

PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN
KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

PKB XX

CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE

Bridging The Gap of Current Cardiovascular Management



RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
RSUD Dr. SOETOMO



Surabaya, 5-6 Mei 2018
Wyndham Hotel

Departement - SMF Penyakit Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

**PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN
KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
PKB XX Surabaya**

Surabaya, 5-6 Mei 2018, Wyndham Hotel

**CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE
Bridging The Gap of Current Cardiovascular Management**

Editor

Bambang Hewanto, dr, SpJP(K)
Dr. J. Nugroho Eko Putranto, dr. SpJP(K)
Iswanto Pratanu, dr. SpJP(K)
Dr. I Gde Rurus Suryawan, dr. SpJP(K)

ISBN 978 - 602 - 60317 - 1 - 6

**PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN
KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR**

PKB XX

Editor

Bambang Hewanto, dr, SpJP(K)
Dr. J. Nugroho Eko Putranto, dr. SpJP(K)
Iswanto Pratanu, dr. SpJP(K)
Dr. I Gde Rurus Suryawan, dr. SpJP(K)

CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE

Bridging The Gap of Current Cardiovascular Management



RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
RSUD Dr. SOETOMO
SURABAYA



**Surabaya, 5-6 Mei 2018
Wyndham Hotel**

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

Proceeding Book

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan XX Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

“CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE

Bridging The Gap of Current Cardiovascular Management”

Ketua Editor :

Bambang Herwanto, dr. SpJP(K)

Anggota Editor :

1. Dr. J. Nugroho Eko Putranto, dr. SpJP(K)
2. Iswanto Pratanu, dr. SpJP(K)
3. Dr. I Gde Rurus Suryawan, dr. SpJP(K)

Ketua Reviewer :

Prof. Dr. Budi Susetyo Pikir, dr. SpJP(K)

Anggota Reviewer :

1. Prof. Dr. Djoko Soemantri, dr. SpJP(K)
2. Prof. Mohammad Yogiarto, dr. SpJP(K)
3. Prof. Dr. Rochmad Romdoni, dr. SpJP(K)

©2018 Departemen - SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

270 + xiii hlm

ISBN 978-602-60317-1-6

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun juga tanpa seizin penulis dan Departemen - SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo, Surabaya

Diterbitkan pertama kali oleh :

Departemen - SMF Penyakit Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo
Surabaya, April 2018

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

KATA PENGANTAR

PKB XX KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULER

Perkembangan ilmu kedokteran pada umumnya dan khususnya di bidang kardiologi dan kedokteran vaskular mengalami kemajuan yang begitu cepat. Hasil penelitian ilmu dasar dan penelitian klinis baru di bidang kardiovaskular semakin bertambah dan menghasilkan temuan baru. Teori baru dan pengembangan obat baru semakin memberikan harapan terhadap keberhasilan pengobatan penderita penyakit kardiovaskular. Oleh karenanya perlu dilakukan upaya untuk meningkatkan wawasan dan sosialisasi bagi para dokter serta tenaga medis lainnya, guna menunjang profesionalisme dalam melaksanakan tugasnya.

Sebagai salah satu pusat pendidikan dan pelayanan rujukan kesehatan kardiovaskular di Indonesia, Departemen-SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK Unair – RSUD Dr. Soetomo Surabaya mengadakan kegiatan Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan (PKB) secara berkesinambungan untuk meningkatkan keilmuan dan profesionalisme para dokter spesialis jantung dan pembuluh darah, dokter umum dan staf medis lainnya.

Namun demikian, dengan segala kerendahan hati kami menyadari bahwa pembuatan buku ini masih jauh dari sempurna baik menyangkut bentuk maupun isi. Oleh karena itu, kami sampaikan banyak terima kasih apabila para pembaca dapat memberikan kritik dan saran yang membangun demi sempurnanya buku ini. Tidak lupa pada kesempatan ini kami ucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah membantu menyelesaikan buku ini. Akhir kata, kami persembahkan buku ini kepada masyarakat kedokteran Indonesia dan semoga bermanfaat.

Tim Editor

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

KATA SAMBUTAN

**KETUA DEPARTEMEN-SMF KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA**

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala limpahan hidayah-NYA sehingga Tim Penulis mampu menyelesaikan Seri Buku Ilmiah Kardiologi dengan Judul Manifestasi Gangguan Jantung dan Pembuluh Darah pada Penyakit Sistemik. Seri buku ilmiah dari Departemen – SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK UNAIR – RSUD Dr. Soetomo ini hadir setelah beberapa seri buku ilmiah kardiologi terdahulu.

Kami memberikan apresiasi dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada para penulis dan segenap pihak yang telah berkomitmen dan berupaya sungguh untuk menyelesaikan buku ini. Kontribusi para penulis merupakan realisasi komitmen akademik dalam rangka mengembangkan Ilmu penyakit jantung dan pembuluh darah di tanah air, mengingat masih terbatasnya referensi khusus yang berbahasa Indonesia mengenai penyakit sistemik. Para pembaca mulai dari mahasiswa, para praktisi baik dokter umum maupun dokter spesialis terkait akan banyak mendapatkan manfaat setelah membaca buku ini.

Pada kesempatan ini tak lupa kami berharap kepada seluruh sivitas akademika di lingkungan Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK UNAIR untuk secara aktif menjaga dan mengembangkan tradisi-tradisi akademik antara lain melalui tulisan-tulisan ilmiah baik dalam jurnal, majalah ilmiah maupun buku ajar. Kami akan selalu memberikan kesempatan seluas-luasnya untuk membangun budaya akademik yang sekaligus dapat berkontribusi untuk mengembangkan profesionalisme kedokteran.

Akhir kata, kami ucapkan selamat atas hadirnya Seri Buku Ilmiah Kardiologi ini, dan kami berharap semoga para penulis terus berupaya dapat menghadirkan karya-karya lain yang dapat memenuhi kebutuhan para pembaca di tanah air.

Ketua Departemen-SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
FK UNAIR – RSUD Dr. Soetomo

Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K)FIHA, FAsCC

PKB XX

SUSUNAN PANITIA

PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN (PKB) KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR XX TAHUN 2018

Tema :

CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE :

Bridging the Gap of Current Cardiovascular Management

- Pelindung** : Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Prof. DR. Dr. Soetojo, SpU(K)
Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya
Dr. Harsono
- Penanggungjawab** : Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K)FIHA FAsCC
- Pengarah** : Prof. Dr. R. Mohammad Yogiarto, SpJP(K)FIHA FAsCC
Prof. DR. Dr. Djoko Soemantri, Sp.JP(K)FIHA, FAsCC
Prof. DR. Dr. Rochmad Romdoni, Sp.PD, Sp.JP(K)FIHA, FAsCC, FACC
Prof. DR. Dr. Budi S Pikir, SpPD, SpJP(K)FIHA
- Ketua** : Dr. Bambang Herwanto., SpJP(K), FIHA, FAsCC
- Sekretaris** : Dr. Alisia Yuana Putri, SpJP, FIHA
- Bendahara** : Dr. Meity Ardiana, SpJP, FIHA
- Seksi Registrasi** : Dr. Nia Dyah Rahmianti, SpJP, FIHA
Dr. Onny Primasatya N
Dr. Dinar Rakanita Bestari
Dr. Nanda
Dr. Arifta Devi A
Dr. Nisa Kurnia Ramdani
Dr. T. Yusriza
Dr. Osca Imatsu
Dr. Bagus Fitriadi
- Seksi Ilmiah** : DR. Dr. J. Nugroho Eko, SpJP(K), FIHA, FAsCC, FICA
Dr. Iswanto Pratanu, SpJP(K), FIHA, FAsCC
DR. Dr. Rurus Suryawan, SpJP(K), FIHA, FAPSC, FACC, FSCAI, FAsCC
- Seksi Dana** : Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K), FIHA, FAsCC
Prof. DR. Dr. Rochmad Romdoni, SpPD, SpJP(K), FIHA, FAsCC
DR. Dr. Yudi Her Oktaviono, SpJP(K), FIHA, FICA, FAsCC, FSCAI
Dr. Budi Baktijasa, SpJP(K), FIHA, FAsCC
DR. Dr. Achmad Lefi, SpJP(K), FIHA, FAsCC

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

Seksi Akomodasi dan Transportasi :

