuan terapi yang diharapkan, manajemen gagal jantung pada geriatri harus mempertimbangan 4 domain, yakni kondisi medis, status fungsional, status kognitif dan emosi, dan lingkungan sosial.

Tabel 28. Empat Domain Manajemen Gagal Jantung pada Geriatri

DOMAIN	EVALUASI	PERTIMBANGAN
1. KONDISI MEDIS	Multimorbiditas (adanya 2 atau lebih kondisi medis kronis).	Pertimbangkan multimorbiditas untuk menentukan prognosis dalam memberikan intervensi (farmakologi maupun prosedur); manfaat dan risiko terhadap angka harapan hidup.
	Polifarmasi (konsumsi lebih dari 4 jenis obat), berhubungan dengan meningkatnya risiko jatuh, hospitalisasi dan disabilitas.	a. Lakukan rekonsiliasi semua obat yang sedang dikonsumsi. b. Pertimbangan interaksi obat dan efek samping obat yang diberikan. c. Hentikan obat-obatan dengan manfaat yang minimal atau berpotensi membahayakan, dapat menggunakan kriteria STOPP / START (<i>Screening Tool of Older Persons' Potentially Inappropriate Prescriptions/ Screening Tool to Alert Doctors to the Right Treatment</i>). d. Keputusan untuk menghentikan obat berdasarkan preferensi pasien dan pertimbangan dokter.
	Status nutrisi	a. Evaluasi dapat menggunakan instrumen Mini Nutritional Status (MNA)- <i>short form</i> . b. Kaheksia kardiak (penurunan berat badan 5 %-10% dalam 12 bulan disertai dengan penurunan kekuatan otot, fatigue, penurunan nafsu makan

		<p>dan penurunan massa tubuh kering/ lean body mass) meningkatkan mortalitas hingga 40%.</p> <p>c. Obesitas sarkopenia, yakni massa otot 2 atau lebih di bawah SD (standar deviasi) dan massa lemak > 60% dibandingkan rata-rata dewasa muda-sehat – sesuai dengan umur), yang diukur dengan <i>dual-energy x-ray absorptiometry</i> (DXA), meningkatkan risiko disabilitas.</p> <p>d. Diet DASH (<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>) dan diet Mediterania direkomendasikan karena mengandung komposisi protein dan mikronutrien yang cukup.</p> <p>e. Restriksi natrium tidak direkomendasikan pada pasien lansia karena meningkatkan risiko hiponatremi Asupan yang direkomendasikan adalah 3-5 g/hari.</p> <p>f. Konseling diet individu diperlukan pada pasien geriatri dengan gagal jantung.</p>
2. STATUS FUNGSIONAL	Status fungsional, menggunakan instrument <i>ADL (Activity of Daily Living)/ IADL (Instrumental Activity of Daily Living)</i> .	Penting untuk evaluasi progresifitas penyakit dan target program rehabilitasi.
	Risiko jatuh dan sinkope.	a. Faktor risiko jatuh antara lain usia lanjut, status frailty/kerentaan,

		<p>gangguan kognitif, restriksi garam/air, multimorbiditas dan polifarmasi.</p> <p>b. Menjadi pertimbangan untuk menentukan kapasitas aktivitas aerobik.</p>
	<p>Status <i>Frailty</i>/kerentanan dapat dinilai dengan kuesioner FRAIL (<i>Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses, and Loss of Weight</i>), kekuatan genggam tangan (dinilai dengan <i>handgrip dynamometer</i>), <i>Timed Up and Go test</i> dan <i>gait speed test</i>.</p>	<p>a. <i>Frailty</i> meningkatkan risiko penurunan kapasitas fungsional, disabilitas, hospitalisasi dan mortalitas</p> <p>b. Program rehabilitasi kardiak bermanfaat untuk HFREF maupun HFPEF kompensata dengan <i>frailty</i>, karena meningkatkan kapasitas fisik dan meningkatkan kualitas hidup.</p> <p>c. Perbaiki penyebab kardiovaskular dan non kardiovaskular yang menyebabkan perburukan status <i>frailty</i>.</p>
<p>3. STATUS KOGNITIF DAN EMOSI</p>	<p>Status kognitif dengan skrining singkat <i>Mini COG</i> (terdiri dari tes mengingat-mengulang kata/ <i>word recall</i> dan menggambar jam/ <i>clock drawing</i>) atau pemeriksaan yang lebih lengkap dengan <i>Montreal Cognitive Assessment</i> (MOCA) atau MMSE (<i>Mini Mental State Examination</i>).</p>	<p>a. Gagal jantung meningkatkan risiko gangguan kognitif yang disebut sindrom kardio-serebral.</p> <p>b. Domain gangguan kognitif pada pasien gagal jantung: memori, kemampuan belajar, fungsi eksekutif dan atensi kompleks.</p> <p>c. Optimalisasi terapi gagal jantung dan sleep apneu dapat memperbaiki fungsi memori dan eksekutif.</p> <p>d. Gangguan kognitif dan depresi menyebabkan gangguan komunikasi dan kemampuan merawat diri sehingga peran pelaku rawat/ pendamping pasien menjadi sangat penting.</p>

	Delirium	<p>a. Delirium meningkatkan risiko mortalitas, rehospitalisasi dan ketergantungan.</p> <p>b. Tata laksana non farmakologi pada delirium antara lain re-orientasi, mobilisasi dini, rehabilitasi terapeutik, nutrisi, higiene tidur, adaptasi fungsi pendengaran dan penglihatan.</p>
	Status emosi/ afek dengan kuesioner <i>Geriatric Depression Scale-15/ GDS -15</i>).	<p>a. Depresi meningkatkan risiko hospitalisasi, penurunan kualitas hidup, ketergantungan dan mortalitas.</p> <p>b. Intervensi non farmakologis yang bermanfaat adalah latihan dan terapi kognitif dan perilaku (<i>cognitive behaviorial therapy</i>).</p> <p>c. Optimalisasi terapi gagal jantung yang dapat meningkatkan aliran darah serebral dapat memperbaiki gejala depresi.</p> <p>d. Pemberian obat antidepresan golongan <i>selective serotonin reuptake inhibitors</i> (SSRI) tidak membawa manfaat.</p> <p>e. Mellibatkan psikolog atau psikiater jika diperlukan.</p>
4. LINGKUNGAN SOSIAL	Dukungan sosial seperti keluarga, masalah keuangan dan adanya isolasi social.	<p>a. Isolasi sosial meningkatkan risiko penyakit kronik dan infeksi, penurunan fungsi kognitif dan fungsional, kualitas hidup yang buruk dan mortalitas.</p> <p>b. Intervensi isolasi sosial antara lain membina relasi</p>

		pasien dengan keluarga atau lingkungan sosial terdekat, pemberdayaan pelaku rawat informal, perawatan transisional atau homecare setelah perawatan rumah sakit dan pertimbangan biaya dalam meresepkan obat.
	Beban pendamping atau pelaku rawat.	<p>a. Identifikasi gangguan kesehatan, status fungsional, keuangan dan mental – emosi pelaku rawat yang berpotensi menimbulkan <i>burn – out</i>.</p> <p>b. Pelaku rawat dengan beban tinggi berhubungan dengan perburukan gejala pasien dan penurunan kualitas hidup pasien.</p>

Disadur dari *Journal of the American College of Cardiology Foundation 2017*.

Tabel 29. Contoh skrining status *frailty*/kerentanan dengan kuesioner *FRAIL*.

Karakteristik	Pengukuran
<i>Fatigue</i>	Dalam 4 minggu terakhir, berapa banyak waktu/ seberapa sering Anda merasakan kelelahan ? Skor 1 jika jawaban “setiap waktu” atau “sebagian besar waktu”, selain itu skor 0
<i>Resista</i>	Apakah Anda mengalami kesulitan untuk naik tangga sebanyak 10 undakan secara mandiri tanpa beristirahat dan tanpa menggunakan alat bantu? Ya : skor 1, Tidak Skor : 0
<i>Illnes</i>	Apakah Anda mengalami kesulitan untuk berjalan beberapa ratus meter sendiri dan tanpa alat bantu?

	Ya: 1 Tidak:0
Ambulation	Apakah dokter pernah mengatakan kepada Anda tentang penyakit Anda (11 penyakit utama: Hipertensi, Diabetes, Kanker [selain kanker kulit minor], penyakit paru kronis, serangan jantung, gagal jantung kongestif, nyeri dada, asma, nyeri sendi, stroke dan penyakit ginjal ?) 0-4 penyakit : 0 5-11 penyaki t: 1
Loss of Weight	“Berapa berat badan Anda tanpa alas kaki saat ini? Satu tahun yang lalu, berapa berat badan Anda dengan baju tanpa alas kaki? Keterangan perhitungan berat badan dalam persen: Berat badan 1 tahun yang lalu – berat badan sekarang dikali 100% Bila hasil > 5%: 1 Bila hasil < 5%: 0

* Interpretasi Hasil : *Robust/ Fit* jika skor 0, *Prefrail* : skor 1-2, *Frail* : Skor 3-5

Disadur dari : J Nutr Health Aging. 2012.

Untuk terapi farmakologi gagal jantung pada geriatri, penyekat β 1-selektif merupakan obat lini pertama gagal jantung sistolik. Dosis terkecil yang direkomendasikan dapat dimulai untuk mencegah efek samping seperti bradikardia atau hipotensi, kemudian dititrasi dalam jangka waktu minimal 2 minggu hingga mencapai dosis optimal. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors* (ACEI) diberikan mulai dosis rendah, sedangkan ARB hanya diberikan jika pasien intoleran atau alergi terhadap ACEI (batuk, *rash* atau angioedema). ARNI dan Ivabradine dapat diberikan sesuai indikasi, dengan efikasi dan risiko efek samping yang sama untuk semua umur. Terapi MRA membutuhkan pengawasan ketat pada geriatri untuk mencegah efek samping hiperkalemia, gangguan ginjal dan hipotensi). Untuk gagal

jantung diastolik atau HFPEF, selain terapi diuretik sebagai terapi simptomatik, bukti mengenai manfaat dari ACEI/ARB atau penyekat β untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas masih terbatas.

Prosedur intervensi *Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)* memiliki efikasi yang sama untuk mencegah kematian (*all cause death*) dibandingkan kelompok usia < 60 tahun, dengan mempertimbangkan komorbiditas, angka harapan hidup dan kualitas hidup. Bukti efikasi prosedur *Cardiac Resynchronization Therapy (CRT)* dan *Left Ventricular Assist Device (LVAD)* masih minim untuk pasien geriatri, namun usia bukan merupakan suatu kontraindikasi absolut untuk dilakukannya prosedur tersebut.

Untuk menentukan target perawatan akhir pasien geriatri yang kompleks, diperlukan diskusi interdisiplin antar tenaga medis dan diskusi dengan pasien dan keluarga dengan pendekatan nilai (*value-based*). Sedangkan keputusan medis interdisiplin dibuat berdasarkan nilai proporsional (*proportional value*) antara luaran kesehatan yang diharapkan dengan risiko efek samping dan biaya. Keterlibatan tim terpadu geriatri dan tenaga kesehatan di komunitas bermanfaat untuk dukungan dan pengawasan jangka panjang pasien dan keluarganya. Perawatan paliatif perlu dipertimbangkan pada pasien geriatri dengan gagal jantung stadium lanjut yang simptomatik, dengan tujuan meningkatkan kualitas hidup melalui kontrol gejala, dukungan terhadap masalah psikososial, dukungan pelaku rawat, pemanfaatan asuransi untuk pembiayaan kesehatan, dan *end-of life care*. Terapi paliatif pada gagal jantung stadium lanjut meliputi terapi farmakologi (opiod, pemberian inotropik kontinu, antidepresan) dan terapi nonfarmakologi, seperti hemofiltrasi, latihan dan intervensi psikologis.

h. *Obstructive Sleep Apnea (OSA)*

Obstructive Sleep Apnea (OSA) adalah bagian dari *sleep-disordered breathing*, ditandai dengan obstruksi saluran pernapasan atas hilang timbul atau terus menerus selama tidur yang mengakibatkan berkurangnya frekuensi pernapasan dapat berupa obstruksi parsial (*hipopnea/snoring*) atau total (*apnea*) yang diikuti dengan *arousal* (terbangun/terbatuk/tersedak) sehingga terjadi rasa kantuk yang berlebihan di siang hari (*excessive daytime sleepiness*). OSA merupakan salah satu faktor komorbid terhadap penyakit lain seperti hipertensi, aritmia jantung, infark miokard, gagal jantung, stroke, dan penurunan kemampuan kognitif.

Javaheri et al melakukan pemeriksaan polisomnografi pada 81 laki-laki dengan gagal jantung, sebanyak 11 % terdiagnosis OSA. Sekitar 35% pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi normal, dan 30% pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun, memiliki OSA. Sebuah penelitian pada 709 pasien melaporkan bahwa pasien OSA secara independen memiliki peluang 2,38 kali lebih besar memiliki gagal jantung dibandingkan dengan kontrol. Pada pasien dengan diagnosis gagal jantung, adanya OSA yang tidak ditangani dikaitkan dengan tingkat kematian yang lebih besar.

Faktor – faktor yang berperan pada OSA terlampir pada tabel di bawah ini (Tabel 30.).

Tabel 30. Faktor-faktor yang berperan pada OSA

Umum	<ol style="list-style-type: none">1. Obesitas (IMT > 30 kg/m²).2. Lingkar leher > 42,5 cm.3. Jenis kelamin (Pria > Wanita).4. Riwayat OSA pada keluarga.5. Pasca menopause.
Genetik atau kongenital	<ol style="list-style-type: none">1. Sindrom <i>Down</i>.2. Sindrom Pierre-Robin.3. Sindrom Marfan.
Penyakit patologi hidung dan faring	<ol style="list-style-type: none">1. Rinitis.2. Polip nasi.3. Hipertrofi tonsil dan adenoid.4. Deviasi septum nasi.
Penyakit lain	<ol style="list-style-type: none">1. Akromegali.2. Hipotiroid.
Variasi anatomi kraniofasial	<ol style="list-style-type: none">1. Abnormalitas sendi temporomandibular.2. Mikrognatia.3. Retrognatia.4. Makroglosia.5. Abnormalitas palatum.6. Kraniosinostosis.

OSA dapat merusak sistem kardiovaskular melalui mekanisme mekanik, kimia, neurohumoral, dan inflamasi. Penurunan tekanan intratoraks meningkatkan tekanan transmural ventrikel kiri (LV) yang meningkatkan *afterload*. Penurunan tekanan ini meningkatkan aliran balik vena, menyebabkan distensi ventrikel kanan dan pergeseran ke kiri dari septum interventrikular sehingga terjadi penurunan pengisian LV sehingga berkurangnya *stroke volume*. OSA juga ditandai dengan peningkatan tekanan darah sistemik akibat hipoksia, *arousal*, dan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis (SNA). Aktivitas saraf simpatis menyebabkan penurunan *stroke volume* karena adanya penekanan efek inhibitor simpatis dari reseptor paru akibat *apnea*, atau keduanya. Kombinasi peningkatan *afterload* LV dan detak jantung menyebabkan ketidakcocokan pasokan oksigen di miokard. Hal ini dapat menyebabkan iskemia jantung dan aritmia, dan secara kronis menyebabkan hipertrofi LV, dan gagal jantung.

Hipoksia pada OSA akan menimbulkan keadaan iskemia dan cedera reperfusi sehingga terjadi produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS). Dampak peningkatan kadar stres oksidatif disertai penurunan kadar anti oksidan akan mengaktifkan proses inflamasi sistemik dan menurunkan bioavailabilitas Nitrit Oksida (NO) pada endotel. Penderita OSA memiliki ekspresi sintesis NO endotel yang lebih tipis dan penanda stres oksidatif yaitu nitrotirosin yang meningkat.

Gambaran klinis pada OSA umumnya dikeluhkan oleh keluarga atau pasangan tidur dapat berupa mendengkur (*snoring*) 95%, periode henti napas saat tidur (*apnea*), tidur gelisah (*restless sleep / arousal*) 99%, dan tersedak saat tidur (*nocturnal choking*). Keadaan tersebut mengakibatkan rasa kantuk yang berlebihan di siang hari (*excessive daytime sleepiness*) 75% yang berkaitan dengan peningkatan frekuensi kecelakaan kendaraan bermotor. Manifestasi lain dapat berupa gangguan mental 58%, perubahan kepribadian 48%, impotensi 40%, sakit kepala 35%, dan nokturia 30%. Kondisi tersebut seringkali telah terjadi untuk beberapa lama sehingga mengganggu keluarga pasien dan pasien dipaksa berobat oleh keluarga. Penderita gagal jantung kongesti biasanya memiliki faktor *central sleep apnea* atau *obstructive sleep apnea*. Krieger dan Caples mengutip dari Sin, menyatakan dari 450 penderita gagal jantung kongesti (CHF), 32% memiliki OSA. Menurut Chan seperti yang dikutip oleh Cramer et al. menyatakan 50% penderita gagal jantung diastolik memiliki nilai *Respiratory Disturbance Index* (RDI) yang abnormal.

Metode paling mendasar dalam mendiagnosis pasien OSA adalah dengan anamnesis mengenai pola tidur mereka secara langsung ataupun kepada pasangan tidurnya dengan menggunakan kuesioner yang komprehensif (kuesioner *Epworth Sleepiness Scale* (ESS) dan STOP-BANG), pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi (radiografi sefalometrik dan radiografi leher lateral dari saluran napas) dan pemeriksaan penunjang khusus. Gabungan data yang akurat dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik dapat mengarahkan kepada indikasi untuk melakukan pemeriksaan baku emas OSA. Dianjurkan agar semua pasien

dengan OSA sedang sampai berat harus menjalani evaluasi fungsi tiroid.

