

BAB II

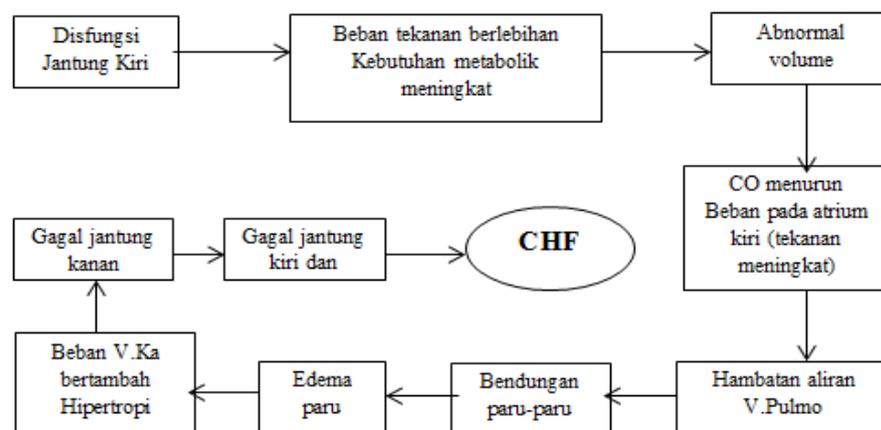
TINJAUAN PUSTAKA

A. *Congestive Heart Failure*

1. Definisi

Gejala klinis kompleks yang sering, ditandai dengan kelainan struktural atau disfungsi jantung yang merusak kemampuan ventrikel kiri (LV) untuk mengisi atau memompa darah, terutama saat aktifitas fisik (NHFA , 2011). Perawatan gagal jantung terjadi pada beberapa keadaan, dengan berbagai terapi dan umumnya melibatkan pasien (Milfred-Laforest *et al.*, 2013).

2. Patofisiologi



Gambar 1. Patofisiologi CHF

CHF berawal dari disfungsi jantung kiri yang disebabkan beban tekanan berlebihan sehingga kebutuhan metabolik meningkat. Peningkatan kebutuhan metabolik menyebabkan volume *overload* yang abnormal pada jantung, *cardiac output* menurun sehingga menyebabkan beban pada atrium karena tekanan meningkat. Hal ini menyebabkan hambatan vena pulmonari yang kemudian membuat bendungan pada paru-paru dan mengakibatkan edema paru. Beban ventrikel kanan (V.Ka) bertambah menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan (V.Ka) sehingga mengakibatkan gagal jantung kanan. Gagal jantung kanan dan kiri ini disebut dengan CHF.

Ketika jantung mulai gagal, tubuh mengaktifkan beberapa kompleks mekanisme kompensasi dalam upaya untuk mempertahankan *Cardiac output* dan oksigenasi organ vital. Hal ini termasuk peningkatan simpatik, aktivasi *Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS)*, natrium dan retensi air dan neurohormonal adaptasi, yang menyebabkan jantung *remodeling* (dilatasi ventrikular, hipertrofi jantung dan perubahan bentuk lumen ventrikel kiri (Dipiro, 2015).

3. Etiologi

Menurut Alldredge *et al.*, (2013), penyebab CHF terdiri atas :

- a. Output rendah, disfungsi sistolik (dilatasi kardiomiopati) dapat disebabkan iskemik koroner, Infark miokard, regurgitasi, konsumsi alkohol, kekurangan gizi, deplesi kalsium dan kalium, induksi obat,

idiopatik. Juga dapat disebabkan hipertensi, stenosis aorta dan volume overload.

- b. Disfungsi diastolik dapat disebabkan iskemik koroner, infark miokard, hipertensi, stenosis aorta dan regurgitasi, perikarditis, pembesaran septum ventrikel kiri.
- c. *High-output failure* disebabkan oleh anemia dan hipertiroid.

4. Faktor Resiko

Di Indonesia prevalensi penyakit jantung dari tahun ke tahun terus meningkat. Merokok, obesitas, kadar kolesterol, tekanan darah tinggi, kurang aktifitas, diabetes melitus dan stress merupakan faktor resiko utama CHF. Hasil penelitian akhir-akhir ini menyebutkan bahwa reaksi peradangan (inflamasi) dari penyakit infeksi kronis mungkin juga menjadi faktor risiko (LIPI, 2009).