Dr. Moch Yusuf A, SpJP,PhD,FIHA,FESC
Dr. Rerdin Julario, SpJP,FIHA
Dr. M.Rifqi Djamal Hasan
Dr. Christian Pramudito
Dr. Mohammad Satya Bhisma
Dr. Ivan Satria Pratama
Dr. Achmad Shofwan Arif

Seksi Konsumsi : Dr. Esti Hindariati, SpJP(K)FIHA
Dr. Ratih Rahmanyati Pasah, SpJP,FIHA
Dr. Oryza Sativa
Dr. Irien Eko Hermawati
Dr. Izzati Nadhifa
Dr. Angela Bety Ratnasari
Dr. Ni Putu Alit Trisnawati
Dr. Maulia Prismadani
Dr. Melly Susanti

Seksi Pameran : Dr. R. Mohammad Budiarto, SpJP,FICA
Dr. Windu Prima
Dr. Adityo Basworo
Dr. Rizal Muhammad
Dr. M. Insani Ilman

Seksi Promosi, Publikasi :

Dr. Rosi Amrila Fagi, SpJP,FIHA
Dr. Hanang Anugrawan Ahmad
Dr. Imam Mahbub Zam-zami
Dr. Dian Paramita
Dr. Hendri Susilo
Dr. Tinton Pristiano
Dr. Novia Kusumawardhana
Dr. Bunga Novitalia

Seksi Protokol dan Audiovisual :

Dr. Andrianto,SpJP(K),FIHA,FAsCC
Dr. Rendra Mahardika
Dr. Risa Titis Wijayanti
Dr. Rafdi Amadis
Dr. Ken Zola Purindra
Dr. Suryo Ardi H
Dr. Arisya Agita
Dr. Kandita Arjani

Seksi Keamanan : Dr. Rachmad Ageng Prastowo
Dr. M. Firdani Ramadhan

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

DAFTAR PEMBICARA

1. Prof.Dr. R. Moh. Yogiarto, SpJP(K)
2. Prof. DR.Dr. Rochmad Romdoni, SpJP(K)
3. Prof. DR.Dr. Budi Susetyo Pikir, SpJP(K)
4. Prof. DR.Dr. Djoko Soemantri, SpJP(K)
5. Prof. DR.Dr. Erry Gumilar D, SpOG(K)
6. Dr. Muh Aminuddin, SpJP(K)
7. Dr. Agus Subagjo,SpJP(K)
8. Dr. Bambang Herwanto,SpJP(K)
9. Dr. Budi Baktijasa, SpJP(K)
10. DR.Dr. I Gde Rurus Suryawan, SpJP(K)
11. Dr. Iswanto Pratanu, SpJP(K)
12. DR.Dr. Yudi Her Oktaviono, SpJP(K)
13. DR.Dr. J. Nugroho Eko, SpJP(K)
14. DR.Dr. Achmad Lefi, SpJP(K)
15. Dr. Andrianto, SpJP(K)
16. Dr. Moch Yusuf, SpJP(K),PhD
17. Dr. R. Mohammad Budiarto, SpJP(K)
18. Dr. Rerdin Julario, SpJP
19. Dr. Meity Ardiana, SpJP
20. Dr. Rosi Amrila Fagi,SpJP
21. Dr. Ratih Rahmanyati Pasah, SpJP
22. Dr. Nia Dyah Rahmianti,SpJP

PKB XX

DAFTAR MODERATOR

- Dr. Bambang Herwanto, SpJP(K)
- Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K)
- Prof.DR.Dr. Djoko Soemantri, SpJP(K)
- DR. Dr. Achmad Lefi,SpJP(K)
- Dr. RP. Soeharsohadi, SpJP(K)
- Dr. Moch. Yusuf A., PhD,SpJP(K)
- Dr. Nia Dyah Rahmianti,SpJP
- Prof.Dr. R. Moh. Yogiarto, SpJP(K)
- Prof. DR.Dr. Budi Susetyo Pikir, SpJP(K)

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

SCIENTIFIC PROGRAMME

PKB KARDIOLOG DAN KEDOKTERAN VASKULAR XX

“CARDIOLOGY IN PRIMARY HEALTH CARE”

Sabtu, 5-6 Mei 2018 , WYNDHAM HOTEL SURABAYA

TOPIK		PEMBICARASTAF
07.30–08.00	Registration	
08.00–08.30	Opening Ceremony	
1. INTENSIVE AND ACUTE CARDIAC CARE		
	Moderator	Dr. Bambang Herwanto, SpJP(K)
08.30–08.50	How to Manage Heart Failure	Dr. Andrianto, SpJP(K)
08.50–09.10	Cardiogenic Shock	Dr. Moch Yusuf, SpJP(K), PhD
09.10–09.30	PPCI in STEMI : What's new ?	DR.Dr. I Gde Rurus Suryawan, SpJP(K)
09.30–09.40	<i>Discussion</i>	
09.40–10.00	Coffe break	
2. ARRHYTHMIA & ELECTROPHYSIOLOGY		
	Moderator	Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K)
10.00–10.20	<i>Management AF in Primary Health Care</i>	Dr. Budi Baktijasa, SpJP(K)
10.20–10.40	<i>When to Treat Extra Systole ?</i>	Dr. Rerdin Julario, SpJP
10.40–11.00	<i>How to Manage Malignant Arrhythmia</i>	Dr. Achmad Lefi, SpJP(K)
11.00–11.10	<i>Discussion</i>	
Pre Lunch Symposium : OPTIMIZE HEART FAILURE CARE : IF NOT NOW...WHEN? PT. SERVIER		
	Moderator	Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K)
11.10–11.20	<i>Cardiac Efficiency for Better Outcomes in Heart Failure</i>	Prof.Dr. R. Moh. Yogiarto, SpJP(K)
11.20–11.40	<i>Optimize Heart Failure Care : Prompt Management for HF Patient</i>	DR.Dr. J. Nugroho Eko, SpJP(K)
11.40–11.50	<i>Discussion</i>	
Lunch Symposium : PT. ASTRAZENECA		
	Moderator	Dr. Bambang Herwanto, SpJP(K)
11.50–12.10	<i>The Most Potent Statin in ACS Patient, Why it Matter Most ?</i>	Dr. Andrianto, SpJP(K)
12.10–12.30	<i>Potent OAP in ACS : Who, When and How Long</i>	DR.Dr. I Gde Rurus Suryawan, SpJP(K)
12.30–12.50	<i>Discussion</i>	
12.50–13.45	ISHOMA	

PKB XX

CONTENTS

Kata Pengantar PKB XVIII Kardiologi	i
Sambutan Ketua Bagian Kardiologi Dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya <i>Dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K) - FIHA FASCC</i>	iii
1. Effective Strategy to Manage Acute Heart Failure: Time is Life! <i>Dr. Andrianto, SpJP(K)</i>	1
2. Manajemen Syok Kardiogenik <i>Dr. Moch Yusuf, SpJP(K), PhD</i>	15
3. PPCI in STEMI : What's new ? <i>DR.Dr. I Gde Rurus Suryawan, SpJP(K)</i>	25
4. Management Atrial Fibrillation in Primary Health Care <i>Dr. Budi Baktijasa, SpJP(K)</i>	32
5. <i>When to Treat Extra Systole ?</i> <i>Dr. Rerdin Julario, SpJP</i>	42
6. <i>How to Manage Malignant Ventricular Arrhythmia</i> <i>Dr. Achmad Lefi, SpJP(K)</i>	56
7. <i>Heart Failure : Exercise and Education</i> <i>Dr. Meity Ardiana, SpJP</i>	67
8. Rehabilitasi Jantung pada Pasien Rawat Jalan <i>Dr. Bambang Herwanto, SpJP(K)</i>	78
9. Risk Factor Modification And Exercise Following Coronary Artery Disease <i>Dr. Nia Dyah Rahmianti, SpJP</i>	89
10. Peranan Ekokardiografi Pada Gagal Jantung <i>Dr. Agus Subagjo, SpJP(K)</i>	105
11. <i>Echicardiography for Valvular Heart Disease</i> <i>Prof. DR.Dr. Rochmad Romdoni, SpJP(K)</i>	116
12. Ekokardiografi pada Penyakit Jantung Bawaan Dewasa <i>Prof. DR.Dr. Budi S.Pikir, SpJP(K)</i>	129
13. <i>Diagnostic and Management in Adult Congenital Heart Disease: Focused on ASD</i> <i>Prof. Dr. R. Moh Yogiarto, SpJP(K)</i>	144

EFFECTIVE STRATEGY TO MANAGE ACUTE HEART FAILURE: TIME IS LIFE!