Polisomnografi adalah tes baku emas untuk mendiagnosis OSA dan menilai derajat berat OSA. Hasil pemeriksaan polisomnografi berupa AHI (*Apnea Hypoapnea Index*) atau *Respiratory Disturbance Index* (RDI) yaitu frekuensi akumulasi terjadinya *apnea* dan hipopnea dalam 1 jam tidur. Berdasarkan nilai RDI dikategorikan sebagai berikut: (1) SDB, bila RDI kurang dari 5; (2) OSA ringan, bila RDI 5–14; (3) OSA sedang, bila RDI 15–30; dan (4) OSA berat, bila RDI lebih dari 30. Pemeriksaan polisomnografi meliputi 12 parameter untuk *sleep test* tipe 1, yaitu EEG, EOG, EMG, *microphone*, EKG, dua variabel pernapasan (aliran udara), saturasi oksigen, upaya bernapas (*belt* toraks, *belt* abdominal), monitor posisi tubuh dan monitor gerakan kaki yang dipasang pada otot tibialis anterior. *Sleep test* tipe 2 sama seperti tipe 1 tetapi dapat dilakukan di luar *sleep laboratorium*. *Sleep test* tipe 3 menggunakan alat yang mengukur parameter kardiopulmoner terbatas; dua variabel pernapasan (upaya bernapas dan aliran udara, saturasi oksigen, dan variabel jantung (denyut jantung atau EKG). *Sleep test* tipe 4 menggunakan alat yang hanya mengukur 1 atau 2 parameter, biasanya saturasi oksigen dan denyut nadi, atau dalam beberapa kasus, hanya aliran udara. Hal ini dapat menilai beratnya apnea, membantu pemilihan terapi dan evaluasi hasil terapi. Selain itu dilakukan pemantauan saturasi oksigen darah terus menerus dan elektrokardiografi (EKG) berkelanjutan.

Terapi OSA membutuhkan waktu yang lama serta penanganan multidisiplin yang tujuan utamanya untuk mengurangi gejala serta menurunkan faktor risiko kardiovaskular. Rekomendasi tata laksana pertama OSA adalah dengan terapi *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP). Alat ini membantu membuka saluran napas atas dengan membuat *air splint* yaitu menghembuskan aliran udara dengan tekanan positif dari udara normal dengan kadar oksigen 20% di sekitar kita. *The American College of Chest Physicians* merekomendasikan pemberian terapi CPAP kepada pasien dengan RDI lebih dari 30 dan untuk semua pasien RDI 5–30 yang bergejala. Pada pasien gagal jantung

dengan OSA, terapi CPAP dapat meningkatkan fraksi ejeksi LV dan menurunkan angka RDI. Terapi CPAP dapat dikombinasikan dengan penurunan berat badan sehingga dapat menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi resisten dan pasien dengan OSA berat. Terapi CPAP memberikan hasil jangka panjang yang efektif apabila pasien patuh dan teratur memakai alat ini dengan *compliance* rata-rata 4–6 jam/malam selama 6 bulan. Ketidapatuhan pasien memakai CPAP seringkali akibat terdapatnya keluhan *claustrophobia*, nyeri kepala, rinitis, iritasi wajah atau hidung, aerofagia dan ketidaknyamanan, yang menjadi kendala pasien yang diterapi dengan CPAP.

Penggunaan *Oral Appliance* (OA) dapat digunakan pada pasien mendengkur primer dengan diagnosis OSA ringan-sedang dan yang menolak penggunaan CPAP. Pasien juga perlu melakukan perubahan gaya hidup seperti menurunkan berat badan, menghindari obat-obatan penenang, nikotin, alkohol dan kafein di malam hari. Pasien OSA direkomendasikan untuk tidur dalam posisi lateral dekubitus dan menghindari posisi terlentang. Tata laksana medikamentosa pada OSA belum dapat dinilai sebagai tata laksana efektif dikarenakan beberapa penelitian menunjukkan manfaat obat-obatan yang masih terbatas, begitupun tata laksana gagal jantung belum diketahui memiliki efek dalam memperbaiki OSA, meskipun secara teori *cardiac output* yang lebih besar dengan retensi cairan yang lebih sedikit dapat mengurangi perpindahan cairan, edema pernapasan atas dan kemungkinan kolaps yang dapat mengurangi OSA.

Pembedahan dapat menjadi pilihan tata laksana OSA pada kasus tertentu, termasuk pada pasien gagal atau intoleran penggunaan CPAP. Tujuan pembedahan untuk mengurangi obstruksi anatomi saluran napas atas pada hidung, orofaring dan hipofaring. Indikasi operasi tergantung dari: (1) tingkat keparahan OSA dan adanya kondisi komorbid (contoh, aritmia, hipertensi); (2) tingkat keparahan gejala (contoh, *excessive daytime sleepiness* yang parah (bahkan ketika RDI ≤ 20 /jam)); (3) OSA dengan kelainan anatomi saluran napas; dan (4) kegagalan tata laksana OSA konservatif. Tata laksana pembedahan pada kasus OSA meliputi: *uvulopalatopharyngoplasty* (UPPP); *genioglossus advancement*;

maksilamandibular *osteotomy*; *laser-assisted uvuloplasty* (LAUP); *radiofrequency ablation* pada palatum, lidah, dasar lidah; dan pembedahan dasar lidah serta implan palatum bahkan sampai dilakukan trakeostomi.

Tabel 31. Kuesioner *Epworth Sleepiness Scale* (ESS)

1	Kriteria	Nilai Mengantuk			
		0	1	2	3
1	Duduk dan membaca	0	1	2	3
2	Menonton televisi	0	1	2	3
3	Duduk diam di tempat umum (di bioskop atau rapat).	0	1	2	3
4	Sebagai penumpang mobil selama 1 jam tanpa istirahat.	0	1	2	3
5	Rebahan untuk istirahat sore ketika memungkinkan.	0	1	2	3
6	Duduk dan berbicara dengan seseorang.	0	1	2	3
7	Duduk tenang setelah makan siang tanpa minum alkohol.	0	1	2	3
8	Saat mengemudi dan mobil berhenti beberapa menit dalam kemacetan.	0	1	2	3
0 = Tidak pernah mengantuk 1 = Sedikit mengantuk 2 = Cukup mengantuk 3 = Sangat mengantuk dan tertidur		Nilai ESS \geq 10 indikasi <i>daytime sleepiness</i> atau <i>sleep disorder</i>			

Tabel 32. Kuesioner STOP-BANG

<i>Please answer the following questions by checking "yes" or "no" for each one</i>	Yes	No
<i>Snoring (Do you snore loudly?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Tiredness (Do you often feel tired, fatigue, or sleepy during daytime?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Observed Apnea (Has anyone observed that you stop breathing, or choke or gasp during your sleep?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>High Blood Pressure (Do you have or are you being treated for high blood pressure?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>BMI (Is your body mass index more than 35 kg per m²?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Age (Are you older than 50 years?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Neck Circumference (Is your neck circumference greater than 40 cm (15.75 inches)?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>Gender (Are you male?)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Score 1 point for each positive response.
 Scoring interpretation: 0 to 2 = low risk, 3 or 4 = intermediate risk, ≥ 5 = high risk

Tabel 33. Penilaian Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE)

	<i>Not a Problem</i>	<i>Very Mild Problem</i>	<i>Moderate Problem</i>	<i>Fairly Bad Problem</i>	<i>Severe Problem</i>
1. <i>Nasal congestion or stuffiness</i>	0	1	2	3	4
2. <i>Nasal blockage or obstruction</i>	0	1	2	3	4
3. <i>Trouble breathing through my nose</i>	0	1	2	3	4
4. <i>Trouble sleeping</i>	0	1	2	3	4
5. <i>Unable to get enough air through my nose during exercise or exertion</i>	0	1	2	3	4
<i>Total Score</i>					
			Total score x 5 =		

Scoring interpretation :

0 – 5 = no nasal obstruction

< 30 = mild nasal obstruction

<50= moderate nasal obstruction

<80= severe nasal obstruction

≥80= extreme nasal obstruction.

BAB IV GAGAL JANTUNG AKUT

A. Definisi

Gagal jantung akut (GJA) adalah terminologi yang digunakan untuk mendeskripsikan kejadian atau perubahan yang cepat dari tanda dan gejala gagal jantung. Kondisi ini mengancam kehidupan dan harus ditangani dengan segera, dan biasanya berujung pada hospitalisasi. Ada 2 jenis presentasi gagal jantung akut, yaitu gagal jantung akut yang baru terjadi pertama kali (*de novo*) dan gagal jantung dekompensasi akut pada gagal jantung kronis yang sebelumnya stabil (*Acute Decompensated Heart Failure/ADHF*). Penyebab tersering dari gagal jantung akut adalah hipervolume atau hipertensi pada pasien dengan HFPEF. Definisi gagal jantung secara umum seperti tercantum pada tabel 34.

Tabel 34. Definisi gagal jantung (diadaptasi dari Dickstein *et al.*, 2008)

<p>Gagal jantung merupakan suatu sindroma klinis yang ditandai dengan: Gejala-gejala tipikal gagal jantung: sesak nafas saat istirahat atau aktivitas, kelelahan, edema tungkai dan Tanda-tanda tipikal gagal jantung: takikardia, takipnea, ronki paru, efusi pleura, peningkatan tekanan vena jugularis, edema perifer, hepatomegali dan Tanda objektif kelainan struktur/fungsi jantung pada saat istirahat: kardiomegali, bunyi jantung S3 (<i>gallop</i>), murmur jantung, kelainan ekokardiografi, kenaikan konsentrasi peptida natriuretik</p>

B. Klasifikasi

GJA dapat diklasifikasikan berdasarkan awitan dan berdasarkan profil hemodinamik dari penilaian klinis. Pembagian klasifikasi ini bermanfaat untuk mencari etiologi akut spesifik, mencari faktor pencetus dan untuk membantu menentukan pilihan terapi serta prognosis.

Tabel 35. Klasifikasi GJA

Klasifikasi	Manfaat
Berdasarkan awitan	
1. Gejala baru pertama kali terjadi (<i>de novo</i>)	Untuk mencari etiologi akut
2. Perburukan dari proses gagal jantung kronis (<i>acute decompensated heart failure/ADHF</i>)	Untuk mencari faktor pencetus
Berdasarkan profil hemodinamik dari penilaian klinis	
1. Ada tidaknya kongesti	Untuk pemilihan terapi dan prognosis
2. Ada tidaknya perfusi perifer yang adekuat	

1. Berdasarkan Awitan

Identifikasi faktor pencetus/etiologi yang menyebabkan dekompensata yang perlu penanganan segera.

Tabel 36. Faktor pencetus dan penyebab gagal jantung akut
Disadur dan diterjemahkan dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.

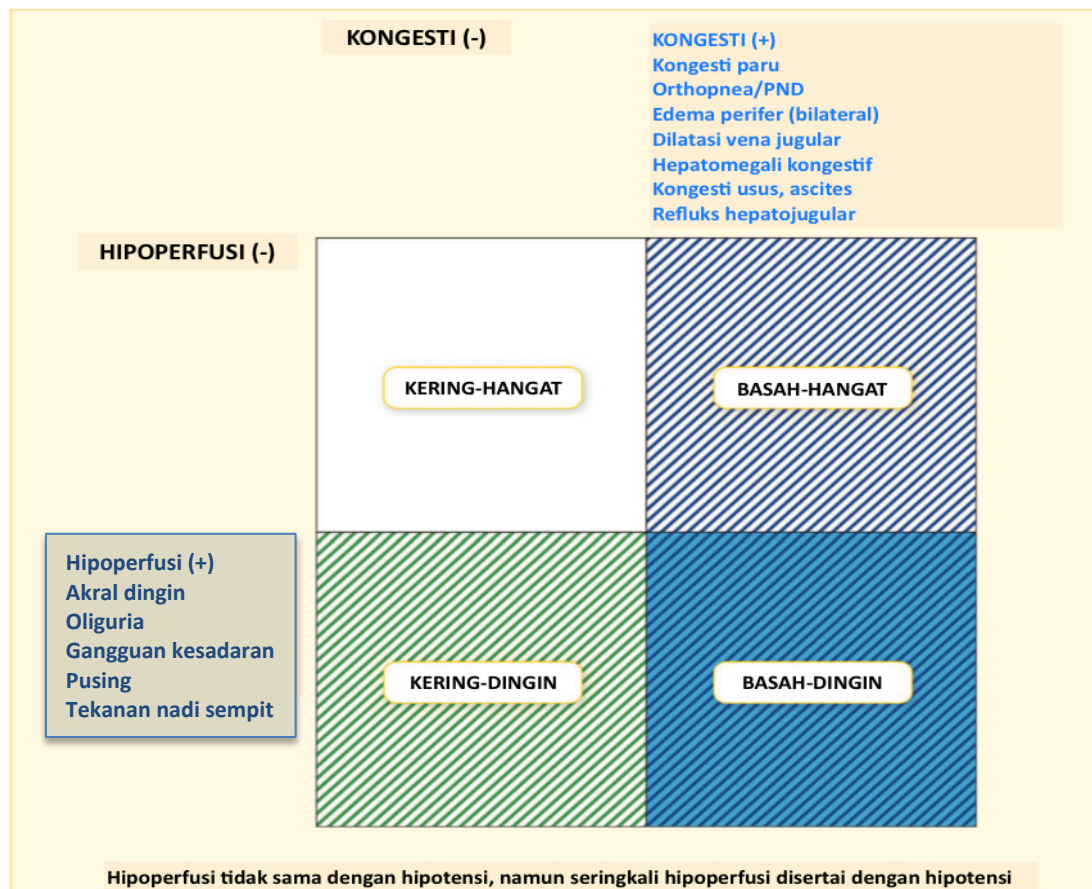
Keadaan yang menyebabkan perburukan gagal jantung secara cepat
<ol style="list-style-type: none"> 1. Gangguan takiaritmia atau bradikardia yang berat. 2. Sindroma koroner akut. 3. Komplikasi mekanis pada sindroma koroner akut (ruptur septum intravetrikuler, regurgitasi mitral akut, gagal jantung kanan). 4. Emboli paru akut. 5. Krisis hipertensi. 6. Diseksi aorta. 7. Tamponade jantung. 8. Masalah perioperatif dan bedah. 9. Kardiomiopati peripartum.
Keadaan yang menyebabkan perburukan gagal jantung yang tidak terlalu cepat
<ol style="list-style-type: none"> 1. Infeksi (termasuk endocarditis infeksi). 2. Eksaserbasi akut PPOK / asma. 3. Anemia. 4. Disfungsi ginjal. 5. Ketidapatuhan berobat. 6. Penyebab iatrogenik (obat kortikosteroid, NSAID). 7. Aritmia, bradikardia, dan gangguan konduksi yang tidak menyebabkan perubahan mendadak laju nadi. 8. Hipertensi tidak terkontrol. 9. Hiper dan hipotiroidisme. 10. Penggunaan obat terlarang dan alkohol.

2. Berdasarkan profil hemodinamik

Profil hemodinamik ditentukan berdasarkan hasil penilaian klinis dari pemeriksaan fisik *bedside* yang dilakukan untuk menemukan ada atau tidak adanya gejala/tanda klinis kongesti ('basah' jika ada *vs.* 'kering' jika tidak ada), dan/atau hipoperfusi perifer ('dingin' jika ada *vs.* 'hangat' jika tidak ada). Kombinasi dari temuan klinis tersebut kemudian dikelompokkan menjadi 4 kriteria:

- a. Hangat dan basah: perfusi baik dan kongesti (paling banyak dijumpai).
- b. Dingin dan basah: hipoperfusi dan kongesti.
- c. Dingin dan kering: hipoperfusi tanpa kongesti.
- d. Hangat dan kering: kompensata, perfusi baik tanpa kongesti.

Kriteria profil hemodinamik bermanfaat dalam menentukan tata laksana pada fase inisial dan prognosis. Klasifikasi klinis pasien gagal jantung akut didasarkan pada terdapat atau tidaknya tanda dan gejala kongesti serta gangguan perfusi, yakni sebagai berikut:



Gambar 4 : Profil klinis pasien gagal jantung akut berdasarkan ada/tidaknya kongesti dan/atau hipoperfusi. Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

C. Pemeriksaan Penunjang

Peptida natriuretik plasma memiliki peran penting dalam diagnosis awal GJA, karena pada kasus tertentu penilaian klinis saja belum cukup untuk menegakkan diagnosis. Untuk mendiagnosis dan menyingkirkan GJA, direkomendasikan untuk mengukur konsentrasi peptida natriuretik plasma (BNP, NT-proBNP) pada setiap pasien dengan sesak akut di IGD maupun CCU/ICU. Peptida natriuretik merupakan penanda kuantitatif gagal jantung; makin tinggi konsentrasinya, makin besar kemungkinan GJA sebagai penyebab utama gagal jantung. Makin tinggi konsentrasi peptida natriuretik juga berarti makin berat gagal jantung dan makin buruk luaran klinis pasca-ICU, termasuk makin tinggi angka perawatan ulang dan mortalitas.

Studi *Breathing Not Properly* menunjukkan konsentrasi BNP > 100 pg/mL memiliki 90% sensitivitas dan 76% spesifisitas untuk membedakan gagal jantung dari penyebab sesak lain. Studi PRIDE menyarankan batas nilai NT-proBNP 450-1800 pg/mL untuk mendukung diagnosis GJA. Harus diketahui bahwa peningkatan konsentrasi peptide natriuretik dapat dijumpai pada komorbid gagal ginjal atau infeksi berat.

Pada saat masuk rumah sakit, direkomendasikan untuk melakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan, pemeriksaan laboratorium (kreatinin, urea, elektrolit, tes fungsi liver, glukosa darah). Jika ditemukan ketidakstabilan hemodinamik atau distres pernapasan yang tidak responsif terhadap terapi awal, lakukan analisis gas darah dan laktat.

Foto toraks penting untuk evaluasi pasien dengan GJA karena dapat mendeteksi kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura, dan infeksi paru. Karena sensitivitas dan spesifisitasnya rendah, foto toraks hendaknya tidak digunakan sebagai perangkat diagnostik untuk mengidentifikasi penyebab spesifik gagal jantung. Ekokardiografi untuk menilai etiologi gagal jantung dan parameter hemodinamik harus dilakukan sesegera mungkin pada ketidakstabilan hemodinamik. USG toraks *bedside* untuk mencari tanda-tanda edema interstisial dan efusi pleura bisa membantu dalam mendeteksi GJA (jika tersedia ekspertise).