5. Klasifikasi

American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association (ACCF/AHA) dan *NewYork Association* (NYHA) memberikan informasi tentang klasifikasi atau tingkatan dari gagal jantung. ACCF / AHA menekankan pada perkembangan penyakit seorang pasien gagal jantung yang digunakan untuk menggambarkan individu dan populasi, sedangkan NYHA menekankan pada gejala fungsional penyakit gagal jantung.

Tabel 2. Perbandingan Klasifikasi Gagal Jantung ACCF/AHA dan Klasifikasi Fungsional NYHA

Klasifikasi gagal jantung menurut ACCF/AHA. Tingkatan gagal jantung berdasarkan struktur dan kerusakan otot jantung	Klasifikasi fungsional NYHA. Tingkatan berdasarkan gejala dan aktifitas fisik
A Memiliki resiko tinggi untuk berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	I Tidak terdapat batasan dalam melakukan aktifitas fisik. Aktifitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
B Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	II Terdapat batasan aktifitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktifitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas.
C Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari	III Terdapat batasan aktifitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktifitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak
D Gagal jantung refrakter yang membutuhkan intervensi khusus	IV Tidak dapat melakukan aktifitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktifitas

6. Gejala CHF

Menurut NHFA (2011) gejala yang dapat terjadi pada pasien dengan CHF sebagai berikut :

- a. Sesak nafas saat beraktifitas muncul pada sebagian besar pasien, awalnya sesak dengan aktifitas berat, tetapi kemudian berkembang pada tingkat berjalan dan akhirnya saat istirahat.
- b. *Ortopnea*, pasien menopang diri dengan sejumlah bantal untuk tidur. Hal ini menunjukkan bahwa gejala lebih cenderung disebabkan oleh CHF, tetapi terjadi pada tahap berikutnya.

- c. *Paroksimal Nokturnal Dispnea* (PND) juga menunjukkan bahwa gejala lebih cenderung disebabkan oleh CHF, tetapi sebagian besar pasien dengan CHF tidak memiliki PND.
- d. Batuk kering dapat terjadi, terutama pada malam hari. Pasien mendapatkan kesalahan terapi untuk asma, bronkitis atau batuk yang diinduksi ACEi.
- e. Kelelahan dan kelemahan mungkin jelas terlihat, tetapi umum pada kondisi yang lain.
- f. Pusing atau palpitasi dapat menginduksi aritmia.

7. Diagnosis

Menurut Dipiro (2013) diagnosis CHF sebagai berikut :

Pertimbangkan diagnosis HF pada pasien dengan tanda dan gejala yang khas. Sebuah riwayat dan pemeriksaan fisik dengan pengujian laboratorium yang sesuai adalah penting dalam mengevaluasi pasien dengan dugaan HF.