Andrianto, Kandita Arjani

Departemen-SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga – RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Abstract

Heart failure is a leading cause of hospitalization people above 65 years old. Especially Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) is a complex clinical event associated with mortality and morbidity also readmission. Main reason hospitalization for worsening heart failure is related to symptoms of congestion. Unlike chronic heart failure, management of ADHF is challenging because of the lack effective treatment and mostly based on expert opinion. Similar to acute coronary syndrome, management of ADHF based on time saving is a life saving. Around 80% of ADHF admissions initially present to emergency department. Goal of ADHF treatment is to treat any immediate life-threatening conditions. Delay in diagnosis and treatment will lead to worse outcomes in ADHF. Safely improving symptoms of heart failure is a major goal in the early management of patient with ADHF. Further, optimalization of oral therapy and follow up giving positive effect to prevent rehospitalization.

Keywords: acute heart failure, acute decompensated heart failure, congestion, organ dysfunction, life-threatening, early management

Pendahuluan

Gagal jantung merupakan penyebab utama perawatan rumah sakit pada pasien yang berusia lebih dari 65 tahun di Amerika Serikat. Setiap tahunnya, diperkirakan lebih dari satu juta pasien dengan diagnosis

primer gagal jantung mendapatkan perawatan di rumah sakit dengan biaya mencapai 17 miliar dollar. Meskipun pengobatan gagal jantung telah maju dengan sangat pesat, angka rehospitalisasi akibat gagal jantung masih sangat tinggi.¹ Data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kementerian Kesehatan RI tahun 2013 jumlah penderita gagal jantung mencapai angka 0,3% berdasarkan diagnosis dokter atau gejala gagal jantung.²

Seringkali pasien dengan gagal jantung akut datang ke instalasi gawat darurat dengan kondisi yang mengancam jiwa dan membutuhkan perawatan khusus di ruangan intensif. Pengenalan terhadap presentasi klinis saat pasien datang merupakan dasar dalam perawatan jangka pendek yang menentukan prognosis pasien kedepannya. Secara spesifik kondisi tersebut dapat berupa syok kardiogenik, edema paru, dan gagal jantung dekompensata. Sindroma gagal jantung akut dekompensata ini dapat memperburuk prognosis dan memperpanjang lama perawatan di rumah sakit.

Tenaga kesehatan seringkali menganggap mortalitas pada pasien yang mendapat perawatan intensif adalah hal wajar.³

Telah banyak studi dilakukan untuk menyempurnakan tata laksana gagal jantung kronis untuk dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas pada pasien gagal jantung kronis. Berbeda dengan gagal jantung akut, hanya sebagian kecil terapi efektif yang dapat memperbaiki prognosis pasien. Studi pada gagal jantung akut terkendala jumlah pasien yang terbatas. Pedoman klinis terapi pasien dengan gagal jantung akut menekankan pentingnya terapi agresif pada 6-12 jam pertama munculnya gejala. Terapi agresif pada 6-12 jam pertama saat munculnya gejala dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat gagal jantung akut.⁴

Definisi Gagal Jantung Akut Dekompensata

Gagal jantung akut dekompensata adalah perburukan secara gradual atau akut dari gagal jantung

PKB XX

sehingga menimbulkan tanda dan gejala yang memerlukan hospitalisasi atau perawatan di instalasi gawat darurat.⁴ Definisi terkini menyebutkan bahwa sindroma gagal jantung akut sebagai perburukan gagal jantung baik pertama kali maupun gradual yang memerlukan terapi dengan segera. Penyebab utama gagal jantung dekompensata adalah perburukan dari gagal jantung kronis. Sekitar 20% perawatan rumah sakit akibat gagal jantung *de novo* juga dikategorikan sebagai gagal jantung akut, yang dapat disebabkan oleh sindroma koroner akut, hipertensi tidak terkontrol, dan penyakit jantung katup.⁵

Patofisiologi Gagal Jantung Akut Dekompensata

Patofisiologi dari gagal jantung akut dekompensata sangatlah beragam. Kondisi patologis yang saling berkaitan menentukan derajat keparahan gagal jantung akut. Beragam patofisiologi gagal jantung akut berujung pada tanda dan gejala klinis dari kongesti dan peningkatan *filling pressure* ventrikel kiri. Terdapat faktor utama dan faktor pencetus terjadinya gagal jantung akut. Faktor utama dapat berupa kardiak maupun ekstrakardiak. Pemahaman akan faktor penyebab timbulnya gagal jantung akut sangatlah penting untuk menentukan terapi kedepan.⁶

Kongesti pada Gagal Jantung Akut Dekompensata

Peningkatan tekanan diastolik ventrikel kiri akan menyebabkan kongesti sistemik atau pulmonal. Kongesti sistemik atau pulmonal akan menyebabkan timbulnya gejala yang membawa pasien datang ke rumah sakit. Peningkatan gradual pada volume intravaskular menyebabkan timbulnya tanda dan gejala kongesti.

Peningkatan tekanan diastolik ventrikel kiri akan mengaktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Peningkatan RAAS akan merangsang respon molekular miokardium, meliputi berkurangnya miosit dan peningkatan proses fibrosis matriks ekstraselular. Peningkatan tekanan diastolik ventrikel kiri juga menyebabkan menurunnya tekanan perfusi koroner yang berujung pada iskemia subendokardial. ventrikel kiri, yang kadang-kadang dapat memicu terjadinya mitral regurgitasi.⁷

Fungsi Miokardial pada Gagal Jantung Akut

Kelainan fungsi kardiak (sistolik, diastolik, dan keduanya) harus dipahami dalam penyakit gagal jantung akut. Perubahan fungsi sistolik dapat merangsang aktivasi sistem saraf simpatis dan RAAS. Hal tersebut menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, volume tubuh meningkat dan terjadi redistribusi perifer yang mengakibatkan meningkatnya tekanan distolik ventrikel kiri. Aktivasi neurohormonal yang terus menerus mengakibatkan terjadinya *remodelling* pada ventrikel dan perburukan fungsi jantung. Penurunan fungsi jantung akan mengakibatkan hipotensi dan hipoperfusi pada organ.

Meskipun penurunan fungsi sistolik jantung memegang peranan penting, tetapi sekitar 50% dari penderita gagal jantung akut memiliki fungsi sistolik jantung yang cukup baik. Abnormalitas pada fungsi diastolik ditemukan pada pasien dengan fraksi ejeksi yang cukup maupun menurun. Abnormalitas pada fase diastol berkaitan dengan kekakuan, abnormal relaksasi ventrikel kiri, atau keduanya. Hipertensi, takikardia, iskemia miokardial dapat mengganggu fungsi diastolik. Kondisi ini akan meningkatkan tekanan *end diastolic* ventrikel kiri yang akan mempengaruhi sirkulasi kapiler pulmoner.⁸

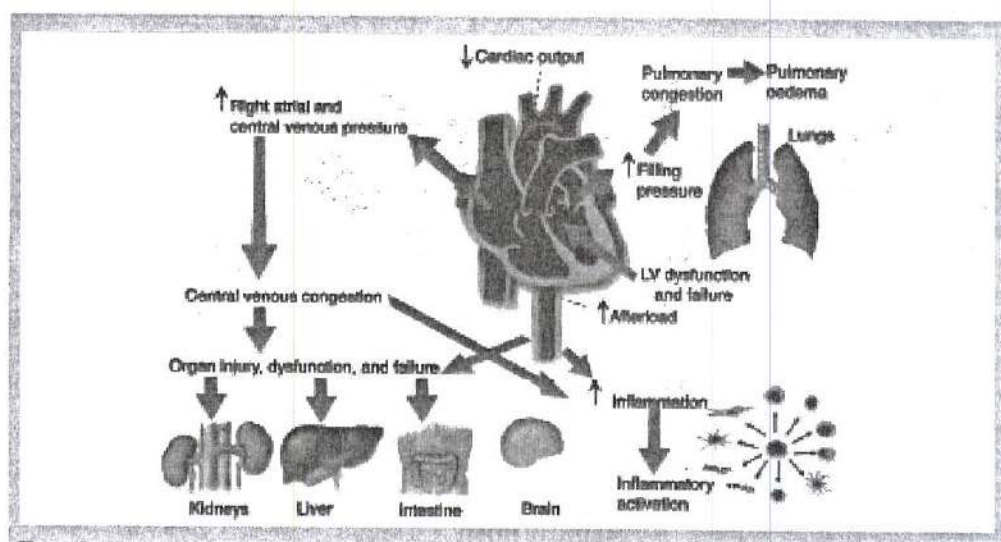
Sindroma Koroner Akut dan Gagal Jantung Akut