Tabel 37. Rekomendasi pemeriksaan penunjang diagnostik

Pemeriksaan kadar peptida natriuretik (BNP, NT-proBNP) direkomendasikan pada setiap pasien dengan sesak napas akut dan dugaan GJA untuk membedakan GJA dari penyebab non-kardiak sesak napas akut
Semua pasien dengan dugaan GJA direkomendasikan untuk menjalani pemeriksaan: 1. EKG 12 sandapan 2. Foto toraks untuk menilai tanda-tanda kongesti paru dan menemukan kelainan jantung maupun non-jantung yang bisa menyebabkan/berkontribusi terhadap gejala-gejala pasien 3. Ekokardiografi pada 48 jam pertama jika tersedia ekspertise 4. Pemeriksaan rutin: BUN/ureum, kreatinin, elektrolit (Na, K), gula darah, darah rutin 5. Pemeriksaan tambahan dapat dipertimbangkan sesuai indikasi klinis: troponin (jika dicurigai iskemia), tes fungsi liver, TSH, D-dimer (jika dicurigai emboli paru akut)
Ekokardiografi direkomendasikan untuk dilakukan sesegera mungkin pada kondisi GJA dengan hemodinamik tidak stabil, atau dalam 48 jam pertama pada kasus dugaan kelainan struktural dan fungsi jantung

D. Tata Laksana

1. Tata Laksana Awal pada Pasien Gagal Jantung Akut

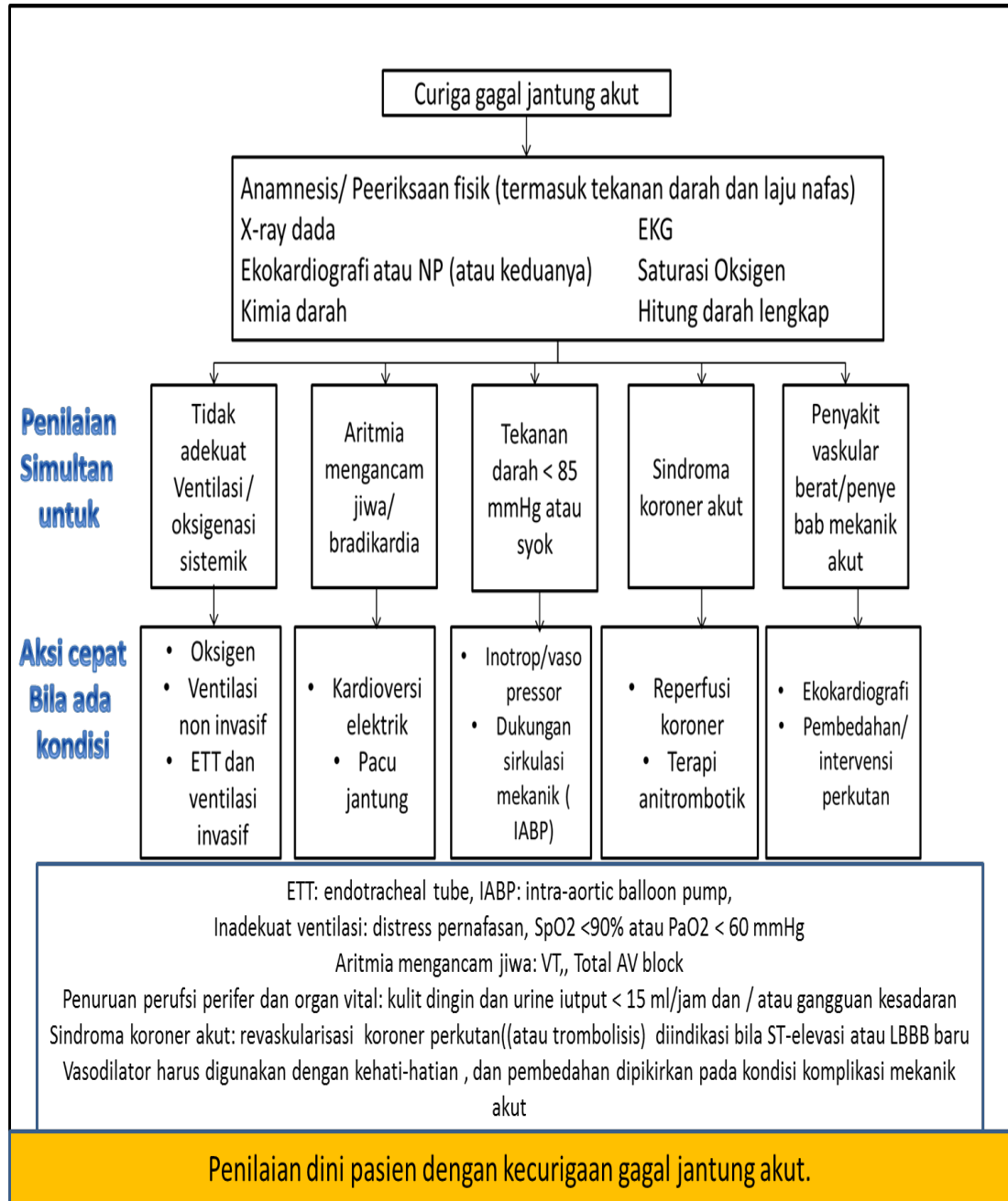
Empat langkah simultan yang harus segera dilakukan pada tata laksana awal GJA tanpa syok kardiogenik:

- a. Triase untuk menilai beratnya GJA.
- b. Konfirmasi diagnosis GJA berdasarkan tanda-tanda klinis dan pemeriksaan penunjang.
- c. Identifikasi etiologi spesifik GJA.
- d. Penilaian disfungsi organ akut.

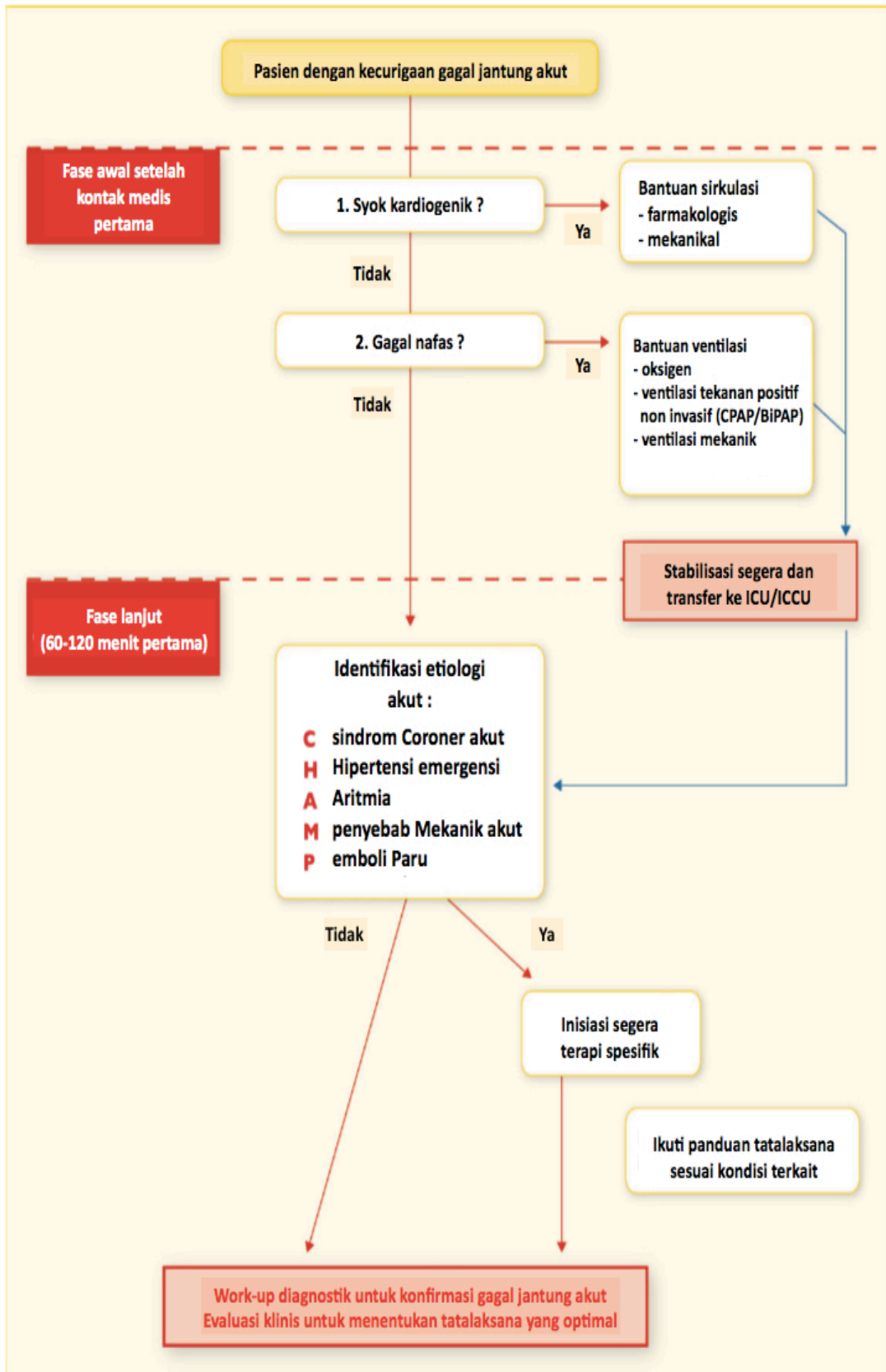
Pada fase *urgent* setelah kontak medis pertama, pasien dengan ketidakstabilan hemodinamik atau distres pernapasan yang tidak responsif terhadap terapi awal dan memerlukan perawatan lanjutan di ruang intensif, harus segera dikenali. Bantuan sirkulasi dan/atau ventilasi segera diberikan pada pasien yang memenuhi kriteria syok kardiogenik dan/atau gagal napas. Untuk sebagian besar pasien GJA

yang menunjukkan hemodinamik yang stabil, konfirmasi diagnosis dan penanganannya dapat dilakukan di IGD.

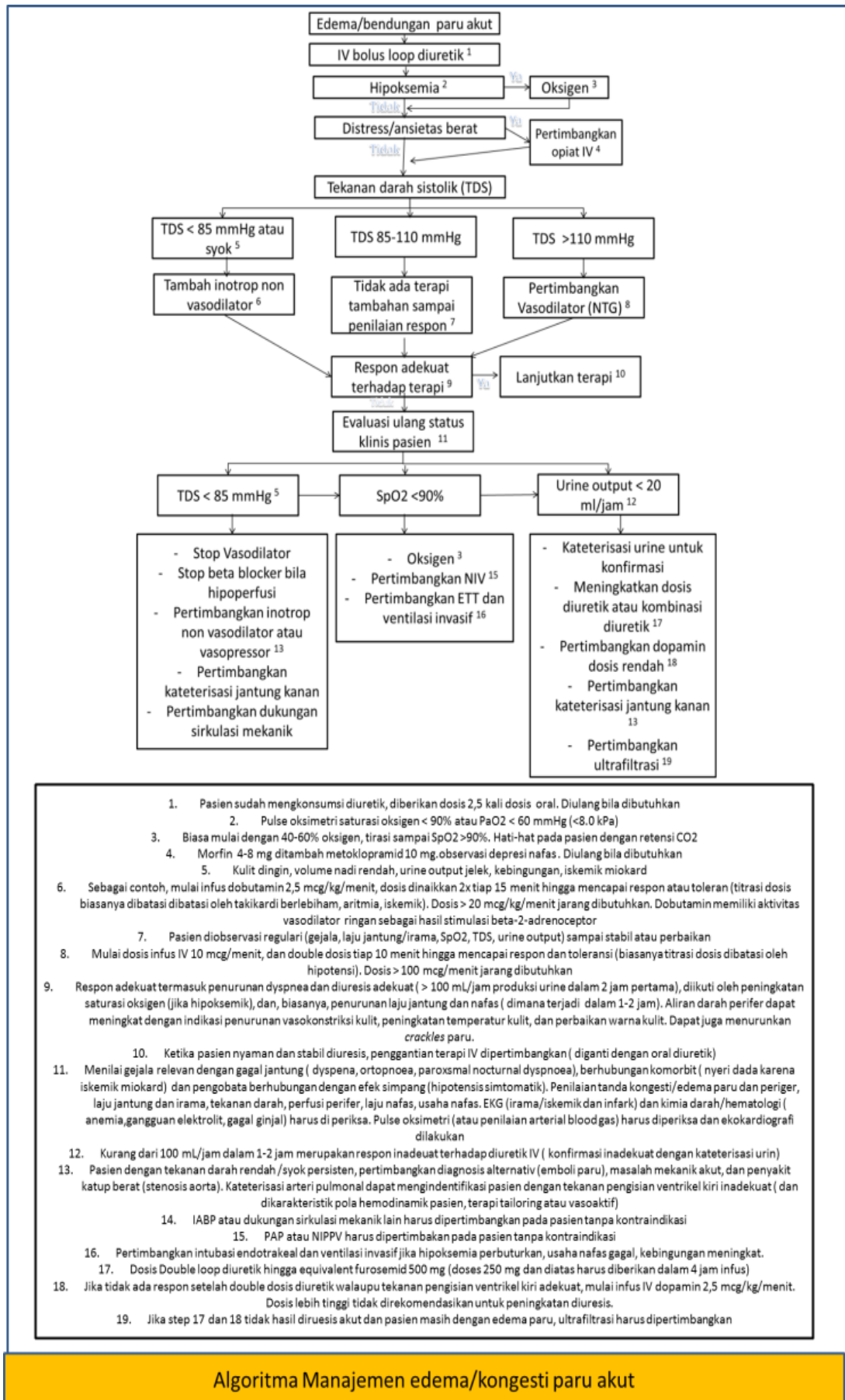
Tata laksana yang harus dikerjakan pada evaluasi awal pasien sesak nafas mendadak yang di curigai gagal jantung akut, dijelaskan pada gambar 5-7.



Gambar 5: Algoritma terapi farmakologis pada pasien yang telah didiagnosis sebagai gagal jantung akut. Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.



Gambar 6 : Algoritma manajemen edema/kongesti paru akut. Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*.



Gambar 7 : Algoritma tata laksana awal pasien gagal jantung akut. Disadur dari ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016.

Gagal jantung akut adalah kondisi medis yang mengancam jiwa sehingga proses penegakan diagnosis serta pemberian manajemen farmakologis maupun non-farmakologis harus dilakukan secara simultan dan sedini mungkin.

Pasien gagal jantung akut yang disertai dengan gangguan hemodinamik (syok kardiogenik) atau gagal nafas harus mendapatkan manajemen bantuan sirkulasi dan bantuan ventilasi sesuai kondisinya tersebut.

Langkah selanjutnya harus mencakup identifikasi penyebab atau presipitan utama yang menyebabkan pasien jatuh dalam kondisi gagal jantung akut, serta pemberian tata laksana sesuai penyebab tersebut untuk mencegah deteriorasi lebih lanjut. Penyebab/presipitan utama yang menyebabkan gagal jantung dapat disingkat dengan terminologi 'CHAMP' dan akan dijelaskan lebih detail di bawah ini.

a. Sindrom Koroner Akut (C)

Pasien gagal jantung akut yang disebabkan oleh sindrom koroner akut dan harus di tata laksana sesuai panduan STEMI atau NSTEMI, mencakup tindakan Intervensi Koroner Perkutaneus Primer (IKPP) maupun IKP dini.

b. Hipertensi Emergensi (H)

Pasien gagal jantung akut yang disebabkan oleh hipertensi emergensi seringkali datang dengan presentasi klinis edema paru akut. Penurunan tekanan darah dengan pemberian vasodilator dan diuretik intravena untuk menurunkan 25% MAP dalam 1-2 jam pertama merupakan target terapi utama. Untuk algoritma tata laksana edema paru akut dapat dilihat pada gambar 6.

c. Aritmia (A)

Gangguan aritmia (takiartitmia/bradiaritmia) pada pasien gagal jantung akut yang disertai dengan ketidakstabilan hemodinamik harus di tata laksana dengan kardioversi elektrik atau pacu jantung sementara.

d. Penyebab Mekanik Akut (M)

Hal ini meliputi komplikasi mekanik akibat sindrom koroner akut (seperti ruptur dinding ventrikel, defek septum interventrikular, regurgitasi mitral akut), trauma dinding dada, gangguan katup akut akibat endokarditis, diseksi aorta, serta tumor intrakardiak yang menyebabkan gejala obstruksi. Penegakan diagnosis

utamanya dilakukan dengan ekokardiografi, dan tata laksananya meliputi intervensi perkutan atau pembedahan sesuai kondisi pasien.

e. Emboli Paru Akut (P)

Tata laksana emboli paru akut meliputi reperfusi emboli baik dengan prosedur trombolitik, intervensi perkutan maupun embolektomi surgikal.

2. Terapi Oksigen dan Ventilasi Mekanik pada GJA

Terapi awal oksigenasi dapat dimulai dari pemberian oksigen dengan alat kanul nasal, sungkup muka sederhana hingga sungkup muka *non-rebreathing*. Namun ini hanya disarankan pada tempat dimana tidak tersedia alat *High Flow Nasal Canule* (HFNC) atau *Non Invasive Pressure Ventilation* (NIPPV).

a. *High Flow Nasal Canule* (HFNC)

Alat ini dapat memberikan konsentrasi oksigen yang tinggi dengan kelembaban yang diperlukan. Selain itu karena aliran udara yang tinggi yang dihasilkan, alat ini dapat memberikan efek PEEP hingga 7 cmH₂O.

Pada saat dibutuhkan bantuan ventilasi, disarankan mulai menggunakan *Non Invasive Positive Pressure Ventilation* (NIPPV) dengan syarat pasien sadar dan kooperatif.

b. *Non Invasive Pressure Ventilation* (NIPPV)

Mode ventilasi dapat menggunakan CPAP atau BIPAP

1) *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP)

Tekanan diberikan mulai dari 5 cmH₂O dan dapat dititrasi naik bertahap 2 cmH₂O hingga 10 cmH₂O.

2) *Bilevel Positive Airway Pressure* (BIPAP)

Tekanan yang diberikan dibagi 2 macam EPAP dan IPAP. Tekanan EPAP diberikan seperti pada CPAP yaitu dimulai dari 5 cmH₂O dan EPAP dimulai dari 10 cmH₂O dan dapat dititrasi naik bertahap 2 cmH₂O hingga maksimum 20cmH₂O.

Prinsip titrasi CPAP atau EPAP adalah mencapai target oksigenasi hingga Saturasi Oksigen 94%-98% tanpa mengakibatkan penurunan *preload*.