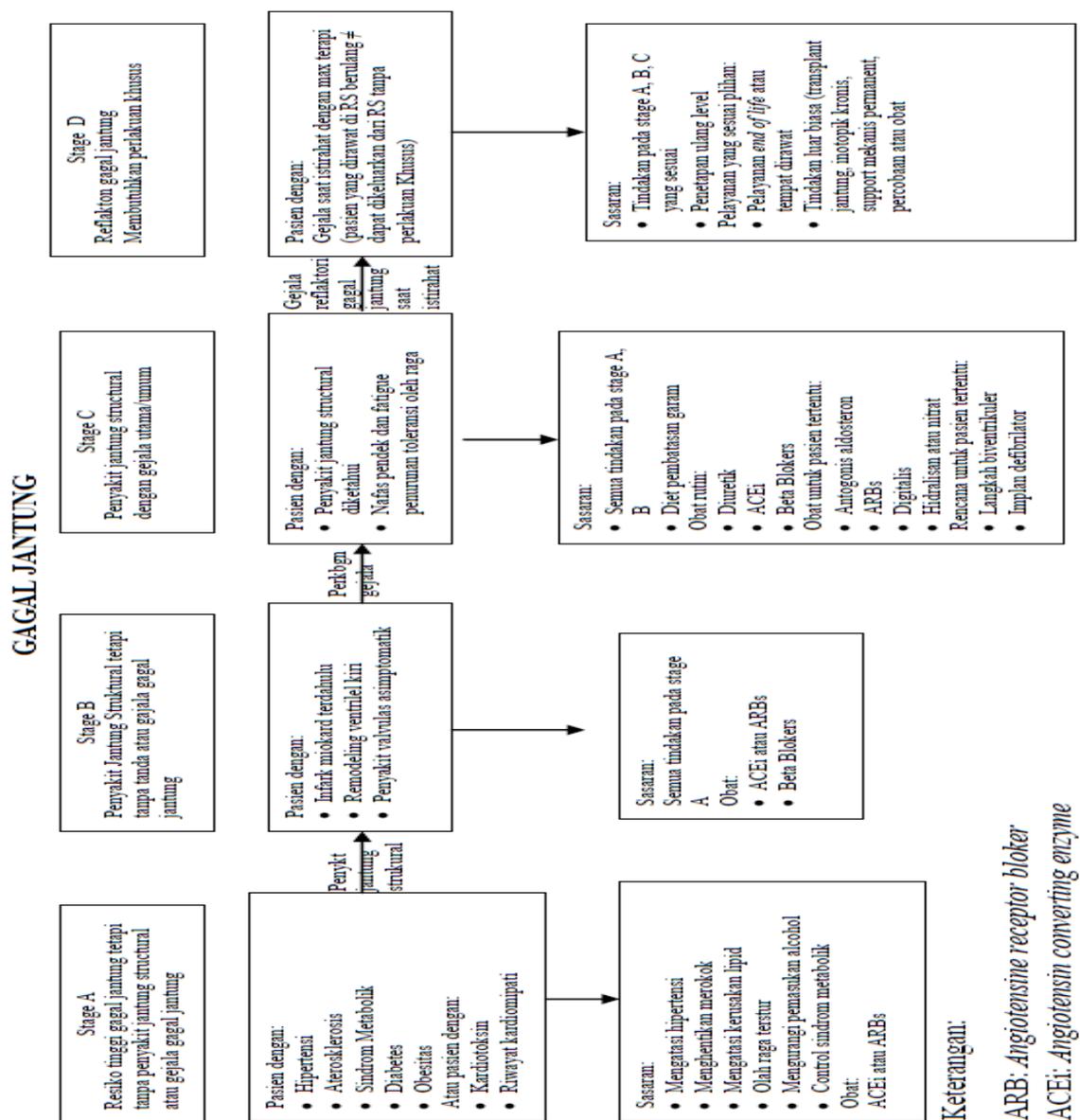
Tes laboratorium untuk mengidentifikasi gangguan yang dapat menyebabkan atau memperburuk gagal jantung termasuk menghitung sel darah lengkap, elektrolit serum (termasuk kalsium dan magnesium), ginjal, hati, dan tes fungsi tiroid, urinalisis, profil lipid, dan A1C. B-type natriuretic peptide (BNP) umumnya akan lebih besar dari 100 pg / mL.

Hipertrofi ventrikel dapat ditunjukkan pada rontgen dada atau elektrokardiogram (EKG). Rontgen dada juga bisa menunjukkan efusi pleura atau edema paru.

Echocardiogram dapat mengidentifikasi kelainan perikardium, miokardium, atau katup jantung dan mengukur fraksi ejeksi ventrikel kiri (LEVF) untuk menentukan apakah terdapat disfungsi sistolik dan diastolik.

8. Tatalaksana Terapi CHF

a. Algoritma Terapi



Gambar 2. Pengelolaan gagal jantung

Intervensi terapeutik dalam setiap tahap ditujukan untuk memodifikasi faktor resiko (stage A), mengobati struktural penyakit jantung (stage B), dan mengurangi morbiditas dan mortalitas (stage C dan D).

Pasien gagal jantung stage A belum mengalami kerusakan jantung atau gejala gagal jantung, namun beresiko tinggi mengalami gagal jantung. Pasien yang memiliki riwayat keluarga tekanan darah tinggi (hipertensi), diabetes, atau masalah jantung harus memperhatikan kesehatan jantung. Pasien yang memiliki faktor resiko tersebut, perlu mengontrol tekanan darah, mengontrol kadar gula darah, diet tinggi lemak, membatasi rokok dan alkohol.

Pasien gagal jantung stage B telah mengalami kerusakan struktural jantung namun belum menunjukkan gejala penyakit gagal jantung. Pada stage ini terapi yang diberikan adalah *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI) atau *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) dan akan dilakukan pemantauan ketat tekanan darah.

Pasien gagal jantung stage C mengalami gejala seperti disfungsi jantung. Kelelahan saat melakukan aktifitas ringan seperti berjalan atau membungkuk. Sesak nafas dan kelelahan akan terjadi saat beraktifitas. Pada stage ini, diet rendah natrium, menghentikan rokok dan alkohol merupakan bagian dari terapi.