Pelepasan troponin pada kejadian sindroma koroner akut adalah parameter prognostik yang buruk. Pelepasan troponin diduga menjadi penanda adanya *mismatch* antara *supply* dan *demand* oksigen.⁹

Sistem Renal pada Gagal Jantung Akut

Ginjal memiliki peranan penting pada patofisiologi gagal jantung akut. Ginjal berfungsi mengatur volume intravaskular dan mengontrol neurohormonal (sistem RAAS). Abnormalitas fungsi ginjal merupakan faktor risiko progresi pasien gagal jantung.¹⁰ Fungsi ginjal yang menurun dan penggunaan diuretik yang berlebihan dapat merangsang aktivasi neurohormonal. Mekanisme ini diduga sebagai penyebab dari sindroma kardiorenal.¹¹

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR



Gambar 1. Patofisiologi Kongesti pada Gagal Jantung Akut⁷

Mekanisme Vaskular pada Gagal Jantung Akut

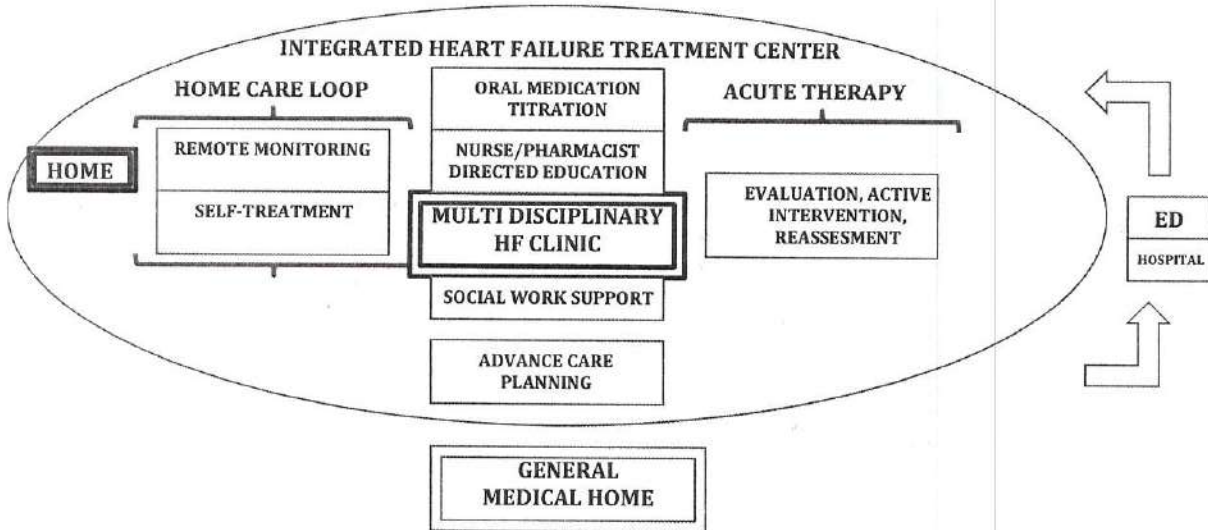
Sebagian besar pasien gagal jantung akut memiliki tekanan darah yang tinggi. Tekanan darah yang tinggi akan meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri yang akhirnya akan mengaktifasi sistem saraf simpatis dan RAAS. Pasien dengan hipertensi tidak terkontrol dapat memicu terjadinya edema pulmonal.¹²

Tatalaksana Gagal Jantung Akut Dekompensata

Gagal jantung akut dekompensata terjadi akibat adanya kongesti. Kongesti berkaitan dengan retensi air dan sodium. Tujuan dari terapi gagal jantung akut adalah mengurangi kelebihan cairan baik intravaskular maupun ekstrasvaskular tanpa aktivasi lebih lanjut dari sistem neurohormonal dan tanpa memperburuk fungsi ginjal. Sebagai tambahan terapi yang diberikan seharusnya tidak menyebabkan kerusakan miokardial.⁷ Pasien dengan gagal jantung akut harus mendapatkan terapi yang sesuai dan komprehensif sesegera mungkin. Pemberian terapi yang cepat dan akurat akan mengurangi atau mencegah terjadinya kerusakan organ lain.¹³

Fase Prehospital dan Manajemen Awal Gagal Jantung Akut

Seperti halnya sindroma koroner akut, konsep "time to treatment" juga sangat penting bagi pasien gagal jantung akut. Pasien gagal jantung akut juga membutuhkan terapi sesegera mungkin. Beberapa negara telah menyediakan sarana diagnosis dan terapeutik pada setting *prehospital* sebelum pasien tiba di instalasi gawat darurat. Pemberian *Non-Invasive Ventilation* (NIV) dapat mengurangi angka intubasi dan memperbaiki *outcomes* pada edema paru kardiogenik. Pemberian diuretik dan nitrat juga dapat diberikan. Manajemen prehospital tidak boleh menunda transfer pasien ke faskes kesehatan yang lebih memadai. Apabila kejadian gagal jantung akut tidak diragukan, pemberian terapi yang sesuai hendaknya langsung diberikan, tanpa menunggu pemeriksaan penunjang terlebih dahulu.¹⁴ Seiring dilakukannya penegakkan diagnosa, pasien dengan gagal jantung akut hendaknya dirujuk ke rumah sakit terdekat yang memiliki pelayanan jantung terpadu dan memiliki ruang perawatan jantung intensif (ICCU). Fasilitas kateterisasi pada pasien gagal jantung akut akibat sindroma koroner akut mungkin diperlukan. Faktanya, pada beberapa negara masih merujuk pasien gagal jantung akut ke rumah sakit terdekat tanpa melihat adanya fasilitas pelayanan jantung yang memadai.⁴



Gambar 2. Alur Manajemen Gagal Jantung Akut¹

Fase Hospitalisasi dalam Mengatasi Emergensi

Pemeriksaan Klinis

Evaluasi klinis harus dilakukan saat pasien gagal jantung akut tiba di instalasi gawat darurat. Penentuan derajat keparahan gagal jantung berdasarkan beratnya *dyspnea*, status hemodinamik, dan irama jantung. Pengukuran secara obyektif derajat beratnya *dyspnea* meliputi frekuensi nafas, tidak mampu berada dalam posisi *supine*, kesulitan bernafas, dan derajat hipoksia. Pemeriksaan tekanan darah sistolik diastolik, irama, dan denyut jantung. Pemeriksaan secara obyektif suhu, tanda dan gejala hipoperfusi (ekstremitas teraba dingin, denyut nadi teraba lemah, dan kesadaran).¹⁴

Tanda utama pada gagal jantung akut dekompensata adalah kongesti. Kenaikan *filling pressure* akan mengganggu sistem organ lainnya. *Dyspnea* terjadi sekunder oleh karena penyebab kardiak, menyebabkan peningkatan tekanan vena pulmonaris. Tanda-tanda kongesti dapat ditemukan pada organ yang terganggu akibat terjadinya kongesti¹⁵

Penilaian sistematis derajat kongesti akan sangat membantu dalam memulai dan menilai keberhasilan terapi gagal jantung akut. Penilaian ini juga bermanfaat dalam menilai kemungkinan

rehospitalisasi pasca perawatan gagal jantung akut. Penilaian yang dilakukan meliputi pemeriksaan fisik, analisa laboratorium, dan *maneuver* tambahan. Penilaian ini juga untuk memantau optimalisasi status volume pada saat hospitalisasi dan saat *pre-discharge*.¹²