Keberhasilan NIPPV dapat dinilai dalam 1-2 jam dalam wujud penurunan laju nafas, penurunan kerja otot pernafasan, dan

perbaiki nilai PO₂ dan PCO₂ yang dapat dinilai dari SatO₂ dan EtCO₂ atau Analisa Gas Darah. Selain itu keberhasilan NIPPV juga dinilai dari tidak terjadinya efek samping seperti kembung, aspirasi, retensi sputum.

Bila target keberhasilan NIPPV di atas tidak tercapai, atau terjadi efek samping, atau terjadi perburukan klinis seperti penurunan kesadaran, hemodinamik dan respirasi maka dapat menggunakan ventilator untuk pemberian Ventilasi Tekanan Positif Invasif.

c. IPPV

Mode ventilasi dapat menggunakan mode spontan murni seperti *Pressure Support*, mode kontrol murni seperti *Volume Control* dan *Pressure Control*, atau mode campuran seperti *SIMV*.

Pemberian Volume Control atau Pressure Control diatur untuk mencapai target:

- 1) Volum Tidal : 6-8 mL/kg berat badan ideal.
- 2) Frekuensi nafas : 10-20 x/menit.

Pemberian PEEP dan FiO₂ dikombinasikan diberikan serendah-rendahnya untuk mencapai target :

- 1) PEEP 5-10 cmH₂O dengan target SaO₂ 92-95%.
- 2) FiO₂ 30%-100% dengan target SaO₂ 92-95%.

Setiap penurunan preload yang menyebabkan hipotensi akibat pemberian Ventilasi Tekanan Positif harus segera dikoreksi dengan cara :

- 1) Pemberian cairan.
- 2) Pemberian vasopressor (meningkatkan MCFP)
- 3) Mengurangi PEEP.

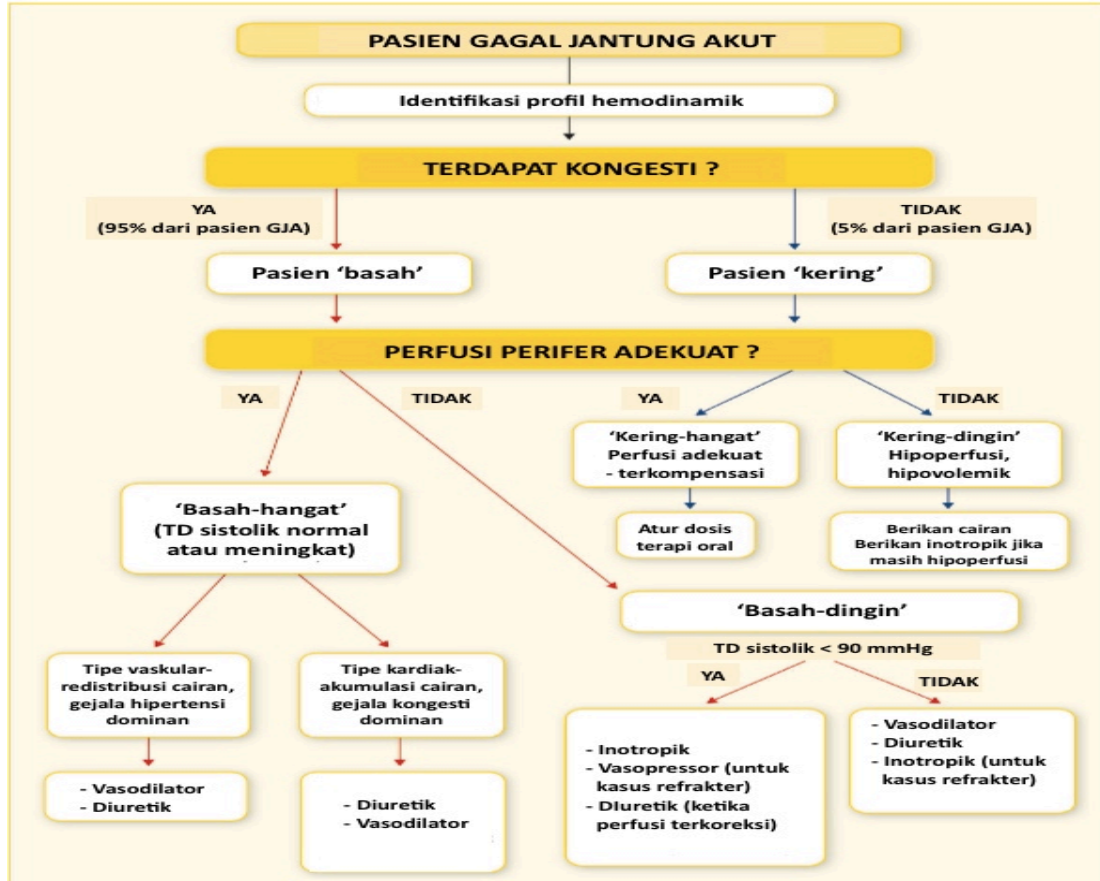
Tabel 38. Rekomendasi terapi oksigen dan bantuan ventilasi pada GJA (diadaptasi dari Ponikowski *et al.*, 2016)

Rekomendasi
Pemantauan saturasi oksigen menggunakan oksimetri transkutaneus direkomendasikan pada pasien GJA
Pemeriksaan gas darah harus dipertimbangkan pada edema paru akut, syok kardiogenik, atau riwayat PPOK
Terapi oksigen direkomendasikan pada pasien GJA dengan saturasi < 90% atau PaO ₂ < 60 untuk mengatasi hipoksemia
Ventilasi tekanan positif non-invasif (CPAP, BiPAP) harus dipertimbangkan pada distress pernapasan (laju napas > 25x/menit, saturasi <90%), dan dimulai secepatnya untuk mengurangi distress dan mencegah intubasi endotrakeal
Intubasi direkomendasikan jika terjadi gagal napas yang menyebabkan hipoksemia (PaO ₂ < 60 mmHg), hiperkapnia (PaCO ₂ > 50 mmHg), dan asidosis (pH < 7,35), yang tidak teratasi dengan ventilasi non-invasif

3. Farmakoterapi

Tata laksana farmakologis pada GJA memiliki peran penting terutama untuk menurunkan *pre-load* dan *after-load* pada fase akut, meliputi diuretik, vasodilator, inotropik dan vasopressor sesuai profil hemodinamik. Rekomendasinya dirangkum dalam tabel 39.

Sembari melakukan langkah identifikasi penyebab/presipitan utama, maka secara simultan harus dilakukan pula pemberian terapi berdasarkan klasifikasi klinis pasien gagal jantung akut, sebagai berikut :



Gambar 8 : Tata laksana pasien gagal jantung akut berdasar profil hemodinamik. Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

Tabel 39. Rekomendasi farmakoterapi pada GJA (diadaptasi dari Ponikowski *et al.*, 2016)

Rekomendasi
Diuretik
Diuretik <i>loop</i> intravena direkomendasikan pada semua pasien GJA dengan tanda/gejala kelebihan cairan untuk meringankan gejala. Direkomendasikan untuk memantau gejala, <i>output</i> urin, fungsi ginjal, dan elektrolit secara reguler selama pemakaian diuretik i.v.
Pada pasien dengan GJA awitan baru atau dengan dekompensata kronik yang tidak mendapatkan diuretik oral, dosis awal yang direkomendasikan 20-40 mg furosemide (atau ekivalen) i.v.; untuk pasien yang mendapatkan terapi diuretik, dosis awal i.v. harus ekivalen dengan dosis oral.
Direkomendasikan untuk memberikan diuretik, baik sebagai bolus intermiten atau infus berkelanjutan, dan dosis dan durasinya disesuaikan dengan gejala dan status klinis pasien.

<p>Kombinasi diuretik <i>loop</i> dengan diuretik thiazide atau spironolactone bisa dipertimbangkan pada pasien dengan edema resisten atau respons simptomatik yang kurang.</p>
<p>Vasodilator</p>
<p>Vasodilator i.v. harus dipertimbangkan untuk mengurangi gejala GJA dengan tekanan darah sistolik > 90 mmHg (dan tanpa hipotensi simptomatik).</p> <p>Gejala dan tekanan darah harus sering dipantau selama pemberian vasodilator i.v.</p>
<p>Pada pasien dengan GJA hipertensif, vasodilator i.v. harus dipertimbangkan sebagai terapi awal untuk mengurangi gejala dan kongesti.</p>
<p>Golongan inotropik: dobutamine, dopamine, levosimendan, penghambata phosphodiesterase III (PDE III)</p>
<p>Infus golongan inotropik jangka pendek dapat dipertimbangkan pada pasien dengan hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dan/atau tanda/gejala hipoperfusi meskipun status pengisiannya adekuat, untuk meningkatkan <i>cardiac output</i>, meningkatkan tekanan darah, memperbaiki perfusi perifer, dan mempertahankan fungsi organ akhir.</p>
<p>Penghambat PDE III dapat dipertimbangkan untuk melawan efek penyekat beta jika penyekat beta diduga berkontribusi terhadap hipotensi dengan hipoperfusi.</p>
<p>Golongan inotropik tidak direkomendasikan kecuali jika pasien menunjukkan gejala hipotensi atau hipoperfusi untuk alasan keamanan.</p>
<p>Vasopresor</p>
<p>Vasopresor (norepinephrine) dapat dipertimbangkan pada pasien dengan syok kardiogenik, meskipun telah mendapatkan inotropik lain, untuk meningkatkan tekanan darah dan perfusi organ vital.</p>
<p>Pada pemakaian inotropik dan vasopresor direkomendasikan untuk memantau EKG dan tekanan darah, karena keduanya dapat menyebabkan aritmia, iskemia miokard, dan juga hipotensi pada penggunaan penghambat PDE III).</p>

Pengukuran tekanan darah kontinu intra-arterial dapat dipertimbangkan pada kasus GJA yang menggunakan vasopresor dan inotropik.
Profilaksis Trombo-Emboli
Profilaksis trombo-emboli (misalnya dengan LMWH) direkomendasikan pada pasien yang belum mendapatkan antikoagulan dan tidak memiliki kontraindikasi pemberian antikoagulan, untuk mengurangi risiko trombosis vena dalam dan emboli paru.
Obat Lain
Untuk pengendalian segera laju ventrikular pada pasien dengan fibrilasi atrium: a. Digoksin dan/atau penyekat beta harus dipertimbangkan sebagai terapi lini pertama. b. Amiodarone dapat dipertimbangkan.
Opiat dapat dipertimbangkan untuk mengurangi sesak dan kecemasan pada pasien dengan sesak berat tetapi dengan efek samping mual dan depresi pernapasan sehingga harus diawasi secara ketat.

Obat-obat yang digunakan pada fase akut sebagian besar adalah obat intravena, karena dibutuhkan awitan kerja yang cepat. Pada profil hemodinamik kongesti ('basah') dan 'hangat', perlu dibedakan apakah dominan tipe vascular atau tipe kardiak. Hal ini penting untuk menentukan optimalisasi penggunaan vasodilator serta diuretik intravena. Dosis yang direkomendasikan dirangkum pada tabel 40 dan 41.

Tabel 40. Dosis diuretik pada GJA

Awitan baru gagal jantung atau tanpa terapi rumatan diuretik	Furosemide 40 mg, i.v.
Gagal jantung kronis atau telah mendapatkan terapi diuretik rumatan	Furosemide bolus i.v. setidaknya setara dengan dosis rumatan oral

Tabel 41. Dosis vasodilator i.v. pada GJA

Vasodilator	Dosis	Efek samping utama	Lain-lain
Nitroglycerine	Awali dengan 10-20 µg/menit, titrasi sampai 200 µg/menit	Hipotensi, nyeri kepala	Toleransi pada pemakaian berkelanjutan
Isosorbide dinitrate	Awali dengan 1 mg/jam, titrasi sampai 10 mg/jam	Hipotensi, nyeri kepala	Toleransi pada pemakaian berkelanjutan

Pada profil hemodinamik 'basah' dan 'dingin', obat golongan inotropik dapat segera diinisiasi, dan untuk kasus refrakter dapat dikombinasi dengan obat golongan vasopressor. Kondisi ini masuk dalam kriteria syok kardiogenik, dan untuk uraian lebih mendetail dipaparkan di bagian selanjutnya tentang syok kardiogenik.

4. Ultrafiltrasi dan Terapi Pengganti Ginjal

Ultrafiltrasi merupakan proses pembuangan air plasma melalui suatu membran semipermeabel sebagai respons terhadap kecepatan perubahan tekanan transmembran. Tidak ada bukti yang menunjukkan bahwa ultrafiltrasi lebih baik dibandingkan diuretik loop sebagai terapi lini pertama pada GJA, sehingga ultrafiltrasi tidak direkomendasikan untuk dilakukan secara rutin dan harus terbatas pada pasien yang tidak memberikan respons terhadap diuretik.

Indikasi dialisis pada Acute Kidney Injury (AKI), yaitu: [*Guideline KDIGO – Acute Kidney Injury 2012*]

a. Terapi Pengganti (*renal replacement*)

Adalah pendekatan konvensional yang dilakukan saat fungsi ginjal sangat berkurang atau tidak ada.

b. Indikasi yang mengancam nyawa:

- 1) Hiperkalemia.
- 2) Asidemia.
- 3) Edema paru.
- 4) Komplikasi akibat uremia (perikarditis, perdarahan, dan lain-lain).

- c. Indikasi tidak darurat:
 - 1) Kontrol solut.
 - 2) Pengeluaran kelebihan cairan.
 - 3) Koreksi kelainan asam-basa.
- d. Terapi Pendukung (*renal support*)
 - 1) Adalah pendekatan yang berdasarkan pemanfaatan dialisis sebagai pendukung untuk memperbaiki fungsi ginjal, memperbaiki keseimbangan cairan, dan mengontrol kadar solut.
 - 2) Indikasi:
 - a) Kontrol volume.
 - b) Nutrisi dan/atau penghantaran obat: hemodialisis dapat mengakomodasi pemberian suplementasi nutrisi dan/atau obat pada kondisi yang memerlukan pembatasan cairan dengan mengurangi risiko kelebihan cairan.
 - c) Mengatur keseimbangan elektrolit dan asam basa: pada pasien dengan depresi nafas, hemodialisis dapat mengoreksi asidosis tanpa menyebabkan kelebihan cairan dan hipernatremia.
 - d) Kontrol solut: hemodialisis dilakukan untuk mengantisipasi beban peningkatan solut.

Pada rekomendasi ESC, terapi pengganti ginjal dapat diinisiasi pada pasien gagal jantung akut dengan kelebihan volume yang refrakter dengan respon yang tidak adekuat terhadap terapi diuretik, dengan profil:

- a) Oliguria tidak responsif terhadap resusitasi cairan.
- b) Hiperkalemia berat ($K^+ > 6,5$ mmol/L).
- c) Asidemia berat ($pH < 7,2$).
- d) Kadar urea serum $> 0,25$ mmol/L (150 mg/dL).
- e) Kreatinin serum > 300 mmol/L (3,4 mg/dL).

E. Target Tata Laksana Gja

Setiap tahapan GJA memerlukan pendekatan terapi yang berbeda sehingga penting untuk memahami target tata laksana pada setiap tahapan tata laksana GJA.

Tabel 42. Target tata laksana GJA (diadaptasi dari Ponikowski *et al.*, 2016)

Segera (IGD/ICU/ICCU)
1. Perbaiki hemodinamik dan perfusi organ 2. Pemulihan oksigenasi 3. Perbaiki gejala 4. Mencegah kerusakan lanjut jantung dan ginjal 5. Pencegahan trombo-emboli 6. Mengurangi perawatan di ruang intensif
Intermediat (di rumah sakit)
1. Identifikasi etiologi dan komorbiditas 2. Titirasi terapi untuk mengendalikan gejala dan kongesti dan mengoptimalkan tekanan darah 3. Inisiasi dan titirasi terapi farmakologi modifikasi penyakit 4. Pertimbangkan penggunaan alat elektronik kardiovaskular implan (ALEKA) dan alat bantu hemodinamik pada pasien yang sesuai
Tata laksana sebelum dipulangkan dan jangka panjang
1. Pembuatan alur tata laksana dan pemantauan pasca rawat 2. Pencegahan perawatan berulang 3. Perbaiki gejala, kualitas hidup, dan kesintasan

F. Syok Kardiogenik

1. Definisi dan Diagnosis

Syok kardiogenik (SK) merupakan manifestasi GJA yang paling berat, yang ditandai dengan gagal sirkulasi yang berat, dengan hipotensi dan tanda-tanda hipoperfusi organ. Syok kardiogenik didefinisikan sebagai hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg), meskipun status pengisian adekuat, dengan tanda-tanda hipoperfusi.

Penyebab tersering adalah sindrom koroner akut (SKA) dengan atau tanpa komplikasi mekanik; penyebab lain adalah dekompensasi berat gagal jantung kronik, penyakit valvular, miokarditis, atau sindroma Tako-Tsubo.

Tabel 43. Diagnosis syok kardiogenik

<p>Hipotensi:</p> <p>TDS < 90 mmHg atau</p> <p>MAP < 65 mmHg atau</p> <p>Penurunan MAP > 40 mmHg atau</p> <p>Perlu inotropik untuk mempertahankan tekanan darah sistolik lebih dari 90 mmHg</p> <p>dan,</p> <p>Disertai tanda-tanda klinis berikut:</p> <p>Kongesti pulmonal</p> <p>Hipoperfusi organ (salah satu dari: perubahan status mental, akral dingin, oliguria urin < 30 mL/jam)</p> <p>atau</p> <p>Penanda biokimia: kadar laktat serum > 2 mmol/L, asidosis metabolik, saturasi O₂ vena sentral < 70%, saturasi O₂ <i>mixed vein</i> < 65%</p>

Pemeriksaan hemodinamik yang mendukung kriteria syok kardiogenik diantaranya:

- a. Basah dingin.
- b. *Cardiac output* < 3,2 atau indeks kardiak < 22.
- c. PCWP > 18 mmHg.
- d. SVR meningkat di awal dan menurun pada stadium lanjut.
- e. *Preload* normal atau meningkat, gambaran *B line*.
- f. Kontraktilitas LV menurun.