Pasien gagal jantung stage D, membutuhkan intervensi khusus. Gejala muncul saat istirahat dan sulit disembuhkan meskipun dengan

terapi maksimal. Mempertimbangkan terapi khusus, termasuk seperti terapi continuous IV inotropik positif, transplantasi jantung, atau perawatan rumah sakit (Dipiro, 2015).

b. Terapi non farmakologi

Menurut *National Heart Foundation of Australia* (NHFA) 2011, terapi non-farmakologi gagal jantung sebagai berikut :

1) Aktifitas fisik

Aktivitas fisik secara teratur sekarang sangat disarankan untuk pasien dengan CHF. Aktifitas fisik harus disesuaikan dengan kapasitas individu seperti berjalan, bersepeda, angkat besi ringan dan latihan peregangan. Pasien dapat berjalan dirumah selama 10-30 menit perhari, 5-7 hari perminggu.

2) Nutrisi

Pasien yang kelebihan berat badan meningkatkan kerja jantung baik selama aktifitas fisik dan kehidupan sehari-hari. Penurunan berat badan dapat meningkatkan toleransi aktifitas fisik dan kualitas hidup, dianjurkan pada pasien yang melebihi kisaran berat badan normal.

Asupan lemak jenuh harus dibatasi pada semua pasien, terutama yang menderita jantung koroner. Diet tinggi serat dianjurkan untuk menghindari mengejan yang dapat menimbulkan angina, sesak atau aritmia.

Pasien gagal jantung dengan gejala ringan dianjurkan mengurangi asupan garam sampai 3 gram perhari untuk mengontrol

volume cairan ekstraseluler. Pasien dengan gejala sedang sampai berat dianjurkan membatasi asupan garam 2 gram perhari.

Pasien yang menderita gagal jantung akibat alkohol harus menghindari alkohol untuk memperlambat perkembangan penyakit dan meningkatkan fungsi ventrikel kiri (LV). Asupan alkohol tidak melebihi 10-20 gram sehari. Pasien dengan gejala ringan sampai sedang, asupan alkohol dapat meningkatkan prognosis.

c. Terapi Farmakologi

1) *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)*

ACE inhibitor mengurangi produksi angiotensin II dan mengerahkan efek biologis yang meningkatkan gejala, mengurangi rawat inap, dan memperpanjang kelangsungan hidup. ACE inhibitor direkomendasikan untuk semua pasien dengan gagal jantung dengan penurunan fungsi sistolik. Efek samping utama ACE inhibitor adalah batuk (hingga 20%), gejala hipotensi dan disfungsi ginjal (Figueroa MD, 2006).

2) *Diuretik*

Diuretik diindikasikan pada pasien gagal jantung dengan penyumbatan (paru dan edema perifer) atau dilatasi jantung (Alldredge *et al.*, 2013). Diuretik merupakan satu-satunya obat yang digunakan pada terapi gagal jantung yang dapat mengatasi retensi cairan gagal jantung. Penggunaan diuretik yang tepat merupakan kunci keberhasilan obat lain yang digunakan pada gagal jantung.

Penggunaan diuretik dosis rendah yang tidak tepat mengakibatkan retensi cairan dan penggunaan diuretik dosis tinggi menyebabkan kontraksi volume yang dapat meningkatkan resiko hipotensi dan insufisiensi ginjal (Yancy *et al*, 2013).

Diuretik bekerja dengan menghambat reabsorpsi natrium klorida pada tempat tertentu di tubulus ginjal. Loop diuretik (bumetanid, furosemid dan torsemid) bekerja di lengkung henle, sedangkan tiazid, metolazon, dan diuretik hemat kalium bekerja pada tubulus distal. Loop diuretik paling banyak digunakan pada pasien gagal jantung (Yancy *et al*, 2013).

3) Angiotensin Reseptor Blocker (ARB)

Angiotensin Reseptor Blocker (ARB) bekerja dengan mengeblok reseptor angiotensin II sub tipe I (AT_1). ARB tidak merangsang munculnya bradikinin dan tidak terkait efek samping batuk kering yang muncul pada ACE inhibitor. Pengeblokan reseptor AT_1 secara langsung memungkinkan stimulasi reseptor AT_2 , menyebabkan vasodilatasi dan penghambatan *remodeling* ventrikel (Dipiro, 2015).