Penilaian klinis juga dilakukan berdasarkan tanda dan gejala klinis kongesti pada pasien gagal jantung akut. Penilaian klinis ini dibagi menjadi 4 kategori yaitu hangat dan basah (terdapat kongesti tanpa adanya hipoperfusi) dimana kelompok ini merupakan yang paling banyak ditemui, dingin dan basah (gangguan hipoperfusi dan kongesti), dingin dan kering (gangguan hipoperfusi tanpa kongesti), hangat dan kering (terkompensasi dengan baik tanpa kongesti). Klasifikasi ini akan sangat membantu untuk menentukan terapi.¹⁶

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

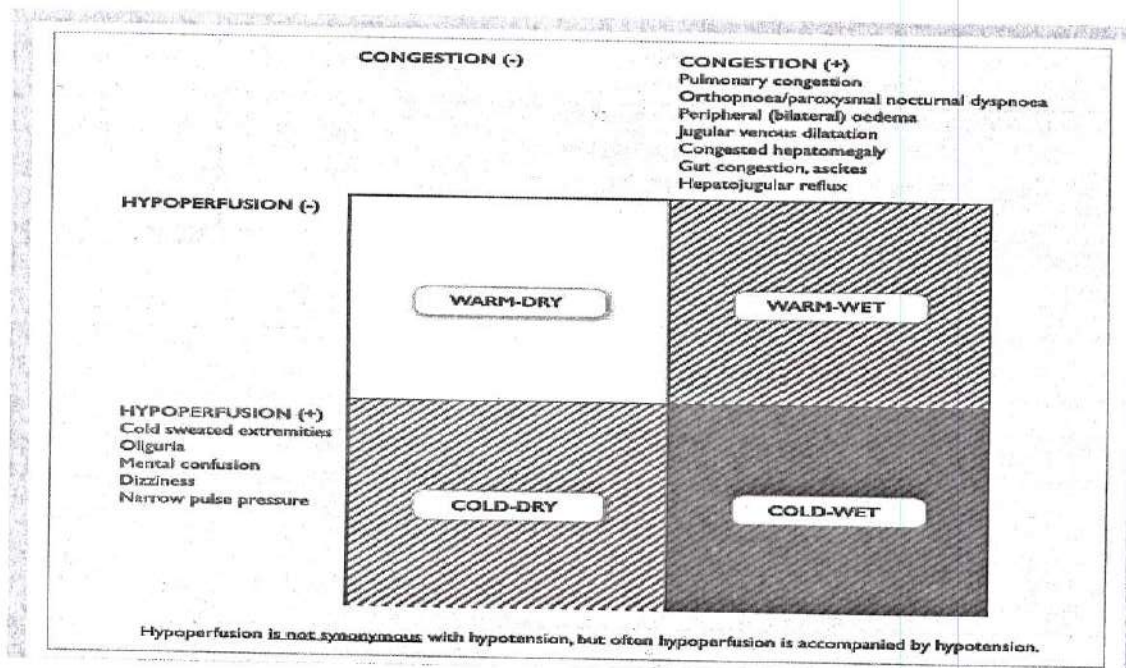
Organ	Clinical signs and symptoms	Biochemical	Imaging	Other monitoring
Heart (congestion)	-Third heart sound -elevated jugular venous pressure -hepatojugular reflux -acites -pleural effusion -swollen legs	-Natriuretic peptides (myocardial stretch) -cardiac troponin	-Echocardiography -ECG -ultrasound of IVC	-Heart rate -blood pressure monitoring -central venous catheter -PICCO catheter (EVLWI)
Heart (cardiogenic shock)	-Cold extremities -pallor -mottling -tachycardia -hypotension -oliguria -mental disturbance -confusion	-Lactate -central venous oxygen saturation (SvO ₂ or ScvO ₂) -metabolic acidosis	-Echocardiography -ECG	As above -plus arterial line -cardiac output monitoring (PAC, PICCO catheter)
Kidney	Oligouria	-Serum creatinin -eGFR -cystatin C -sodium -potassium -biochemical urinalysis	Ultrasound	Urinary output
Lung	-Dyspnea -Orthopnea -Increased work of breathing -tachypnoe -rales	-Peripheral arterial oxygen saturation -venous blood gases	-Chest x-ray -lung ultrasound -computed tomography	-PAC -PICCO catheter -impedance
Liver	Hepatomegaly	-transaminase -alkaline phosphatase -bilirubin -albumin	Ultrasound	
Abdomen	Ascites	N/A	Ultrasound	Intra-abdominal pressure measured by Foley catheter
-Gut	-Appetite loss -abdominal swelling	N/A	N/A	
-Vasculature, endothelium	-jugular vein distension -mottling -delayed capillary refill -peripheral oedema -cold periphery	N/A	Ultrasound of IVC	
Brain	-Mental disturbance -Confusion	N/A		GCS, CAM-ICU, ICDS

Tabel 1. Tanda Kerusakan Organ pada Gagal Jantung Akut⁷

PKB XX

Variable	Score				
	-1	0	1	2	3
Bedside assesment		None	Mild	Moderate	Severe/worst
JVP(cm)	<8 and no hepatojugular reflux		8-10 or hepatojugular reflux	11-15	>16
Hepatomegaly	Absent in the setting of normal JVP	Absent	Liver edge	Moderate pulsatile enlargement	Massive tender enlargement extending to midline
Oedema		None	1+	2+	3+/4+
Laboratory					
Natriuretic peptide (ons)					
BNP		<100	100-299	300-500	>500
NT pro-BNP		<400	400-1500	1500-3000	>3000
Dynamic manoeuvres	Significant decrease in SBP or increase in HR	No change in SBP or HR			
Orthostatic testing					
6 min walk test	>400m	No difficulty 300-400m	Mild 200-300m	Moderate 100-200m	Severe/worst <100m
Valsava manoeuvre	Normal response		Absent overshoot patterns	Square wave pattern	

Tabel 2. Derajat Kongesti pada Gagal Jantung Akut¹²



Gambar 3. Penentuan Profil Kongesti pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

Pemeriksaan Laboratorium

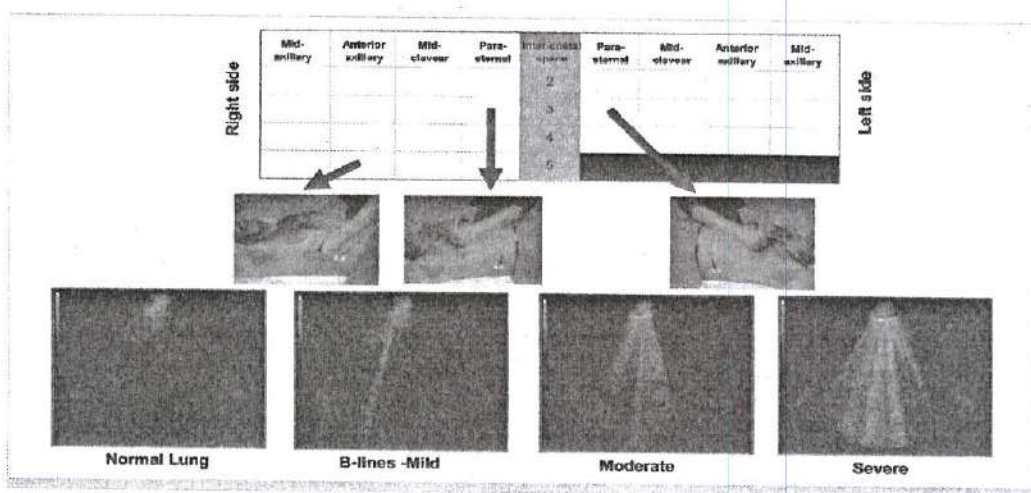
Pemeriksaan laboratorium tambahan dapat membantu tatalaksana gagal jantung akut. Pemeriksaan elektrokardiografi pada pasien gagal jantung akut salah satunya bertujuan untuk menyingkirkan kemungkinan sindroma koroner akut. Pemeriksaan laboratorium juga dilakukan pada gagal jantung akut. Kadar BNP, NT-proBNP, atau MR-proANP seharusnya dilakukan pada pasien dengan keluhan sesak mendadak dan diduga mengalami gagal jantung akut. Pemeriksaan kadar BNP, NT-proBNP, atau MR-proANP dilakukan untuk mengetahui etiologi sesak. Pemeriksaan kadar troponin, BUN/SK, serum elektrolit, kadar glukosa, dan darah lengkap rutin diperiksa pada pasien gagal jantung akut. Pemeriksaan D-dimer dilakukan pada pasien dengan kecurigaan emboli paru. Pemeriksaan

gas darah tidak rutin dilakukan, akan tetapi dapat bermanfaat untuk mengetahui kadar oksigen dan karbondioksida secara pasti.¹⁴