2. Tata Laksana

a. Target Tata Laksana Syok Kardiogenik

1) Memperbaiki perfusi dan oksigenasi

Revaskularisasi dini merupakan tata laksana paling penting pada syok kardiogenik akibat sindroma koroner akut. Pada guideline terbaru, revaskularisasi dini dengan intervensi koroner perkutaneus (IKP) maupun Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK) memiliki level rekomendasi I B. 70-80% pasien syok kardiogenik memiliki penyakit multivessel dimana terdapat oklusi/stenosis pada lebih dari 1 pembuluh. Revaskularisasi pada pembuluh culprit saja pada

psien dengan penyakit multivessel, direkomendasikan oleh guideline Eropa (level rekomendasi IIA/B).

- 2) Memperbaiki hemodinamik secara farmakologis dan mekanis
 - a) Dukungan sirkulasi (inotropik sampai *mechanical assist device*).
 - b) *Unloading* ventrikel kiri (inotropik sampai *mechanical assist device*).
 - c) Perfusi miokardium.
 - d) Dekongesti.

Tabel 44. Dosis inotropik positif dan/atau vasopresor pada GJA

Inotropik/Vasopressor	Bolus	Laju infus
Dobutamine ^a	Tidak	2-20 µg/kg/menit (beta+).
Dopamine	Tidak	3-5 µg/kg/menit, inotropik (beta+).
Milrinone ^{a,b}	25-75 µg/kg selama 10-20 menit.	0,375-0,75 µg/kg/menit.
Norepinephrine	Tidak	0,2-1 µg/kg/menit.
Epinephrine	Bolus: 1 mg dapat diberikan i.v. selama resusitasi, ulangi setiap 3-5 menit.	0,05-0,5 µg/kg/menit.

^ajuga vasodilator

^btidak direkomendasikan pada gagal jantung iskemik yang memburuk secara akut

b. Bantuan Sirkulasi Mekanik

Untuk mengatasi keterbatasan inotropik dan vasopresor dalam menjaga tekanan perfusi yang adekuat, penggunaan dukungan sirkulasi mekanik banyak digunakan dalam memperbaiki hemodinamik dan prognosis pasien.

Pompa Balon Intra Aorta (PBIA) telah digunakan secara luas sebagai dukungan sirkulasi mekanik pada pasien syok kardiogenik, namun berdasarkan studi terandomisasi terbaru menunjukkan bahwa penggunaan PBIA tidak memiliki keuntungan pada mortalitas pasien sehingga tidak direkomendasikan untuk dipakai secara rutin. PBIA masih direkomendasikan pada kasus syok kardiogenik dengan komplikasi mekanik (rekomendasi IIa/C).

Berbagai panduan merekomendasikan penggunaan *Left Ventricular Assist Device (LVAD)* atau *Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)*. LVAD yang tersedia antara lain Impella (2.5, 3.5 atau 5.0), Tandem Heart dan iVAC 2L. ECMO memiliki keuntungan dalam mendukung sirkulasi dan juga oksigenasi pada pasien dengan hipoperfusi dan kegagalan ventilasi, sehingga dapat dipertimbangkan untuk digunakan pada kasus syok kardiogenik berat.

Tujuan dari dukungan sirkulasi dengan alat adalah menjembatani kesembuhan (*bridge to recovery*) atau menjembatani sampai pemasangan LVAD atau transplantasi jantung, dimana pemilihan pasien sangatlah penting. Stratifikasi resiko diperlukan dalam memperhitungkan resiko global (usia dan komorbiditas), dan juga mempertimbangkan gangguan neurologis dan organ akhir lainnya. Penggunaan dukungan sirkulasi mekanik menunjukkan perbaikan hemodinamik. Penggunaan dalam jangka singkat dapat dipertimbangkan pada pasien syok kardiogenik yang telah mendapatkan terapi medis yang maksimal namun belum menunjukkan perbaikan hemodinamik. Target perbaikan hemodinamik dipantau dengan tekanan darah, curah jantung, saturasi oksigen *mixed vein* atau vena sentral, dan kadar laktat serum.

c. Ventilasi mekanik

Pemberian oksigen perlu segera dilakukan untuk meningkatkan hantaran oksigen dan menghindari hipertensi pulmonal. Pemeriksaan saturasi oksigen menggunakan oksimetri tidak dapat digunakan sebagai acuan pada pasien dengan syok karena telah terjadi vasokonstriksi perifer sehingga untuk menilai kebutuhan oksigen secara akurat membutuhkan pemeriksaan analisa gas darah. Hampir semua pasien dengan sesak berat, hipoksemia, atau asidosis ($PH < 7,30$) membutuhkan intubasi endotrakeal dan mendapatkan bantuan ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik mempunyai keuntungan tambahan yaitu mengurangi kebutuhan oksigen dari otot-otot respirasi dan menurunkan afterload dari ventrikel kiri dengan meningkatkan tekanan intra-torakal. Inisiasi ventilasi mekanik invasif, dapat terjadi penurunan tekanan darah dan merupakan tanda hipovolemia serta penurunan aliran darah balik vena. Untuk menghindari penurunan tekanan darah dan curah jantung lebih lanjut agen sedasi diberikan seminimal mungkin dan diberikan resusitasi cairan.

Tabel 45. Rekomendasi tata laksana syok kardiogenik
(diadaptasi dari Ponikowski *et al.*, 2016)

Rekomendasi
Pada semua pasien yang diduga SK, direkomendasikan EKG dan ekokardiografi segera.
Semua pasien dengan SK harus segera dipindahkan ke faskes tersier dengan layanan kateterisasi jantung 24/7, dan sarana ICU/CCU dengan ketersediaan bantuan sirkulasi mekanis jangka pendek.
Pada SK dengan SKA direkomendasikan angiografi koroner segera (dalam waktu 2 jam setelah masuk RS), dengan tujuan revaskularisasi koroner.
Direkomendasikan pemantauan EKG dan tekanan darah berkelanjutan.
Direkomendasikan pemantauan invasif dengan <i>arterial line</i> .

<i>Fluid challenge</i> (salin atau RL > 200 mL/15-30 menit) direkomendasikan sebagai terapi lini pertama jika tidak ada tanda-tanda kelebihan cairan yang nyata.
Inotropik intravena (dobutamine) bisa dipertimbangkan untuk meningkatkan <i>cardiac output</i> .
Vasopresor (norepinephrine lebih dipilih dari dopamine) dapat dipertimbangkan jika diperlukan untuk mempertahankan TD sistolik pada hipoperfusi persisten.
IABP tidak secara rutin direkomendasikan pada SK
Bantuan sirkulasi mekanis jangka pendek dapat dipertimbangkan pada SK refrakter berdasarkan usia, komorbid, dan fungsi neurologis.

G. Optimalisasi Kondisi Pasien GJA Sebelum Dipulangkan

Setelah penanganan pada fase akut, proses stabilisasi pasien dalam perawatan meliputi optimalisasi terapi oral untuk gagal jantung, evaluasi sudah tidak didapatkannya tanda dan gejala kongesti, serta tercapainya dosis optimal regimen obat gagal jantung jangka panjang (ACE-I/ARB atau ARNI, Penyekat Beta, MRA sesuai indikasi, serta dosis diuretik oral yang stabil selama minimal 24 jam). Proses edukasi kepada pasien dan keluarga juga sangat penting untuk membantu mempertahankan kondisi stabil paska rawat bagi pasien.

Kriteria rawat jalan pada pasien GJA

Stabil secara hemodinamik, status euvolemik, sudah dengan terapi oral untuk GJA sesuai dengan bukti klinis dan fungsi renal stabil 24 jam sebelum *discharge*.

Rencana tata laksana paska rawat pada pasien GJA

1. Edukasi

- a. Penilaian mandiri mengenai gejala GJA (sesak napas, edema perifer).
- b. Monitor berat badan.
- c. Asupan makanan, garam, dan cairan.
- d. Aktivitas fisik, program rehabilitasi.
- e. Penyesuaian dosis diuretik.
- f. Tanda kegawatan (“*red flags*”) untuk menghubungi tenaga medis segera.

2. Kontrol Poliklinik
 - a. 1 minggu paska rawat.
 - b. Rencana kontrol selanjutnya dengan interval 2-4 minggu lalu selanjutnya setiap 3-6 bulan.
3. Pemeriksaan Penunjang
 - a. Fungsi renal, elektrolit 1 minggu paska rawat.
 - b. *Basic chemistry dalam interval 3 bulan.*
 - c. INR setiap bulan bila dalam terapi warfarin.
 - d. Evaluasi terapi spesifik seperti ICD/CRT.
 - e. Evaluasi faktor komorbid.
 - f. Penilaian kualitas hidup, status social, dan *compliance*.

Tabel 46. Contoh *checklist* (daftar periksa) yang dapat digunakan untuk mengoptimalkan kondisi pasien sebelum dipulangkan dari RS (diadaptasi dari Mebazaa *et al.*, 2015)

	Ya	Tidak
Klinis		
1. Perbaikan dispneu/edema		
2. Penurunan BB > 3 kg		
3. Laju nadi melambat		
4. Tekanan darah normal		
Biologis		
1. Kadar peptida natriuretik rendah		
2. Laju filtrasi glomerulus stabil		
Faktor presipitasi ada dan terkendali		
Komorbid terkendali		
Obat		
Penghambat <i>angiotensin converting enzyme</i> /penyekat reseptor angiotensin		
1. Penyekat beta		
2. Antagonis reseptor mineralokortikoid		
3. Diuretik		
4. Anti trombotik		
Diet		
Rencana pasca perawatan terorganisir		

Tabel 47. Rekomendasi Terapi Pasien Gagal Jantung Akut

Rekomendasi terapi pasien gagal jantung akut
<p>Pasien dengan edema / kongesti paru tanpa syok</p> <ol style="list-style-type: none">1. Diuretik loop (IV) direkomendasikan untuk mengurangi sesak nafas, dan kongesti. Gejala, urin, fungsi renal dan elektrolit harus diawasi secara berkala selama penggunaan diuretik IV.2. Pada pasien dengan gagal jantung akut de novo atau dengan dekompensasi kronik yang belum mendapatkan diuretik oral, dosis awal yang direkomendasikan adalah furosemide 20-40 mg (atau ekivalen) IV.; untuk pasien yang mendapatkan diuretik oral sebelumnya, dosis furosemide IV minimal ekivalen dengan dosis oral.3. Pemberian diuretik dapat diberikan secara bolus intermiten atau infus berkelanjutan, dengan dosis dan durasinya disesuaikan dengan gejala serta status klinis pasien.4. Pemberian Oksigen dosis tinggi direkomendasikan bagi pasien dengan saturasi perifer < 90% atau PaO₂ < 60 mmHg, untuk memperbaiki hipoksemia.5. Profilaksis tromboemboli direkomendasikan pada pasien yang belum mendapat antikoagulan dan tidak memiliki kontraindikasi terhadap antikoagulan, untuk menurunkan risiko deep vein thrombosis dan emboli paru.6. Pemberian ventilasi non-invasif (CPAP, dll) harus dipertimbangkan bagi pasien dengan edema paru dan pernafasan ≥ 20 x/menit untuk mengurangi sesak nafas, mengurangi hiperkapnia dan asidosis. Ventilasi non invasif tidak direkomendasikan pada pasien syok kardiogenik.7. Opiat (IV) harus dipertimbangkan terutama bagi pasien yang gelisah, cemas atau distress untuk menghilangkan gejala-gejala tersebut dan mengurangi sesak nafas. Kesadaran dan usaha nafas harus diawasi secara ketat, karena pemberian obat ini dapat menekan pernafasan.8. Pemberian nitrat (IV) harus dipertimbangkan bagi pasien edema/kongesti paru dengan tekanan darah sistolik ≥ 90 mmHg, yang tidak memiliki stenosis katup mitral dan atau aorta, untuk menurunkan tekanan baji kapiler paru dan resistensi vaskular sistemik. Nitrat

juga dapat menghilangkan dispnoe dan kongesti. Gejala dan tekanan darah harus dimonitor secara ketat selama pemberian obat ini.

9. Infus sodium nitroprusid dapat dipertimbangkan bagi pasien edema/ kongesti paru dengan tekanan darah sistolik ≥ 110 mmHg, yang tidak memiliki stenosis katup mitral dan atau aorta, untuk menurunkan tekanan baji kapiler paru dan resistensi vaskular sistemik.
10. Obat inotropik TIDAK direkomendasikan kecuali pada pasien yang mengalami hipotensi (tekanan darah sistolik <90 mmHg) yang disertai tanda hipoperfusi atau syok, dikarenakan faktor keamanannya (bisa menyebabkan aritmia atrium / ventrikular, iskemia miokard dan kematian).

Pasien dengan hipotensi, hipoperfusi atau syok

1. Kardioversi elektrik direkomendasikan bila aritmia ventrikular atau atrium dianggap sebagai penyebab ketidakstabilan hemodinamik, untuk mengembalikan irama sinus dan memperbaiki kondisi klinis pasien.
2. Pemberian inotropik (IV) harus dipertimbangkan pada pasien dengan hipotensi (tekanan darah sistolik <90 mmHg) dan/atau hipoperfusi untuk meningkatkan curah jantung, tekanan darah dan memperbaiki perfusi perifer. EKG harus dimonitor secara kontinu karena inotropik dapat menyebabkan aritmia dan iskemia miokard.
3. Alat bantu sirkulasi mekanik untuk sementara perlu dipertimbangkan (sebagai 'jembatan' untuk pemulihan) pada pasien yang tetap dalam keadaan hipoperfusi walaupun sudah mendapat terapi inotropik dengan penyebab yang reversibel (mis. Miokarditis virus) atau berpotensi untuk menjalani tindakan intervensi (mis. Ruptur septum interventrikular).
4. Levosimendan (IV) atau penghambat fosfodiesterase dapat dipertimbangkan untuk mengatasi efek penyekat beta bila dipikirkan bahwa penyekat beta sebagai penyebab hipoperfusi. EKG harus dimonitor karena obat ini bisa menyebabkan aritmia dan atau iskemia miokard dan juga obat ini mempunyai efek vasodilator sehingga tekanan darah juga harus dimonitor.

5. Vasopresor (mis. Dopamine atau norepinefrin) dapat dipertimbangkan bagi pasien yang mengalami syok kardiogenik, walaupun sudah mendapat inotropik, untuk meningkatkan tekanan darah dan perfusi organ vital. EKG harus dimonitor karena obat ini dapat menyebabkan aritmia dan atau iskemia miokard. Pemasangan monitor tekanan darah intra-arterial juga harus dipertimbangkan.
6. Alat bantu sirkulasi mekanik untuk sementara juga harus dipertimbangkan pada pasien yang mengalami perburukan kondisi dengan cepat sebelum evaluasi klinis dan diagnostik lengkap dapat dikerjakan.

Pasien dengan Sindroma Koroner Akut

1. Tindakan Intervensi Koroner Perkutaneus Primer (IKPP) atau Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK) direkomendasikan bila terdapat elevasi segmen ST atau LBBB baru untuk mengurangi perluasan nekrosis miosit dan risiko kematian mendadak.
2. Alternatif IKPP atau BPAK: trombolitik (IV) direkomendasikan, bila IKPP/ BPAK tidak dapat dilakukan, pada elevasi segmen ST atau LBBB baru, untuk mengurangi perluasan nekrosis miosit dan risiko kematian mendadak.
3. IKP dini (atau BPAK pada pasien tertentu) direkomendasikan pada sindroma koroner akut non-elevasi segmen ST untuk mengurangi risiko sindroma koroner akut berulang. Tindakan revaskularisasi segera direkomendasikan bagi pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil.
4. Antagonis mineralokortikoid (MRA) direkomendasikan untuk menurunkan risiko kematian dan perawatan karena masalah kardiovaskular pada pasien dengan fraksi ejeksi < 40%.
5. ACE-I /ARB direkomendasikan bagi pasien dengan fraksi ejeksi < 40%, setelah kondisi stabil, untuk mengurangi risiko kematian, infark miokard berulang dan perawatan oleh karena gagal jantung.
6. Penyekat β direkomendasikan bagi pasien dengan fraksi ejeksi < 40 %, setelah kondisi stabil, untuk mengurangi risiko kematian, infark miokard berulang dan perawatan oleh karena gagal jantung.
7. Opiat (IV) harus dipertimbangkan untuk mengurangi nyeri iskemik yang hebat (dan memperbaiki sesak nafas). Kesadaran dan usaha

nafas harus dimonitor secara ketat karena opiat dapat menyebabkan depresi pernafasan.
<p>Pasien dengan Fibrilasi Atrium dan laju ventrikuler yang cepat</p> <ol style="list-style-type: none">1. Pasien harus mendapat antikoagulan (mis.heparin) selama tidak ada kontraindikasi, segera setelah dideteksi irama fibrilasi atrium, untuk mengurangi risiko tromboemboli.2. Kardioversi elektrik direkomendasikan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil untuk segera kembali ke irama sinus, dan untuk memperbaiki kondisi klinis dengan cepat.3. Kardioversi elektrik atau farmakologik dengan amiodaron harus dipertimbangkan pada pasien yang diputuskan untuk kembali ke irama sinus (strategi 'konversi irama'). Stretegi ini hanya ditujukan bagi pasien yang baru pertama kali mengalami fibrialsi atrium dengan durasi < 48 jam (atau pada pasien tanpa trombus di appendiks atrium kiri pada ekokardiografi transesofagus).4. Untuk mengontrol laju ventrikel maka pilihan medikamentosa pertama dapat berupa digoxin dan/atau penyekat β. Amiodarone juga dapat dipertimbangkan sebagai pilihan terapi.5. Antiaritmia kelas I tidak direkomendasikan karena pertimbangan keamanannya (meningkatkan risiko kematian dini), terutama pada pasien dengan disfungsi sistolik.
<p>Pasien dengan brakikardia berat atau blok jantung</p> <p>Pacu jantung direkomendasikan bagi pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil oleh karena bardikardia berat atau blok jantung, untuk memperbaiki kondisi klinis pasien.</p>

Disadur dari *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012* dan *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016*.

H. Strategi Menurunkan Kejadian Rawat Ulang 30-Hari

Penilaian klinis serta tata laksana saat pasien menjalani perawatan baik rawat inap maupun rawat jalan merupakan awal dari pencegahan rawat ulang. Kunci dari keberhasilan usaha ini adalah pada penilaian status cairan dan pengobatan yang optimal. Tabel 48 berikut menjabarkan rekomendasi pencegahan rawat ulang pasien dengan gagal jantung.