Angiotensin II reseptor antagonis atau ARB dapat memberikan morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal jantung yang menerima ACE inhibitor, namun tidak dapat digunakan pada gagal jantung setelah infark miokard akut. Hiperkalemia pada penggunaan ARB

perlu dimonitoring seperti pada penggunaan ACE inhibitor (NHFA, 2011).

4) Angiotensin Aldosteron

Antagonis aldosteron digolongkan sebagai diuretik hemat kalium, namun antagonis aldosteron juga memiliki efek baik tersendiri dalam menjaga keseimbangan Na^+ . Spironolacton dan eplerenon mengeblok reseptor mineralokortikoid, tempat target aldosteron. Antagonis aldosteron menghambat reabsorpsi natrium dan ekskresi kalium di ginjal.

Antagonis aldosteron harus digunakan dengan hati-hati, dilakukan pemantauan ketat fungsi ginjal dan konsentrasi potasium. Antagonis aldosteron harus dihindari pada pasien dengan gangguan ginjal, memburuknya fungsi ginjal, pada kalium tinggi hingga normal atau riwayat hiperkalemia berat. Spironolakton juga berinteraksi dengan androgen dan reseptor progesteron yang dapat menyebabkan ginekomastia, impotensi dan ketidakteraturan menstruasi pada beberapa pasien (Dipiro, 2015).

5) Beta Bloker

Beta bloker merupakan antagonis yang mengaktifkan sistem simpatis, secara signifikan terbukti bermanfaat dalam jangka panjang pada gagal jantung yang berat. Penambahan beta-bloker pada terapi konvensional dikaitkan dengan dampak yang signifikan pada morbiditas dan mortalitas.

Beta-bloker mengurangi perkembangan CHF pada pasien dengan gangguan fungsi ventrikel jika diberikan awal periode pasca infark miokard (NHFA, 2011). Beta-bloker dapat memperlambat perkembangan penyakit, mengurangi rawat inap dan mengurangi angka kematian pada pasien gagal jantung sistolik (Dipiro, 2015).

6) Digoksin

Digoksin melemahkan aktivasi sistem saraf simpatik yang berlebihan pada pasien gagal jantung, mungkin dengan mengurangi aliran simpatis pusat dan meningkatkan fungsi baroreseptor yang terganggu (Dipiro, 2009).

Digoksin menginduksi diuresis pada pasien dengan HF yang mengalami retensi cairan. Mekanisme multiple digoksin : (1) vasodilatasi dan peningkatan CO dapat meningkatkan hemodinamik ginjal; (2) menghambat reabsorpsi tubular natrium, dari ginjal $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ dan (3) meningkatkan sekresi atrial *natriuretic peptide* (Rahimtoola, 2004).

7) Nitrate dan Hidralazin

Nitrat, misalnya isosorbid dinitrat (ISDN) dan hidralazin melengkapi tindakan hemodinamik. Nitrat terutama venodilator, menurunkan preload. Hidralazin adalah vasodilator arteri langsung yang mengurangi resistensi vaskuler sistemik (SVR) dan meningkatkan stroke volume dan *cardiac output*.

B. Drug Related Problems (DRPs)

DRP adalah istilah penting dalam pelayanan farmasi. Istilah lain digunakan untuk konsep yang sama, seperti kesalahan pengobatan. Kesalahan merujuk pada proses yang dapat menyebabkan masalah. DRP dapat berasal ketika meresepkan, mengeluarkan, mengambil atau pemberian obat-obatan.