Pemeriksaan Penunjang

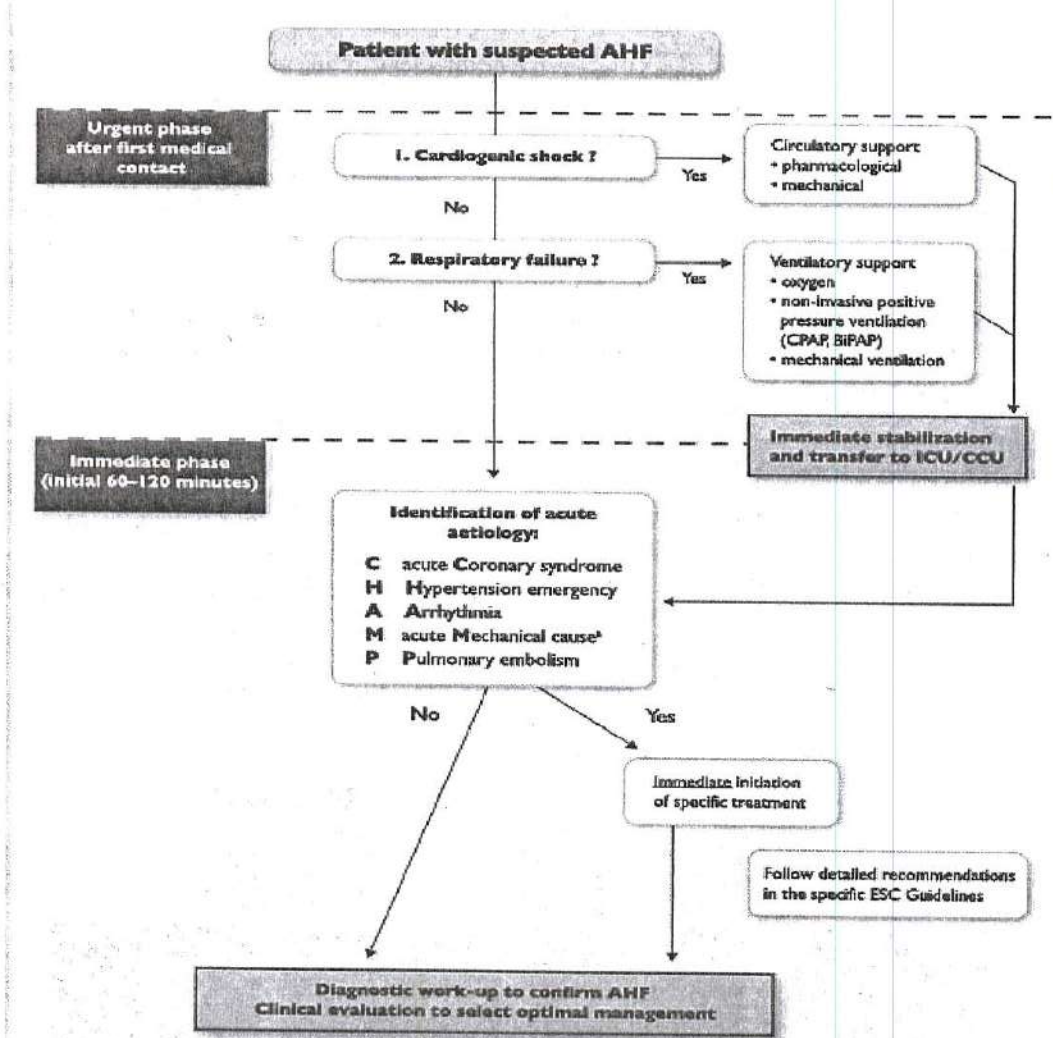
Pemeriksaan *chest x-ray* dilakukan untuk menyingkirkan penyebab *dyspnea* berasal dari kardiak atau non kardiak. Pemeriksaan Echocardiografi tidak segera dilakukan, kecuali pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil.¹⁴

Deteksi dan pengobatan kongesti pulmonum sebelum memberikan gejala dapat mencegah hospitalisasi dan progresi dari gagal jantung. Pemeriksaan penunjang salah satunya bertujuan untuk evaluasi retensi cairan paru. Adanya pemeriksaan penunjang *lung ultrasound* (LUS) menjadi alternatif yang baik, dan memperluas manfaat echocardiografi pada pasien gagal jantung.¹⁷



Gambar 4. Evaluasi Kongesti Pulmonum dengan *Lung Ultrasound* (LUS)¹⁷

Gambaran paru normal adalah hitam (tanpa adanya signal), paru yang mengalami interstisial edema memberikan gambaran putih dan hitam (dengan *B-lines* berasal dari garis pleural), dan paru dengan edema alveolar memberikan gambaran putih (*B-lines* yang jelas). Pemeriksaan *B-lines* telah direkomendasikan pada pasien gagal jantung akut untuk melihat adanya kongesti pulmonum. *B-lines* juga digunakan untuk memantau keberhasilan terapi pada pasien gagal jantung.¹⁷



Gambar 5. Alur Tatalaksana Awal Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

Penegakkan diagnosis dapat dimulai dalam kondisi prehospital dan dilanjutkan saat tiba di instalasi gawat darurat. Seperti sindroma koroner akut, penanganan yang cepat pada gagal jantung akut, akan membawa hasil yang baik. Kondisi yang mengancam jiwa harus segera diatasi. Penanganan yang segera pada gagal jantung akut merupakan kunci keberhasilan terapi. Identifikasi penyebab timbulnya gagal jantung akut harus dilakukan dengan cepat. Gagal jantung akut dapat terdeteksi dengan adanya sindroma koroner akut, hipertensi emergensi, aritmia, gangguan pompa jantung, dan emboli paru.¹⁸

Pasien dengan *dyspnea* yang menetap, hemodinamik tidak stabil, aritmia berulang, gagal jantung terkait dengan sindroma koroner akut sebaiknya dilakukan perawatan intensif. Kriteria untuk mendapatkan perawatan intensif antara lain membutuhkan intubasi, tanda dan gejala hipoperfusi, saturasi oksigen <90% tanpa suplementasi, respirasi > 25 kali per menit, denyut jantung <40 atau > 130 kali per menit.¹⁴

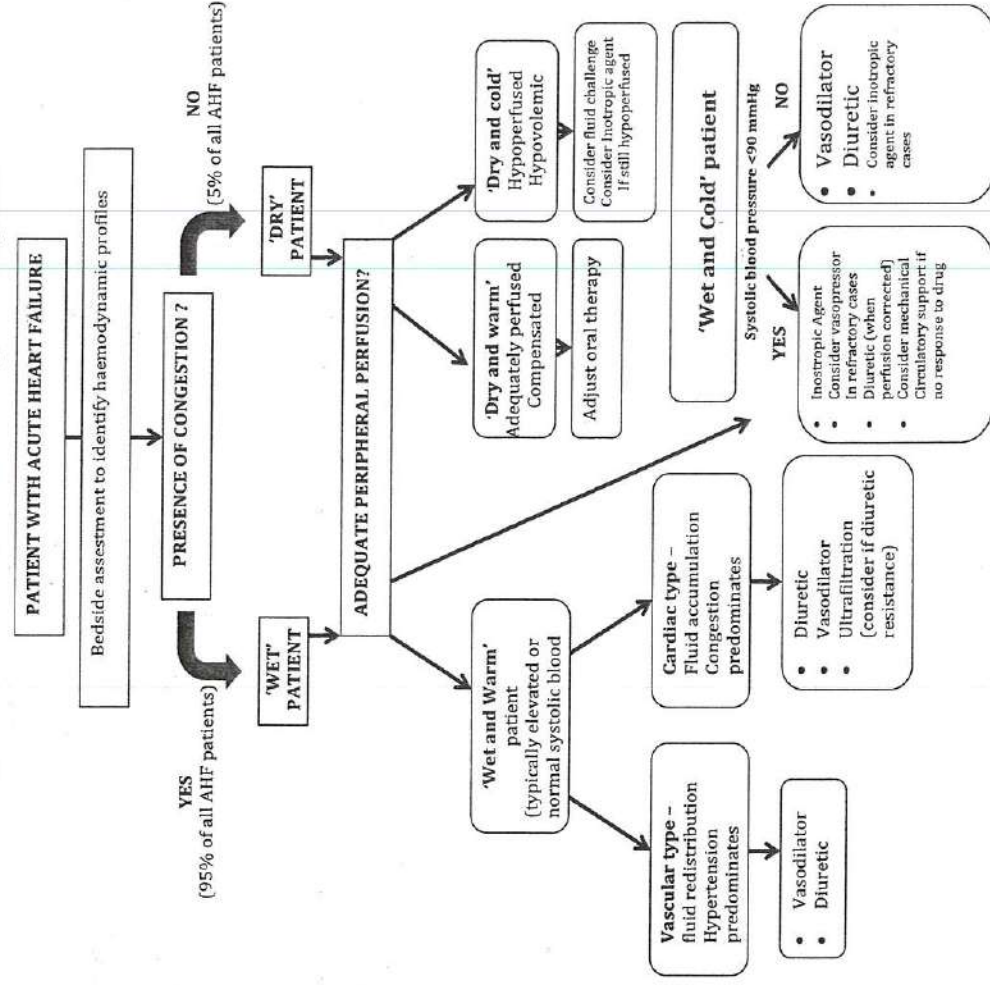
KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