Terapi GJA yang optimal dan efektif merupakan faktor penting dalam menurunkan angka perawatan ulang dini setelah pasien dipulangkan.

Kenali dan obati faktor pencetus, karena bisa memicu perawatan ulang. Atasi kongesti dan optimalkan farmakoterapi sebelum pasien pulang.

Pencegahan perawatan ulang akibat gagal jantung meliputi:

1. Melanjutkan atau memulai dan mengoptimalkan terapi gagal jantung jangka panjang: penyekat beta, penghambat ACE (atau penyekat reseptor angiotensin, atau ARNI), dan antagonis reseptor mineralokortikoid sebelum pasien dipulangkan.
2. Sudah mendapat tata laksana penyakit yang mendasari GJA (contoh PJK, aritmia).
3. Sudah mendapat edukasi dan tata laksana penyakit penyerta (contoh PPOK, *sleep apnea*, anemia, depresi, dan gangguan memori).
4. Sudah mendapatkan edukasi menyeluruh tentang pola makan, asupan cairan, dan garam, serta program latihan.

Tabel 48. Rekomendasi pencegahan rawat ulang 30-hari

Rekomendasi pencegahan rawat ulang 30-hari
Pada pasien yang mengalami gagal jantung akut direkomendasikan untuk pemberian diuretik secara intra vena agar lebih cepat mencapai status cairan yang baik
Pada pasien yang mengalami gagal jantung akut direkomendasikan untuk pemberian vasodilator bila pasien sudah mendapat diuretik secara intra vena tetapi tekanan darah masih tinggi, agar lebih cepat mencapai status cairan yang baik
Pemberian ACE-I atau ARB sebaiknya dilakukan pada saat pasien masih dalam keadaan hipervolumia
Penilaian status volume yang dianjurkan <ol style="list-style-type: none">1. Pengukuran JVP.2. Perabaan hepar.3. Penilaian edema tungkai.4. Ronki halus, bukan merupakan penanda utama status hipervolumia, terutama pada pasien gagal jantung tingkat lanjut (<i>advanced</i>).
Antagonis reseptor mineralokortikoid dapat diberikan lebih awal untuk meningkatkan diuresis dan memperbaiki angka mortalitas maupun morbiditas

BAB V
SIMPULAN DAN REKOMENDASI

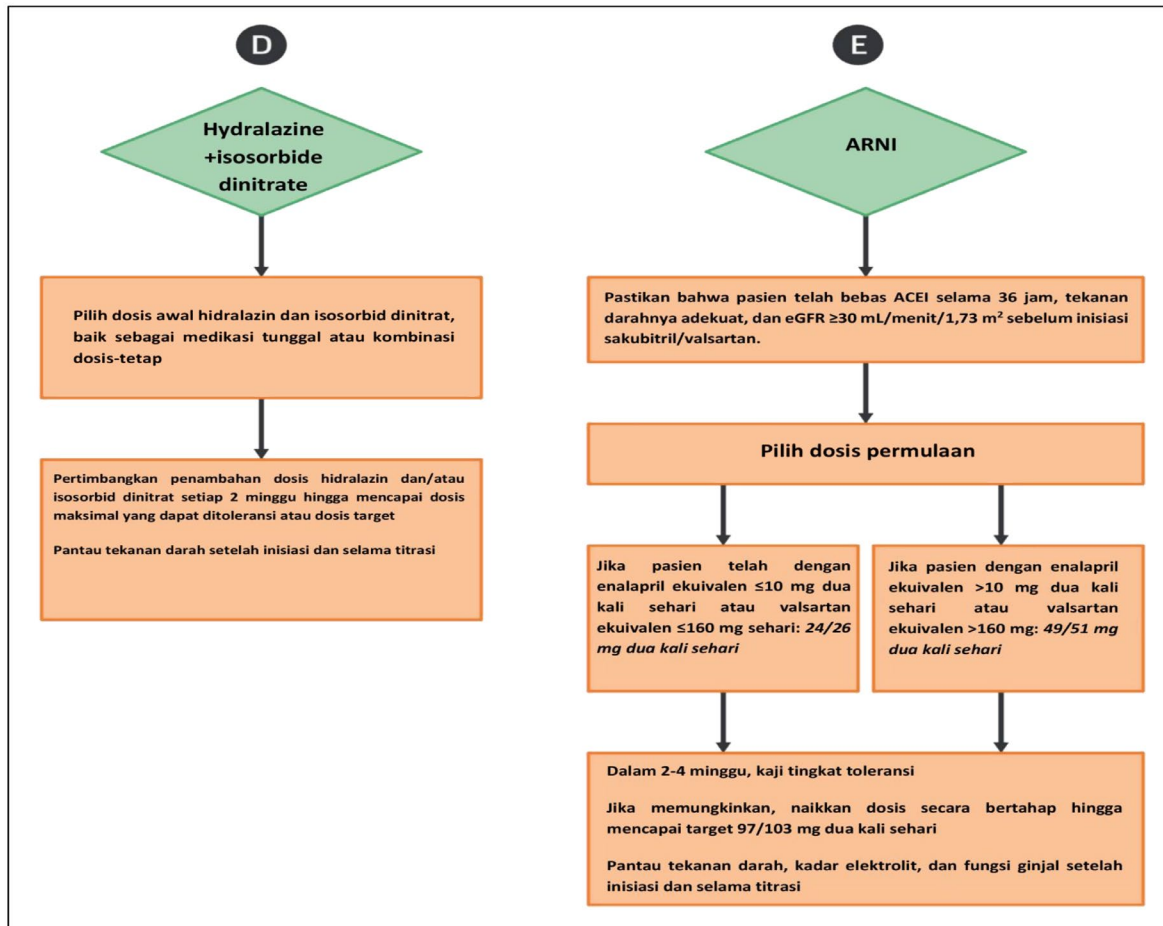
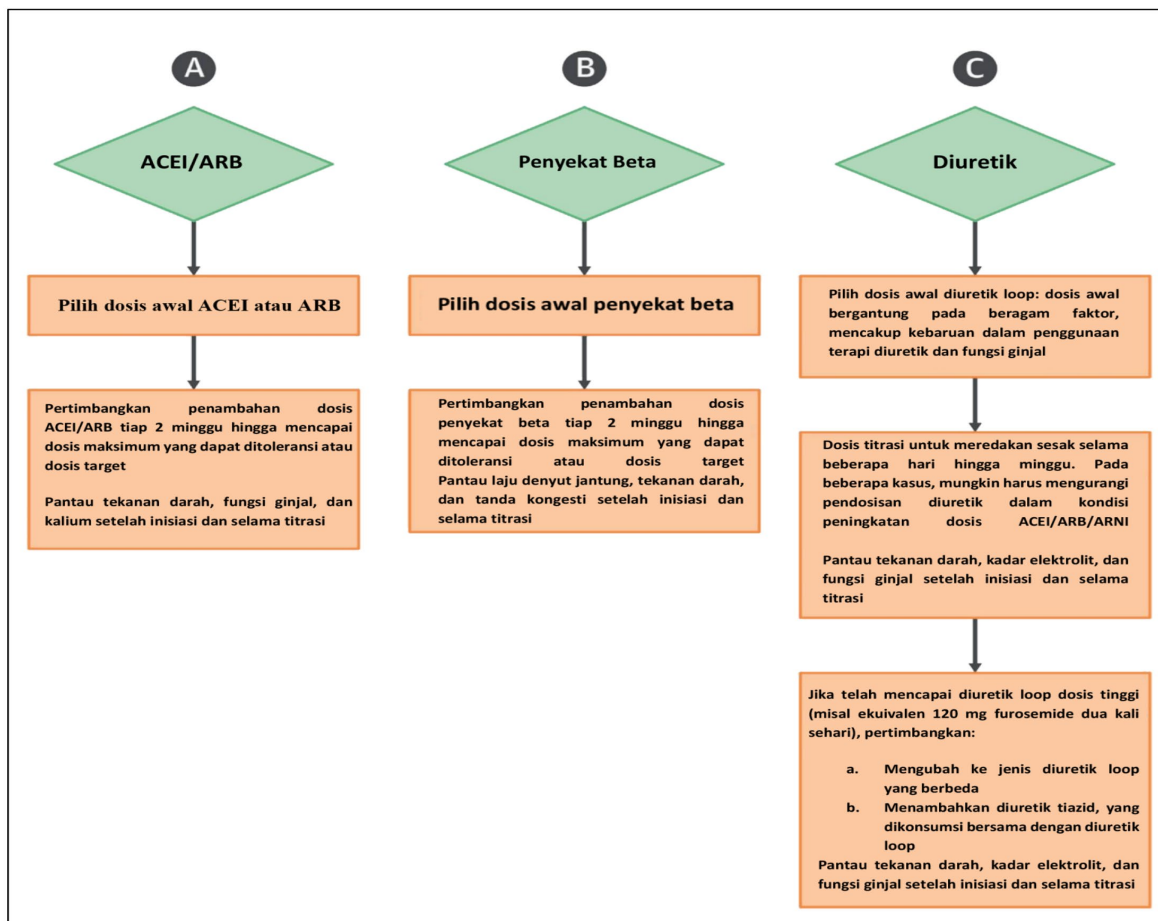
Dalam bab terakhir panduan gagal jantung ini akan dibahas mengenai sepuluh strategi penting yang akan melengkapi dan membantu para klinisi dalam memberikan tata laksana terapi yang optimal khususnya untuk pasien gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik. Berikut adalah kesepuluh strategi tersebut:

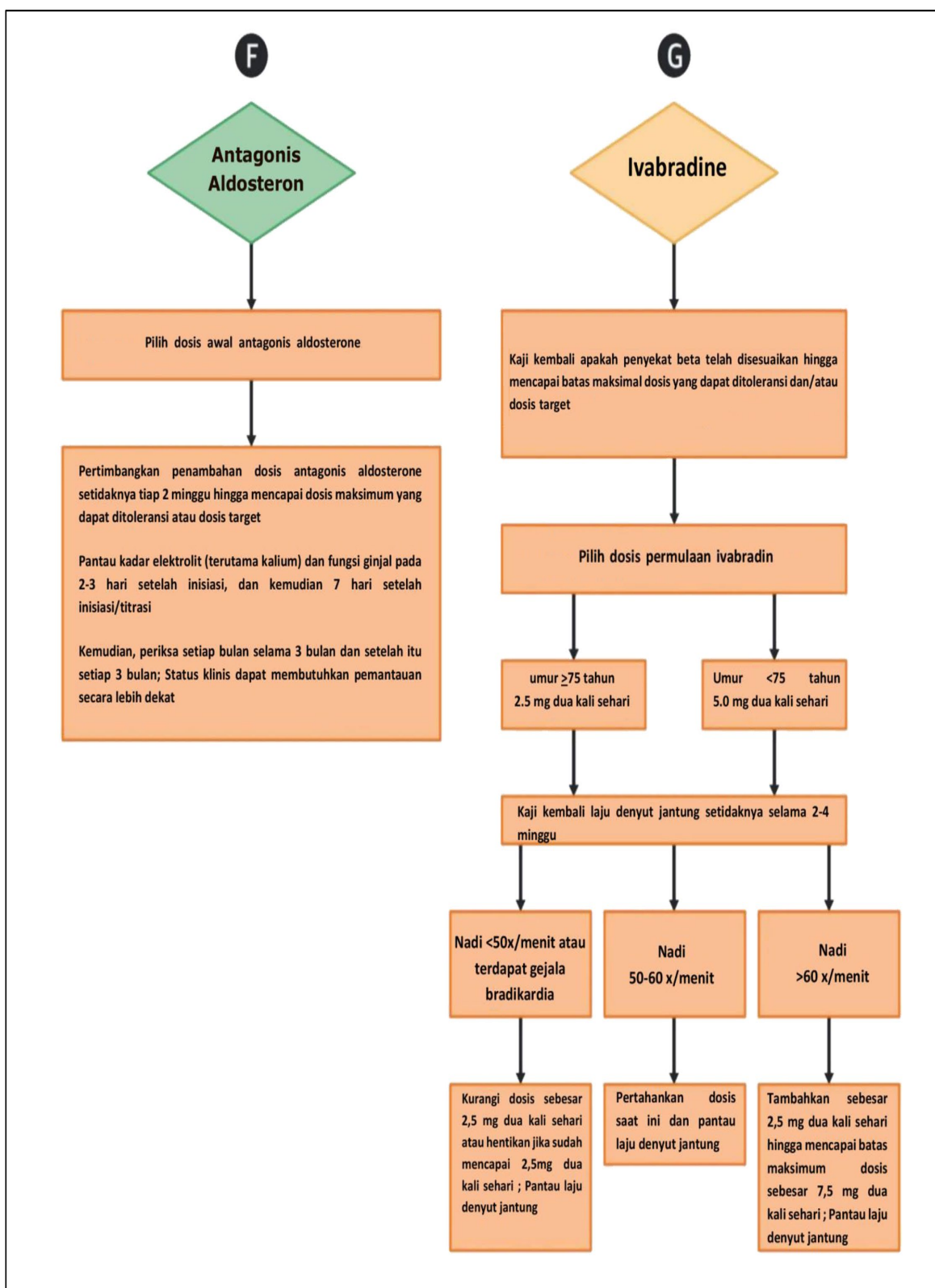
1. Inisiasi, penambahan atau penggantian terapi sesuai panduan gagal jantung

Tata laksana gagal jantung baik farmakologis maupun non-farmakologis telah dibahas secara mendetail dalam bab 4. Gambar 9 dan 10 berikut menjelaskan bagaimana cara menginisiasi, menambah atau mengubah terapi pada pasien gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik.



Gambar 9 : Algoritma terapi edis untuk pasien HFREF





Gambar 10 : Terapi Medis Berbasis Pedoman (*GDMT/Guideline Directed Medical Therapy*) untuk Pasien Gagal Jantung Kronik.

Panduan pemberian terapi gagal jantung terbaru yang meliputi ARNI dan Ivabradine dapat dilihat pada tabel di bawah.

Tabel 49. Panduan pemberian ARNI dan Ivabradine

Panduan – Rekomendasi dan Indikasi Penggunaan ARNI dan Ivabradine					
Indikasi	Penggunaan	ARNI	Indikasi	Penggunaan	Ivabradine
HFrEF (EF ≤40%)			HFrEF (EF ≤35%)		
Gagal Jantung NYHA Kelas II atau III			Dalam terapi Penyekat beta dengan dosis maksimal yang bisa ditoleransi		
			Irama sinus dengan nadi istirahat ≥ 70 kali per menit		
			Gagal Jantung NYHA Kelas II atau III		

Tabel 50. Rekomendasi Dosis Awitan Sacubitril/Valsartan

Rekomendasi Dosis Awal Sacubitril/Valsartan						
Populasi	Dosis inisial					
ACEI dosis sedang atau tinggi	100-200 mg 2x/hari					
<i>Ekuivalen dengan enalapril</i>	≥10	mg	dua	kali	sehari	
ARB dosis sedang atau tinggi						
<i>Ekuivalen dengan valsartan</i>	≥80 mg dua kali sehari					
ACEI Dosis rendah	50 mg 2x/hari					
<i>Ekuivalen dengan</i>	<10	mg	<i>enalapril</i>	dua	kali	sehari
ARB dosis rendah						
<i>Ekuivalen dengan valsartan</i>	<80 mg dua kali sehari					
ACEI/ARB naïve*						
Gangguan ginjal berat (eGFR <30 mL/menit/1,73 m ³)						
Gangguan hepatic sedang	(Kelas	B	Child-Pugh)			
Lansia (usia ≥75 tahun)						

Tabel 51. Kontraindikasi Pemberian ARNI dan Ivabradine

Kontraindikasi dan Peringatan untuk Sacubitril/Valsartan dan Ivabradine	
Sacubitril/Valsartan	
Kontraindikasi	Peringatan
<ul style="list-style-type: none"> • Dalam 36 jam penggunaan ACEI • Angioedema dengan ACEI/ARB sebelumnya 	<p>Gangguan Ginjal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Ringan-sedang (eGFR > 30 mL/min/1.73 m²): Tidak perlu penyesuaian dosis

<ul style="list-style-type: none"> • Kehamilan • Menyusui (tidak direkomendasikan) • Gangguan hepar berat (Child-Pugh C) • Digunakan bersamaan dengan aliskiren pada pasien yang mengidap diabetes • Diketahui hipersensitifitas pada ACEI/ARB 	<p>➤ Berat eGFR <30 mL/min/1.73 m²): Turunkan dosis awal menjadi 24 mg/26 mg dua kali sehari; gandakan dosisnya setiap 2-4 minggu hingga mencapai dosis target 97 mg/103 mg dua kali sehari, sesuai batas Toleransi</p> <p>Gangguan fungsi hati:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ringan (Child-Pugh A): Tidak perlu penyesuaian dosis ➤ Sedang (Child-Pugh B): Turunkan dosis awal hingga menjadi 24 mg/26 mg dua kali sehari; gandakan dosisnya setiap 2-4 minggu hingga mencapai dosis target 97 mg/103 mg dua kali sehari, sesuai batas toleransi ➤ Berat (Child-Pugh C): <ul style="list-style-type: none"> • Kontraindikasi Stenosis Arteri Renalis • Hipotensi • Kurang cairan • Hiponatremia • Setelah serangan jantung akut
Ivabradine	
Kontraindikasi	Peringatan
<ul style="list-style-type: none"> * HFpEF * Angina dengan pompa jantung baik * Hipersensitivitas * Gangguan liver berat * Gagal jantung Akut * Tekanan darah <90/50 mm Hg * <i>Sick sinus syndrome</i> dengan pacu jantung * Blok Nodus Sinoatrium * Blok derajat dua atau tiga tanpa pacu jantung * Nadi istirahat <60x per menit * Fibrilasi atrium atau Flutter * <i>Atrial pacemaker dependence</i> 	<ul style="list-style-type: none"> * Bradikardi * Penyakit Sinus Node * Gangguan konduksi * Interval QT memanjang