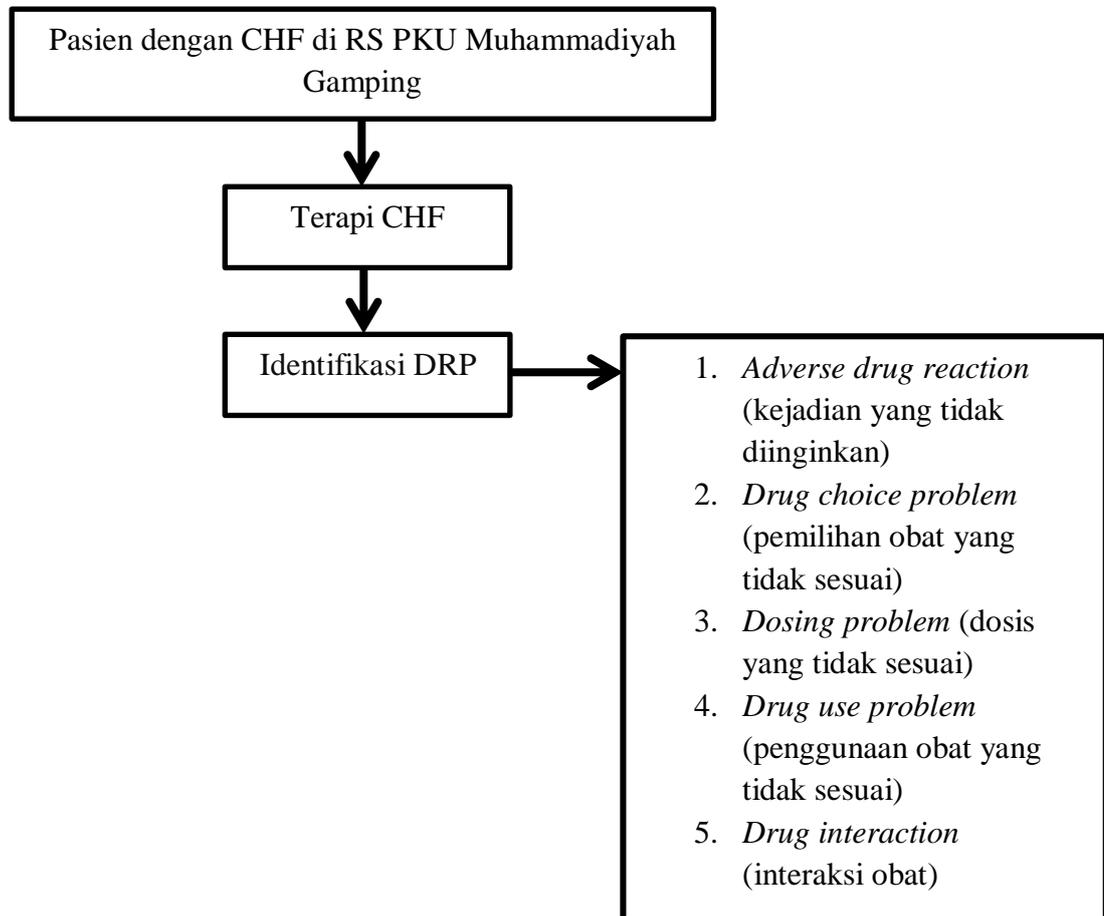
Menurut PCNE (2006) DRP dibagi menjadi 5 klasifikasi yang terdiri

atas :

Tabel 3. Klasifikasi DRP

<i>Primary Domain</i>	Kode V4	Masalah
1. Adverse reaction Pasien mengalami reaksi obat yang tidak diinginkan	P1.1 P1.2 P1.3	Mengalami efek samping (non alergi) Mengalami efek samping (alergi) Mengalami efek toksik
2. Drug choice problem Pasien mendapatkan obat yang salah atau tidak mendapatkan obat untuk penyakit yang dideritanya	P2.1 P2.2 P2.3 P2.4 P2.5 P2.6	Obat yang tidak tepat Sediaan obat yang tidak tepat Duplikasi zat aktif yang tidak tepat Kontraindikasi Obat tanpa indikasi yang jelas Ada indikasi yang jelas namun tidak diterapi
3. Dosing problem Pasien mendapatkan jumlah obat yang kurang atau lebih dari yang dibutuhkan	P3.1 P3.2 P3.3 P3.4	Dosis dan atau frekuensi terlalu rendah Dosis dan atau frekuensi terlalu tinggi Durasi terapi terlalu pendek Durasi terapi terlalu panjang
4. Drug use problem Obat tidak atau salah pada penggunaannya	P4.1 P4.2	Obat tidak dipakai seluruhnya Obat dipakai dengan cara yang salah
5. Interactions Ada interaksi obat obat atau obat makanan yang terjadi atau potensial terjadi	P5.1 P5.2	Interaksi yang potensial Interaksi yang terbukti terjadi
6. Others	P6.1 P6.2 P6.3	Pasien tidak merasa puas dengan terapinya sehingga tidak menggunakan obat secara benar. Kurangnya pengetahuan terhadap masalah kesehatan dan penyakit (dapat menyebabkan masalah di masa datang) Keluhan yang tidak jelas. Perlu klarifikasi lebih lanjut

C. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

D. Keterangan Empiris

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui angka kejadian DRP pada pasien CHF di Instalasi Rawat Inap RS PKU Muhammadiyah Gamping.