Recommendations for the management of patients with acute heart failure: oxygen therapy and ventilatory support

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Monitoring of transcutaneous arterial oxygen saturation (SpO ₂) is recommended.	I	C	
Measurement of blood pH and carbon dioxide tension (possibly including lactate) should be considered, especially in patients with acute pulmonary oedema or previous history of COPD using venous blood. In patients with cardiogenic shock arterial blood is preferable.	IIa	C	
Oxygen therapy is recommended in patients with AHF and SpO ₂ <90% or PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa) to correct hypoxaemia.	I	C	
Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV, BiPAP) should be considered in patients with respiratory distress (respiratory rate >25 breaths/min, SpO ₂ <90%) and started as soon as possible in order to decrease respiratory distress and reduce the rate of mechanical endotracheal intubation.	IIa	B	541-545
Non-invasive positive pressure ventilation can reduce blood pressure and should be used with caution in hypotensive patients. Blood pressure should be monitored regularly when this treatment is used.	I	C	
Intubation is recommended, if respiratory failure, leading to hypoxaemia (PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa)), hypercapnia (PaCO ₂ >50 mmHg (6.65 kPa)) and acidaemia (pH <7.35), cannot be managed non-invasively.	I	C	

Tabel 3. Rekomendasi Pemberian Oksigen dan Ventilator pada Gagal Jantung Akut¹⁶

Terapi Medikamentosa pada Pasien Gagal Jantung Akut



Gambar 6. Alur Tatalaksana Medikamentosa pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

PKB XX

Diuretik

Diuretik merupakan terapi utama gagal jantung akut dengan presentasi kelebihan cairan dan kongesti. Pada gagal jantung akut dengan tanda hipoperfusi, pemberian diuretik diberikan setelah perfusi baik. Pemberian vasodilator untuk mengurangi gejala dapat diberikan apabila kriteria tekanan darah memenuhi. Pemberian diuretik tambahan seperti spironolakton dan thiazid dapat digunakan untuk menambah efek diuresis dan

mengatasi resistensi diuretik. Pada pemberian diuretik harus memperhatikan kondisi hipokalemia, disfungsi renal dan hipovolemia. Furosemid merupakan diuretik yang paling sering digunakan. Pemberian diuretik biasanya dapat mengurangi gejala dengan dosis 2,5 kali dari dosis oral yang dikonsumsi pasien. Dosis pemberian furosemide intravena paling tidak sama dengan dosis oral pasien. Dosis yang biasa diberikan 20-40 miligram. Sebagai alternatif pemberian furosemide, dapat diberikan torasemide.¹⁹

Diuretics		
Intravenous loop diuretics are recommended for all patients with AHF admitted with signs/symptoms of fluid overload to improve symptoms. It is recommended to regularly monitor symptoms, urine output, renal function and electrolytes during use of i.v. diuretics.	I	C
In patients with new-onset AHF or those with chronic, decompensated HF not receiving oral diuretics the initial recommended dose should be 20–40 mg i.v. furosemide (or equivalent); for those on chronic diuretic therapy, initial i.v. dose should be at least equivalent to oral dose.	I	B
It is recommended to give diuretics either as intermittent boluses or as a continuous infusion, and the dose and duration should be adjusted according to patients' symptoms and clinical status.	I	B
Combination of loop diuretic with either thiazide-type diuretic or spironolactone may be considered in patients with resistant oedema or insufficient symptomatic response.	IIb	C

Tabel 4. Rekomendasi pemberian *diuretik* pada pasien gagal jantung akut¹⁶

Vasodilator

Vasodilator memiliki manfaat untuk menurunkan ketegangan tonus vena (memaksimalkan *preload*) dan ketegangan tonus arterial (mengurangi *afterload*), juga akan meningkatkan *stroke volume*. Vasodilator bermanfaat pada gagal jantung akut dengan etiologi hipertensi, sedangkan pada pasien dengan tekanan darah sistolik <90 mmHg sebaiknya dihindari.²⁰

Vasodilators		
i.v. vasodilators should be considered for symptomatic relief in AHF with SBP >90 mmHg (and without symptomatic hypotension). Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of i.v. vasodilators.	IIa	B
In patients with hypertensive AHF, i.v. vasodilators should be considered as initial therapy to improve symptoms and reduce congestion.	IIa	B

Tabel 5. Rekomendasi Pemberian Vasodilator pada Pasien Gagal Jantung Akut

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

Vasodilator	Dosing	Main side effects	Other
Nitroglycerine	Start with 10–20 µg/min, increase up to 200 µg/min	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Isosorbide dinitrate	Start with 1 mg/h, increase up to 10 mg/h	Hypotension, headache	Tolerance on continuous use
Nitroprusside	Start with 0.3 µg/kg/min and increase up to 5 µg/kg/min	Hypotension, isocyanate toxicity	Light sensitive
Nesiritide ^a	Bolus 2 µg/kg + infusion 0.01 µg/kg/min	Hypotension	

Tabel 6. Rekomendasi Dosis Vasodilator pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

Vasopressor

Obat yang memiliki efek vasokonstriksi arteri perifer seperti norepinefrin dan dopamine pada dosis yang lebih tinggi (>5 µg/kg/min) diberikan pada pasien dengan hipotensi. Pemberian vasopressor digunakan untuk meningkatkan tensi dan untuk menjaga perfusi ke organ.²

Vasopressors		
A vasopressor (norepinephrine preferably) may be considered in patients who have cardiogenic shock, despite treatment with another inotrope, to increase blood pressure and vital organ perfusion.	IIb	B
It is recommended to monitor ECG and blood pressure when using inotropic agents and vasopressors, as they can cause arrhythmia, myocardial ischaemia, and in the case of levosimendan and PDE III inhibitors also hypotension.	I	C
In such cases intra-arterial blood pressure measurement may be considered.	IIb	C

Tabel 7. Rekomendasi Pemberian Vasopressor pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

Digoxin

Digoxin diindikasikan pada pasien dengan atrial fibrilasi dengan respon ventrikel cepat >110 kali per menit. Digoxin diberikan bolus 0,25 -0,5 mg intravena. Pada pasien dengan gangguan ginjal, dapat diberikan sebesar 0,0625-0,125 mg. Pemberian digoxin sebaiknya diikuti dengan pemantauan kadar digoxin pada pembuluh.¹⁶

Other drugs		
For acute control of the ventricular rate in patients with atrial fibrillation:		
a. digoxin and/or beta-blockers should be considered as the first-line therapy. ⁴	IIa	C
b. amiodarone may be considered.	IIb	B

Tabel 8. Rekomendasi Digoxin pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

Antagonis vasopressin

Tolvaptan memblokir arginine vasopressin (AVP) pada reseptor V₂ di tubulus renalis dan merangsang aquaresis. Tolvaptan digunakan untuk terapi pasien dengan kelebihan cairan dan resisten hiponatremia. Efek samping dari obat ini adalah haus dan dehidrasi.²²

Opiat

Opiat dapat mengurangi *dyspnea* dan ansietas. Pada gagal jantung akut, pemberian opiat harus hati-hati pada pasien dengan *dyspnea* berat, sebagian besar dengan edema paru. Pemberian opiate masih menjadi kontroversi terkait dengan mortalitas yang meningkat pada pasien gagal jantung yang diberikan opiate.²³

Opiates may be considered for cautious use to relieve dyspnoea and anxiety in patients with severe dyspnoea but nausea and hypopnea may occur.