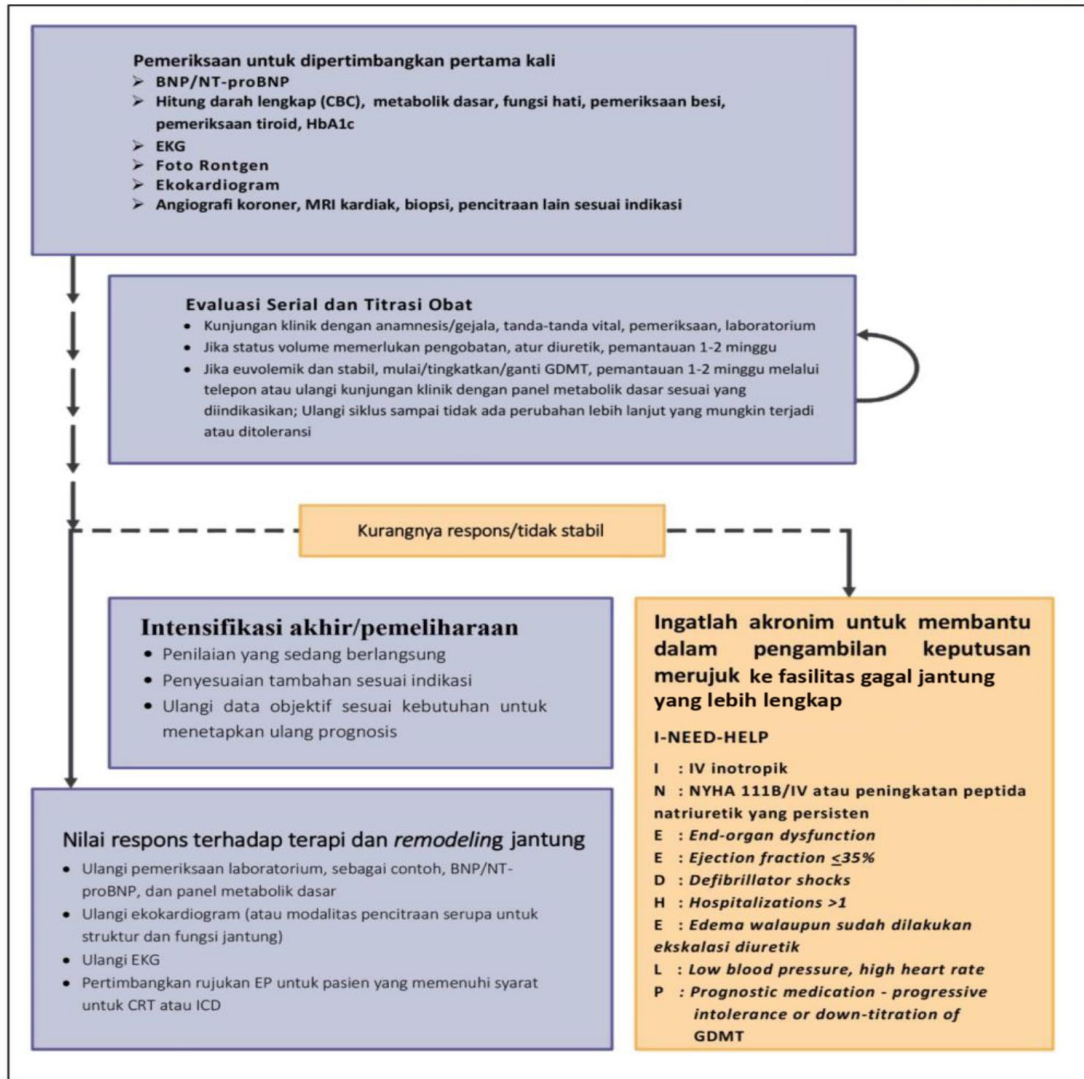
2. Mencapai terapi gagal jantung yang optimal, termasuk pemeriksaan penunjang yang dapat mengubah dosis atau pemberian jenis terapi

a. Target Dosis

Untuk mencapai manfaat maksimal pada pasien gagal jantung kronis, maka terapi harus diinisiasi dan dititrasi sampai dengan dosis maksimal yang dapat ditoleransi oleh pasien. Dosis terapi yang lebih tinggi tidak diketahui apakah memberikan manfaat dan secara umum tidak direkomendasikan.

Strategi titrasi dijelaskan secara detail di Gambar 11. Strategi ini bertujuan untuk mencapai dosis target atau maksimal yang dapat ditoleransi pasien. Dosis penyekat beta harus disesuaikan setiap 2 minggu pada pasien yang tidak terbukti mengalami episode dekompensasi dan tidak memiliki kontraindikasi untuk mendapatkan dosis yang lebih tinggi. Periode titrasi yang lebih lama mungkin dibutuhkan untuk pasien yang rentan mengalami perubahan hemodinamik. Setelah penyesuaian dilakukan, pasien harus diperingatkan bahwa mungkin akan terjadi perburukan gejala gagal jantung yang bersifat sementara (seperti sesak nafas dan keletihan).

ACEI dan ARB dapat dititrasi seperti penyekat beta dengan pemantauan fungsi ginjal, kadar kalium, dan tekanan darah; titrasi yang lebih cepat dapat juga dilakukan pada pasien yang stabil secara klinis. Bagi mereka yang mendapatkan ARNI, dosis dapat dinaikkan setiap 2-4 minggu untuk memberikan waktu terjadinya penyesuaian terhadap efek vasodilator dari kombinasi reseptor angiotensin dan inhibisi neprilisin bersamaan dengan melakukan pemantauan fungsi ginjal, kalium, dan terutama tekanan darah. Dosis diuretik *loop* yang lebih rendah mungkin harus diberikan untuk memungkinkan titrasi agar titrasi optimal ACEI, ARB, atau ARNI dapat dicapai; pada keadaan ini, dibutuhkan perhatian yang cermat terhadap konsentrasi kalium, karena efek kaliuretik dari diuretik *loop* mungkin sudah hilang, dan pembatasan suplemen dan/atau diet kalium mungkin harus dilakukan.



Gambar 11: Pemeriksaan dan Titrasi Terapi setelah Diagnosis Gagal Jantung. Ketr : pemeriksaan metabolik dasar meliputi gula darah, kreatinin, elektrolit.

b. Pencitraan - Kapan Melakukan Ekokardiogram

Ketika dosis optimal GDMT telah tercapai selama 3-6 bulan, pencitraan ulangan dapat berguna dalam pengambilan keputusan terkait terapi alat (ICD dan/atau CRT) atau rujukan untuk terapi lanjut (*ventricular assist device* atau transplan). Pencitraan ulangan juga dapat dipertimbangkan pada saat perubahan status klinis yang bermakna klinis. Pemantauan ekokardiogram secara rutin (misal tahunan) tidak diperlukan jika tidak ada perubahan status klinis atau beberapa sinyal risiko lain. Jika ekokardiografi tidak dapat menilai LVEF, pedoman merekomendasikan modalitas lain termasuk ventrikulografi radionuklida (RV, *Radionuclide Ventriculography*) atau pencitraan resonansi magnetik (MRI, *Magnetic Resonance Imaging*).

c. Biomarker - Kapan Memeriksa Peptida Natriuretik

Peptida natriuretik tipe-B (BNP) dan peptida natriuretik tipe pro-B N-terminal (NT-proBNP) adalah biomarker yang paling banyak diperiksa pada gagal jantung. Biomarker ini berperan dalam penentuan diagnosis dan prognosis. Akhir-akhir ini, telah diperiksa peranan biomarker sebagai penanda respons klinis terhadap GDMT. Sebagian disebabkan oleh fakta bahwa berbagai GDMT dapat mengurangi kadar BNP dan NT-proBNP, sejalan dengan manfaat terapi ini. Pasien dengan kadar peptida natriuretik yang tidak turun dengan GDMT (“*nonresponders*”) memiliki prognosis yang buruk dan *remodeling* LV yang lebih merusak. Karena itu, pengukuran BNP atau NT-proBNP berguna untuk memantau risiko, membuat keputusan mengenai permintaan pemeriksaan pencitraan untuk mengevaluasi *remodeling* LV, menunjang penilaian klinis yang mendukung GDMT, dan menyediakan data objektif pengambilan keputusan untuk rujukan ke terapi gagal jantung lanjut. Pada keadaan perburukan gejala, penilaian ulang BNP atau NT-proBNP dapat informatif. Namun, penilaian serial BNP atau NT-proBNP untuk memandu titrasi GDMT secara agresif tidak diindikasikan.

Sementara peningkatan kadar peptida natriuretik berkaitan dengan hasil akhir yang buruk, keterkaitan ini dapat membingungkan dengan penggunaan sakubitril/valsartan. Karena inhibisi neprilisin, kadar BNP meningkat pada pasien yang diobati dengan sakubitril/valsartan dan cenderung untuk tidak kembali ke nilai dasar meskipun terapinya jangka panjang. Sebaliknya, kadar NT-proBNP biasanya menurun karena NT-proBNP bukan substrat neprilisin. Karena itu, klinisi harus membaca hasil peptida natriuretik pada konteks GDMT; kadar BNP akan meningkat (sementara NT-proBNP sebagian besar akan sering turun) dengan pengobatan ARNI, dan dengan demikian akan lebih bijaksana untuk memeriksa hanya NT-proBNP pada pasien yang mendapat ARNI. Selain itu, peningkatan sesaat kadar peptida natriuretik telah dilaporkan pada fase awal inisiasi penyekat beta; perubahan demikian tidak boleh menghalangi titrasi naik terapi penyekat beta, yang sebaiknya dipandu oleh toleransi pasien dan bukan oleh perubahan asimtomatis kadar peptida natriuretik.

3. Rujukan ke Fasilitas Pelayanan Kesehatan dengan Penanganan Gagal Jantung yang Lebih Lengkap

Tabel di bawah menjelaskan mengenai panduan kapan dan bagaimana merujuk pasien gagal jantung ke Fasilitas Pelayanan Kesehatan dengan Penanganan Gagal Jantung yang lebih lengkap.

Tabel 52. Panduan Merujuk ke Fasilitas Pelayanan Kesehatan Penanganan Gagal Jantung yang lebih lengkap

Panduan kapan harus merujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan penanganan gagal jantung yang lebih lengkap	
a.	Awitan baru gagal jantung (terlepas dari fraksi ejeksi) untuk evaluasi etiologi, evaluasi dan penatalaksanaan terapi yang direkomendasikan berbasis pedoman, dan bantuan dalam penatalaksanaan penyakit.
b.	Gagal jantung kronik dengan karakteristik risiko tinggi, seperti terjadinya 1 atau lebih faktor risiko berikut: <ol style="list-style-type: none">1) Kebutuhan inotropik IV menahun.2) Gejala kongesti atau kelelahan bermakna yang menetap (kelas fungsional NYHA III-IV).3) Tekanan darah sistolik <90 mmHg atau hipotensi simtomatis.4) Kadar kreatinin $\geq 1,8$ mg/dL atau BUN ≥ 43 mg/dL.5) Awitan fibrilasi atrium atau aritmia ventrikular atau ICD <i>shocks</i> berulang.6) Dua atau lebih kunjungan ke bagian emergensi atau hospitalisasi karena perburukan HF dalam 12 bulan terakhir.7) Ketidakmampuan untuk menoleransi penyekat beta dosis optimal dan/atau ACEI/ARB/ARNI dan/atau antagonis mineralokortikoid.8) Perburukan klinis yang ditandai dengan edema yang memberat, peningkatan biomarker (BNP, NT-proBNP, dll.), uji latihan memburuk, hemodinamik dekompensata, atau bukti <i>remodeling</i> progresif pada pencitraan.9) Risiko mortalitas tinggi menggunakan model risiko tervalidasi dalam penilaian dan pertimbangan lebih jauh pada terapi lanjut (http://www.onlinejacc.org/content/62/16/e147/T10).
c.	Untuk membantu penatalaksanaan GDMT, termasuk penggantian terapi ACEI atau ARB dengan ARNI untuk pasien yang memenuhi syarat, atau untuk mengatasi kondisi komorbid (seperti penyakit ginjal kronis atau hiperkalemia) yang dapat menyulitkan pengobatan.
d.	Penurunan LVEF <35% menetap walaupun dengan GDMT selama ≥ 3 bulan untuk pertimbangan terapi alat pada pasien tersebut tanpa pemasangan ICD atau CRT sebelumnya, kecuali terapi alat dikontraindikasikan.
e.	Pendapat kedua mengenai etiologi gagal jantung, misalnya: <ol style="list-style-type: none">1) Evaluasi akan kemungkinan etiologi iskemia.2) Suspek miokarditis.

3)	Suspek atau sudah ditetapkan kardiomiopati spesifik, mis. kardiomiopati hipertrofik, displasia ventrikel kanan aritmogenik, penyakit Chagas, kardiomiopati restriktif, sarkoidosis kardiak, amiloid, stenosis aorta.
4)	Penyakit jantung katup dengan atau tanpa gejala HF.
f.	Peninjauan tahunan pasien terdiagnosis gagal jantung lanjut yaitu pasien/pendamping pasien dan klinisi mendiskusikan terapi terkini dan potensial baik untuk kejadian yang dapat diperkirakan maupun tidak, kemungkinan perjalanan penyakit dan prognosis HF, preferensi pasien, dan rencana perawatan lanjut.
g.	Menilai kemungkinan keikutsertaan dalam uji klinis.

4. Mengatasi Tantangan dan Hambatan Perawatan Gagal Jantung secara Multidisiplin

Perawatan berbasis tim dapat menjadi pendekatan paling efektif untuk perawatan gagal jantung kompleks. Menurut definisi, perawatan berbasis tim adalah penyaluran layanan kesehatan kepada individu, keluarga, dan/atau komunitas mereka oleh sekurang-kurangnya 2 penyedia layanan kesehatan yang bekerja bersama-sama dengan pasien dan pendamping pasien, yang selaras dengan preferensi pasien, untuk mencapai tujuan bersama dalam dan melewati berbagai kondisi. Keterampilan yang penting untuk tim perawatan mencakup kecakapan dalam pemantauan perburukan dan eksaserbasi gagal jantung, koordinasi perawatan, resep dan pemantauan pengobatan, serta pelatihan pasien dan pendamping pasien.

Tabel 53. Infrastruktur untuk Mendukung Perawatan Gagal Jantung Berbasis Tim

Infrastruktur untuk Mendukung Perawatan Gagal Jantung Berbasis Tim		
Modalitas	Tantangan	Manfaat Potensial
Rekam medis elektronik	Kemudahan akses, dapat dioperasikan dengan penyimpanan data elektronik lain (<i>interoperability</i>), akurasi data.	Penurunan eror; dukungan keputusan; pencocokan obat akurat untuk mempermudah kepatuhan pada pedoman; jika tersedia, portal pasien yang efektif untuk mempermudah keterlibatan pasien/pendamping.
Alat pemantau pasien: mis. timbangan, alat yang	Akurasi; peringatan salah; efektivitas biaya; kebutuhan sumber.	Peringatan awal dan penurunan morbiditas.

diimplan, alat bioimpedansi	daya/infrastruktur, termasuk penatalaksanaan dan perawatan data akurat.	
Monitor aktivitas yang dapat dipakai	Akurasi.	Pelatihan aktivitas fisik/kepatuhan, deteksi awal aritmia (mis. AF).
Telepon pintar	Kebutuhan akan aplikasi yang lebih berguna.	Pelacakan aktivitas, pencatatan diet, penanganan berat, komunikasi dengan tim HF, dorongan akan kepatuhan medis.

5. Meningkatkan Kepatuhan Pengobatan

Kepatuhan pasien sangat penting terhadap efektivitas terapi GDMT. Beberapa kondisi yang menyebabkan ketidakpatuhan pasien dijelaskan dalam tabel dibawah ini.

Tabel 54. Penyebab Ketidakpatuhan Pengobatan

Alasan-alasan Ketidakpatuhan (World Health Organization)	
Pasien	Kurangnya efek yang disadari Literasi kesehatan buruk Gangguan fisik (penglihatan, ingatan) Depresi dan isolasi sosial Gangguan kognitif
Kondisi medis	Kompleksitas regimen HF tinggi Polifarmasi karena penyakit komorbid multipel
Terapi	Frekuensi dosis Polifarmasi Efek samping
Sosioekonomi	Biaya yang harus dikeluarkan Kesulitan mengakses farmasi Kurangnya dukungan
Sistem kesehatan	Komunikasi buruk <i>Silos of care</i> Tidak ada <i>refill</i> otomatis

Sejumlah intervensi kepatuhan telah dikembangkan dan diuji, sebagian secara khusus untuk pasien yang mengalami gagal jantung. Intervensi untuk meningkatkan kepatuhan pasien gagal jantung mencakup pelatihan obat-obatan, pelatihan penyakit, peningkatan integrasi perawatan, pengajaran penatalaksanaan-diri, pemantauan-diri, dan kombinasi strategis lain.

Tabel 55. Intervensi untuk Meningkatkan Kepatuhan

Intervensi untuk Meningkatkan Kepatuhan		
Contoh	Skenario	Intervensi
Pelatihan pengobatan	Kebingungan pasien mengenai polifarmasi.	Pelatihan apoteker dan tenaga kesehatan lain.
Pelatihan penyakit	Kesalahpahaman mengenai HF dan penatalaksanaannya.	Grup dukungan, pengajaran penyakit satu persatu.
Peningkatan integrasi perawatan	Perawatan terpecah-pecah karena penyakit komorbid multiple.	Perawatan berbasis tim, keterlibatan manajer kasus. Penggunaan efektif rekam medis elektronik dan akses portal pasien.
Pengajaran penatalaksanaan-diri	Tantangan dalam penghindaran garam atau pembatasan cairan.	Program keperawatan dari rumah dan klinik.
Pemantauan-diri	Kesulitan dalam mencapai cairan optimal dan pemantauan berat.	Program pemantauan dari rumah untuk menyeleksi pasien, biomarker dan/atau (untuk pasien dengan alat yang diimplan) pemantauan impedans di klinik, pada implan pemantau tekanan arteri pulmonal pasien.