IIb

B

Tabel 9. Rekomendasi Pemberian Opiat pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁶

Ansiolitik dan sedasi

Pemberian sedasi diberikan pada pasien dengan agitasi atau delirium. Diazepam atau lorazepam merupakan obat sedasi yang terbukti paling aman.¹⁶

Terapi Alat dan Mekanik

Tindakan ultrafiltrasi tidak rutin dilakukan. Ultrafiltrasi dapat dipertimbangkan pada pasien yang tidak memberikan respon saat diberikan diuretik. Pasien gagal jantung akut dapat dilakukan ultrafiltrasi apabila *overload* volume yang refrakter, hiperkalemia (>6,5mmol/L), asidosis berat (pH<7,2), kadar urea (>25mmol/L), kadar serum kreatinin (>3,4mg/dL).¹⁹

Pemasangan *Intra-Aortic Balloon Pump* (IABP) seringkali digunakan pada pasien yang

menunggu koreksi secara bedah pada gangguan akut pompa jantung, contohnya pada ruptur septum ventrikular dan mitral regurgitasi akut yang disebabkan oleh sindroma koroner akut. Tidak ada bukti IABP dapat memberikan manfaat pada syok kardiogenik dengan penyebab lainnya.¹⁶

Fase Discharge

Pada saat pasien gagal jantung akut berada di ruang perawatan intensif, terapi oral tetap diberikan kecuali ada kondisi tertentu seperti kondisi hemodinamik tidak stabil (tekanan darah sistolik <85mmHg, denyut jantung <50 kali per menit), hiperkalemia>5,5 mmol/L) atau gangguan fungsi ginjal yang berat. Pada kondisi tersebut, terapi oral dapat diturunkan dosisnya atau dihentikan hingga kondisi pasien stabil.¹⁴

	Normotension/ Hypertension	Hypotension		Low heart rate		Potassium		Renal impairment	
		85-100 mmHg	<85 mmHg	<60 ≥50 bpm	<50 bpm	≤3.5 mg/dl	>5.5 mg/dl	Cr<2.5, eGFR>30	Cr >2.5, eGFR<30
ACE-I /ARB	review/ increase	reduce / stop	stop	No change	No change	review/ increase	stop	review	stop
Beta-blocker	No change	reduce / stop	stop	reduce	stop	No change	No change	No change	No change
MIRA	No change	No change	stop	No change	No change	review/ increase	stop	reduce	stop
Diuretics	increase	reduce	stop	No change	No change	review/ No change	review/ increase	No change	review
Other vasodilators (Nitrates)	increase	reduce / stop	stop	No change	No change	No change	No change	No change	No change
Other heart rate slowing drugs (amiodarone, CCB, Ivabradine)	review	reduce / stop	stop	reduce / stop	stop	review/stop (*)	No change	No change	No change

Tabel 10. Managemen Terapi Oral pada Pasien Gagal Jantung Akut¹⁴

Kondisi klinis pasien gagal jantung akut dapat membaik secara dramatis apabila mendapatkan terapi yang optimal. Pasien dapat segera dipindahkan dari ruang perawatan intensif apabila:

- Pasien mengalami perbaikan kondisi secara subjektif
- Denyut nadi <100 kali per menit
- Tidak terdapat hipotensi <90mmHg
- Produksi urin cukup

KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR

- Saturasi oksigen >95% tanpa pemberian oksigen
- Fungsi ginjal baik atau *moderate*

Denyut jantung saat istirahat <100 kali per menit merupakan tanda perbaikan dari gejala dan merupakan respon yang baik terhadap terapi.

Tatalaksana gagal jantung akut apabila telah melewati kondisi emergensi (stabil) dapat dilanjutkan dengan tatalaksana terapi pada gagal jantung umumnya. Pemberian terapi oral gagal jantung dengan dosis optimal dan aman dapat segera diberikan.¹⁶

Pemantauan sebelum pasien dipulangkan dapat dilakukan dengan cara menilai beberapa kondisi pasien antara lain melalui berat badan, kondisi *dyspnea*, fungsi ginjal, irama jantung, fraksi ejeksi pasien, optimalisasi terapi dosis terapi oral gagal jantung. Apabila tersedia layanan pemantauan terapi sebaiknya pasien segera diikutsertakan.¹⁵

Kesimpulan

Seperti halnya pada sindroma koroner akut, prinsip tatalaksana gagal jantung akut adalah berdasarkan Time is Life Saving, yaitu pemberian terapi dengan cepat dan tepat akan memberikan prognosis yang lebih baik. Terapi yang cepat dan tepat meliputi sistem rujukan, mengatasi kegawatan yang mengancam jiwa dan optimalisasi dosis obat oral dan follow up saat pasien akan dipulangkan.

Tatalaksana awal kegawatan dapat dinilai melalui pemeriksaan fisik, laboratorium, dan sebagai tambahan dapat dilakukan ekokardiografi dan *Lung Ultrasound (LUS)*. Profil hemodinamik pasien dapat digunakan sebagai dasar dalam memilih terapi yang tepat. Pada pasien dengan gangguan sirkulasi dan respirasi dapat dilakukan pemasangan alat bantu pernafasan. Monitoring pasien dengan gangguan sirkulasi dan respirasi harus dilakukan secara ketat dengan *setting* perawatan intensif (ICU/ICCU). Setelah pasien stabil dilakukan beberapa penilaian meliputi klinis dan laboratorium agar dapat dipindahkan ke ruangan *intermediate*. Pada saat perawatan diruangan dapat segera dilakukan optimalisasi dosis obat oral dan perencanaan

kepulangan. Angka rehospitalisasi pada gagal jantung sangat tinggi sehingga pemantauan terhadap kepatuhan minum obat, status volume pasien, dan kondisi penyulit merupakan kunci untuk mencegah rehospitalisasi berulang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure predict or preven. *Circulation*. 2012; 126: 501-504.
2. Trihono. Riset kesehatan dasar (riskesdas). Kementrian Kesehatan RI. 2013; 91.
3. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al. Clinical profile, contemporary management and one year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *European Journal of Heart Failure* 8. 2006; 697-698.
4. Mebazaa A, Gheorghide M, Pina IL, et al. Practical recommendations for pre-hospital and early in-hospital management of patient presenting with acute heart failure syndrome. *Crit Care Med*. 2008; Vol 36; No.1: S129-S137.
5. Fang J, Mensah GA, Croft JB, et al. Heart failure-related hospitalization in the U.S., 1979-2004. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 428-434.
6. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. 2012. Braunwald's Heart Disease^{9th} Edition: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders.
7. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Society of Cardiology*. 2017;1-11.
8. Beohar N, Erdogan AK, Lee DC, et al. Acute heart failure syndromes and coronary perfusion. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 13-16.
9. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation*. 2006; 113:671.

10. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advance decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:589
11. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increase central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53: 582.
12. Gheorghiade M, Follath F, Panikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *European Journal of Heart Failure* .2010; 12: 422-433.
13. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, et al. Abdominal Contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 485-495.
14. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *European Journal of Heart Failure.* 2015;17: 544-558.
15. Harinstein ME, Flaherty JD, Fonarow GC, et al. Clinical assessment of acute heart failure syndromes: emergency department through the early post-discharge period. *Heart.* 2011;97: 1607-1618.
16. 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; 37:2171-2184.
17. Picano E, Pelikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *European Heart Journal.* 2016:1-8.
18. Mc Murray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis & treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal.*2012; 33: 1787-1847.
19. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, et al. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail.*2014;16:471-482.
20. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan vs dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on b-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:304-311
21. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-789
22. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC, et al. Efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) investigators. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST clinical status trials. *JAMA.*2007; 297:1332-1343.
23. Lakohishvili Z, Cohen E, Garry M, et al. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care.* 2011;13:76-80.

--- oOo ---