6. Medikamentosa untuk Pasien Kondisi Khusus: Pasien Lanjut Usia dan Pasien Rentan (*Frail*)

Pasien usia lanjut, khususnya yang sangat tua, menjadi dilema tersendiri. Rentang atas kriteria inklusi pasien uji klinis HF biasanya 75 ± 5 tahun; tidak ada data acak bermakna untuk obat atau alat pada pasien berusia lebih dari 80 tahun. Walaupun demikian, data observasi mendukung manfaat pengobatan serupa pada pasien lansia, tetapi juga menunjukkan risiko tinggi akan kejadian merugikan. Profil farmakokinetik untuk semua GDMT sesuai fungsi usia tidak diketahui. Dosis optimal pada pasien lansia dapat lebih rendah daripada dosis yang diuji di penelitian atau yang ditoleransi oleh pasien lebih muda. Meskipun demikian, direkomendasikan untuk menargetkan dosis rekomendasi dari uji klinis dengan pengawasan ketat adanya reaksi obat merugikan.

Kerentanan (*frailty*) adalah entitas patofisiologis khusus yang memengaruhi sekurang-kurangnya 20% pasien berusia di atas 80 tahun dan meningkatkan risiko kaheksia, atrofi otot, dan kemunduran neurologis. Kerentanan meningkatkan risiko gagal jantung dan jika terjadi gagal jantung akan menambah angka morbiditas dan mortalitas. Belum terdapat bukti bahwa setiap terapi yang berlangsung harus ditunda atau dosisnya dimodifikasi pada keadaan kerentanan.

7. Pengaturan Biaya Perawatan Gagal Jantung

Beban ekonomi gagal jantung sangat besar dan diperkirakan meningkat bermakna seiring dengan peningkatan prevalensi penyakit ini.

Beberapa strategi potensial untuk mengurangi biaya gagal jantung telah diidentifikasi (Tabel 56). Menerapkan terapi baru untuk pengobatan gagal jantung serta meningkatkan penggunaan terapi yang sudah ada berpotensi dapat menurunkan biaya dengan memperlambat perburukan penyakit, dengan demikian mengurangi hospitalisasi dan kematian.

Tabel 56. Strategi Pengaturan Biaya Perawatan Gagal Jantung

Strategi untuk mengatur biaya Gagal Jantung	
a.	Mengatur perawatan (termasuk hasil laboratorium dan pencitraan) di antara klinisi.
b.	Mempertimbangkan batasan cakupan pengobatan ketika meresepkan.
c.	Menggunakan obat generik yang ekuivalen dengan GDMT kapan pun memungkinkan.
d.	Membagi tablet (tanpa mengurangi dosis) ketika sesuai.
e.	Bekerja bersama apoteker untuk mengarahkan pasien jika dijumpai harga satu obat lebih murah di apotek lain.

8. Prinsip untuk mengoptimalkan terapi gagal jantung

Beberapa prinsip pedoman dapat memperbaiki pengambilan keputusan dan kepatuhan pada GDMT, yang diharapkan dapat memperbaiki luaran klinis pasien.

- a. Prinsip 1: Dosis yang mencapai target akan berkaitan dengan luaran klinis yang lebih baik

Tindakan: Usahakan untuk mencapai target dosis pada semua terapi yang direkomendasikan, dalam kondisi tidak ada kontraindikasi dan intoleransi.

- b. Prinsip 2: Ketika menghadapi kondisi klinis yang membatasi pencapaian target dosis, maka prioritas utama adalah mengenali faktor-faktor yang membatasi titrasi dosis tersebut.
Contoh: Perburukan fungsi ginjal atau hiperkalemia.
Tindakan: Pakailah ACEI/ARB/ARNI dosis lebih kecil dibanding target dosis dan hentikan antagonis mineralokortikoid jika estimasi klirens kreatinin <30 ml/mnt atau K^+ serum $\geq 5,5$ mEq/dL. Data yang ada mendukung manfaat kesintasan bahkan dengan ACEI dosis rendah pada kondisi insufisiensi renal dan tekanan darah yang relatif rendah.
- c. Prinsip 3: Pengaturan sistem simpatis yang optimal dengan target dosis penyekat beta akan memberikan luaran klinis terbaik pada pasien gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik.
Contoh: Pasien hanya dapat mentoleransi target dosis salah satu terapi gagal jantung.
Tindakan: Capailah target dosis penyekat beta, dan jika diperlukan, berikan dosis ACE inhibitor/ARB yang lebih rendah.
- d. Prinsip 4: Meskipun detak jantung tinggi dikaitkan dengan luaran yang buruk, tidak semua obat yang menurunkan detak jantung berpengaruh sama ke luaran.
Contoh: Pasien irama sinus dengan detak jantung ≥ 70 x/menit.
Tindakan: Optimalkan dosis penyekat beta, kemudian pertimbangkan *ivabradine*.
Peringatan penting: Takikardia persisten dapat menjadi manifestasi disfungsi jantung berat atau penyakit non-kardiovaskular, seperti disfungsi tiroid.
- e. Prinsip 5: Pencegahan primer dengan terapi alat dan CRT hanya dipertimbangkan setelah penggunaan dosis optimal semua medikamentosa selama 3 hingga 6 bulan secara konsisten.
Contoh: Fraksi ejeksi rendah menetap setelah sekurang-kurangnya 3 hingga 6 bulan dosis optimal semua obat.
Tindakan: Evaluasi atau rujuk sebagai kandidat untuk terapi resinkronisasi jantung (CRT) dan/atau ICD.
- f. Prinsip 6: Kongesti simtomatis harus diobati dengan diuretik yang tidak bergantung dengan terapi lainnya.
Tindakan: Gunakan terapi diuretik yang adekuat (tetapi hindari berlebihan) untuk mengurangi kongesti.

- g. Prinsip 7: Optimalkan perawatan berbasis tim.
Tindakan: Mempekerjakan tim multidisiplin yang mencakup perawat klinis dan apoteker untuk membantu titrasi GDMT. Manajemen tim juga memfasilitasi penatalaksanaan penyakit komorbid.
- h. Prinsip 8: Kemampuan mentoleransi dan efek samping terapi tergantung pada bagaimana dan kapan terapi diberikan.
Tindakan: Mulailah dengan dosis rendah dan naikkan secara perlahan berdasarkan kemampuan mentoleransi pasien.
- i. Prinsip 9: Fokus pada gejala dan kapasitas fungsional pasien, serta perbaikan fungsi jantung
Tindakan: Nilai ulang status fungsional dan kondisi klinis, serta rujuk pasien yang tepat ketika stabil setelah perawatan di rumah sakit untuk program rehabilitasi jantung (*supervised formal cardiac rehabilitation*).

9. Tata Laksana Penyakit Komorbid

Tata laksana penyakit komorbid tidak serta merta memperbaiki luaran gagal jantung. Namun, penyakit komorbid harus dievaluasi dan diobati untuk memperbaiki luaran pasien keseluruhan, karena hal ini menyebabkan angka rawat rumah sakit yang besar pada pasien gagal jantung dan dikaitkan dengan perburukan dan progresi gejala. Mengenai penyakit komorbid ini sudah dibahas mendetail pada bab 3.

10. Perawatan Paliatif

Berikut adalah poin-poin penting untuk mempertimbangkan perawatan paliatif.

- a. Prinsip 1: Perawatan paliatif bertujuan mengurangi penderitaan dengan menghilangkan nyeri dan gejala yang mengganggu sambil mengintegrasikan aspek psikologis dan spiritual perawatan.
- b. Prinsip 2: Tata laksana gagal jantung yang baik dapat menghilangkan atau menurunkan gejala yang dialami oleh pasien.
- c. Prinsip 3: Konsultasi perawatan paliatif dan pendekatan komplementer untuk perawatan dapat lebih lanjut menghilangkan gejala refrakter gagal jantung seperti sesak nafas, *fatigue*, dan nyeri.
- d. Prinsip 4: Pasien gagal jantung sering menghadapi keputusan besar untuk pengobatan dan harus diberi dukungan ketika berpikir mengenai manfaat dan resiko masing-masing pilihan pengobatan.
- e. Prinsip 5: Diskusi pengambilan keputusan bersama secara proaktif mempermudah pengambilan keputusan sulit di masa mendatang.

- f. Prinsip 6: Atensi terhadap perjalanan klinis diperlukan untuk menyesuaikan harapan dan memandu keputusan, tetapi ketidakjelasan prognosis tidak dapat dihindari dan harus disertakan dalam diskusi dengan pasien dan pendamping pasien.
- g. Prinsip 7: Peralihan dari “melakukan segalanya” menjadi “rasa nyaman saja” sering menjembatani fase pada saat pasien semakin menimbang manfaat, risiko, dan beban untuk memulai atau melanjutkan pengobatan penopang hidup.

Tabel 57. Rekomendasi kunjungan pasien gagal jantung (berdasarkan risiko)

Risiko Rendah : (pemantauan dalam 3-6 bulan) <ul style="list-style-type: none">a. NYHA I atau II.b. Tidak ada perawatan ulang dalam 1 tahun terakhir.c. Tidak ada perubahan tata laksana.d. Mendapatkan terapi optimal/ <i>device</i> gagal jantung.
Risiko Sedang : (memerlukan pemantauan dalam 1-6 bulan) -Yang tidak termasuk risiko rendah atau risiko tinggi
Risiko Tinggi : (memerlukan pemantauan 1-2 kali dalam 1 bulan atau pada beberapa kasus diperlukan pemantauan setiap minggu terutama jika menghindari rawat ulang) <ul style="list-style-type: none">a. NYHA III atau IV.b. Hipotensi berulang dengan gejala.c. Lebih dari 1 kali rawat ulang (atau membutuhkan terapi diuretik intravena di poliklinik).d. Rawat ulang dalam 1 bulan terakhir.e. Peningkatan kadar kreatinin atau CCT < 30 ml/menit.f. Tidak patuh kepada terapi.g. Sedang dalam optimalisasi terapi gagal jantung.h. Gagal jantung awitan baru.i. Timbul komplikasi terapi gagal jantung.j. Perlu untuk menurunkan dosis terapi gagal jantung.k. Adanya penyakit penyerta (angina, PPOK, usia tua).l. ICD yang mengeluarkan shock dalam 1 bulan terakhir.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

BUDI G. SADIKIN

Salinan sesuai dengan aslinya

Kepala Biro Hukum dan Organisasi
Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,



Sundoyo, SH, MKM, M.Hum

NIP 196504081988031002

DAFTAR PUSTAKA

1. Siswanto BB, Hersunarti N, Erwinanto, et al. *Pedoman Tata Laksana Gagal Jantung: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia*. Edisi Pertama ed. Jakarta: PP PERKI; 2015.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. *Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association*. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245.
3. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology*. Developed in collaboration with the Heart. *European Heart Journal*. 2012;33(14):1787-1847.
4. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. *The epidemiology of heart failure: The Framingham Study*. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(4):A6-A13.
5. Mazurek JA, Jessup M. *Understanding Heart Failure*. *Heart Fail Clin*. 2017;13(1):1-19.
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure*. *Circulation*. 2013;128(16):e240-e327.
7. Howick J, Library) ICJL, Glasziou P, et al. *The Oxford 2011 Levels of Evidence*. In:2011.
8. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology*. Developed in collaboration with the Heart. *European Heart Journal*. 2008;29(19):2388-2442.
9. Lena A, Ebner N, Anker MS. *Cardiac cachexia*. *European Heart Journal Supplements*. 2019;21(Supplement_L):L24-L27.
10. Vest AR, Chan M, Deswal A, et al. *Nutrition, Obesity, and Cachexia in Patients With Heart Failure: A Consensus Statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee*. *J Card Fail*. 2019;25(5):380-400.
11. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. *Cachexia: A new definition*. *Clinical Nutrition*. 2008;27(6):793-799.
12. *Clinical Practice Guideline For Nutrition In Chronic Kidney Disease: 2019 Update*. National Kidney Foundation. 2019.

13. JCS Joint Working Group. *Guidelines for rehabilitation in patients with cardiovascular disease* (JCS 2012). *Circ J.* 2014;78(8):2022-2093.
14. Durstine JL, Moore GE, Painter PL. *ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities.* 2016.
15. Lalonde F. *Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. The Journal of the American Osteopathic Association.* 2012;112(11):753-754.
16. Kitzman DW, Brubaker PH, Morgan TM, Stewart KP, Little WC. *Exercise Training in Older Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. Circulation: Heart Failure.* 2010;3(6):659-667.
17. Kottke FJ, Lehmann JF, Krusen FH. *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation.* Philadelphia, Pa., [etc.]: Saunders; 1995.
18. Howlett JG, Chan M, Ezekowitz JA, et al. *The Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion: Bridging Guidelines to Your Practice. Canadian Journal of Cardiology.* 2016;32(3):296-310.
19. O'Meara E, McDonald M, Chan M, et al. *CCS/CHFS Heart Failure Guidelines: Clinical Trial Update on Functional Mitral Regurgitation, SGLT2 Inhibitors, ARNI in HFpEF, and Tafamidis in Amyloidosis. Can J Cardiol.* 2020;36(2):159-169.
20. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. *Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. European Heart Journal.* 2010;31(6):703-711.
21. Kousa O, Mullane R, Aboeata A. *Cardiorenal Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.*
22. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). *Penyakit paru obstruktif kronis: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia.* Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2016.
23. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). *Penyakit paru obstruktif kronis: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia.* Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2019.
24. Global Initiative For Asthma (GINA). *Pocket guide for asthma management and prevention (for Adults and Children Older than 5 Years).* In:2020: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/Main-pocket-guide_2020_04_03-final-wms.pdf.
25. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention.* In:2020:

<https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/11/GOLD-Pocket-Guide-2020-final-wms.pdf>.

26. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). Penyakit paru interstisial: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Indah Offset Citra Grafika; 2017.
27. Aggarwal M, Bozkurt B, Panjrath G, et al. *Lifestyle Modifications for Preventing and Treating Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology.* 2018;72(19):2391-2405.
28. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. *European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obesity Facts.* 2015;8(6):402-424.
29. Gorodeski EZ, Goyal P, Hummel SL, et al. *Domain Management Approach to Heart Failure in the Geriatric Patient. Journal of the American College of Cardiology.* 2018;71(17):1921-1936.
30. Díez-Villanueva P, Alfonso F. *Heart failure in the elderly. J Geriatr Cardiol.* 2016;13(2):115-117.
31. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. *A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. J Nutr Health Aging.* 2012;16(7):601-608.
32. Guerra F, Brambatti M, Matassini MV, Capucci A. *Current Therapeutic Options for Heart Failure in Elderly Patients. BioMed Research International.* 2017;2017:1483873.
33. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. *2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal.* 2016;37(27):2129-2200.
34. Arter JL, Chi DS, M G, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. *Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. Front Biosci.* 2004;9:2892-2900.
35. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. *Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep.* 2005;28(3):309-314.
36. Javaheri S. *Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Sleep Apnea and Ventricular Irritability in Patients With Heart Failure. Circulation.* 2000;101(4):392-397.
37. Yacoub M, Youssef I, Salifu MO, McFarlane SI. *Cardiovascular Disease Risk in Obstructive Sleep apnea: An Update. J Sleep Disord Ther.* 2017;7(1):283.

38. Cahyono A, Hermani B, Mangunkusumo E, Perdana RS. Hubungan *Obstructive Sleep Apnea* dengan Penyakit Sistem Kardiovaskuler. *Oto Rhino Laryngologica Indonesiana*. 2011;41(1):37-45.
39. Arzt M, Obermeier R. Obstruktive *Schlafapnoe bei Herzinsuffizienz*. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*. 2010;14(1):48-55.
40. Antariksa B. Patogenesis, diagnostik dan skrining OSA (obstructive sleep apnea). *Jurnal Respirologi Indonesia*. 2010.
41. Madani M. *Snoring and obstructive sleep apnea*. *Arch Iran Med*. 2007;10(2):215-226.
42. Welch KC, Goldberg AN. *Sleep Disorder*. In: Lalwani AK, ed. *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology - Head & Neck Surgery 3rd Ed*. 2012/05/29 ed.: Cambridge University Press; 2011:557-564.
43. American Association of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, terminology and technical specifications*. V2.5. April 2018.
44. Government Q. *Polysomnography Set-up (Adult Patients) Sleep Science*. In. Queensland: Queensland Health; 2013:6.
45. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. *Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline*. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017;13(03):479-504.
46. Gonzaga C, Bertolami A, Bertolami M, Amodeo C, Calhoun D. *Obstructive sleep apnea, hypertension and cardiovascular diseases*. *Journal of Human Hypertension*. 2015;29(12):705-712.
47. Lyons OD, Bradley TD. *Heart Failure and Sleep Apnea*. *Canadian Journal of Cardiology*. 2015;31(7):898-908.
48. Bauters F, Rietzschel ER, Hertegonne KB, Chirinos JA. *The Link Between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease*. *Curr Atheroscler Rep*. 2016;18(1):1.
49. Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. *Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015*. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2015;11(07):773-827.
50. Naughton MT, Kee K. *Sleep apnoea in heart failure: To treat or not to treat?* *Respirology*. 2017;22(2):217-229.

51. Won CHJ, Li KK, Guilleminault C. *Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea: Upper Airway and Maxillomandibular Surgery*. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008;5(2):193-199.
52. Holty J-EC, Guilleminault C. *Surgical Options for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea*. 2010;94(3):479-515.
53. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. *Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea*. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(9):951-958.
54. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. *Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale*. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(2):157-163.
55. Esquinas AM. *Noninvasive Mechanical Ventilation Theory, Equipment, and Clinical Applications*. New York: Springer International Publishing; 2016.
56. Hess D, Kacmarek RM. *Cardiac Failure*. In: *Essentials of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Education; 2019:247-250.
57. Kang MG, Kim K, Ju S, et al. *Clinical efficacy of high-flow oxygen therapy through nasal cannula in patients with acute heart failure*. *Journal of Thoracic Disease*. 2019;11(2):410-417.
58. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al. *High-Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial*. *Annals of Emergency Medicine*. 2017;70(4):465-472.e462.
59. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. *Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure*. *European Heart Journal*. 2018;39(1):17-25.
60. Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill Medical; 2013.
61. Kidney Disease: *Improving Global Outcome (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. *Kidney Int Suppl*. 2012;2:1-138.
62. Mebazaa A, Combes A, Van Diepen S, et al. *Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction*. *Intensive Care Medicine*. 2018;44(6):760-773.
63. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, et al. *Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance*. *Intensive Care Medicine*. 2016;42(2):147-163.

64. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. *Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation.* 2017;136(16).
65. Yancy CW, Januzzi JL, Allen LA, et al. *2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. Journal of the American College of Cardiology.* 2018;71(2):201-230.