

**BAHAN KULIAH KEPANITERAAN KLINIK
“GAGAL JANTUNG”**



Dosen
dr. Nolly Octavianes Habel Rantung, Sp.JP, FIHA
NIDN. 0311108504

Semester Genap 2025/2026

KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT JANTUNG & PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2026

BAB I

PENDAHULUAN

Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Berbagai gangguan pada sistem kardiovaskular dapat menyebabkan penurunan fungsi jantung dalam memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Salah satu kondisi yang paling sering dijumpai dalam praktik klinis adalah gagal jantung (heart failure), yaitu suatu sindrom klinis kompleks yang terjadi akibat adanya kelainan struktur dan/atau fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah secara adekuat atau hanya mampu melakukannya dengan peningkatan tekanan pengisian jantung. Kondisi ini mengakibatkan berkurangnya perfusi jaringan dan timbulnya berbagai gejala serta tanda kongesti sistemik maupun pulmonal.

Gagal jantung merupakan tahap akhir dari berbagai penyakit kardiovaskular dan menjadi masalah kesehatan masyarakat yang terus meningkat. Seiring bertambahnya usia harapan hidup dan semakin baiknya tata laksana penyakit jantung akut, jumlah pasien yang hidup dengan gagal jantung juga semakin meningkat. Menurut berbagai laporan epidemiologi, prevalensi gagal jantung terus bertambah terutama pada populasi usia lanjut, sehingga memberikan beban yang besar terhadap sistem pelayanan kesehatan karena tingginya angka rawat inap berulang, biaya pengobatan, serta mortalitas yang masih tinggi.

Secara etiologi, gagal jantung dapat disebabkan oleh berbagai kondisi yang mengganggu struktur maupun fungsi miokard. Penyebab tersering adalah penyakit jantung koroner dan hipertensi, diikuti oleh penyakit katup jantung, kardiomiopati, penyakit jantung bawaan, aritmia, miokarditis, serta berbagai penyakit sistemik lainnya. Faktor risiko seperti diabetes melitus, obesitas, dislipidemia, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, penyakit ginjal kronik, dan

usia lanjut juga berperan penting dalam meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung.

Secara patofisiologis, gagal jantung terjadi ketika jantung tidak mampu mempertahankan curah jantung yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Penurunan fungsi pompa jantung akan memicu berbagai mekanisme kompensasi, seperti aktivasi sistem saraf simpatis, sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), dan pelepasan berbagai mediator neurohormonal. Meskipun mekanisme ini awalnya bertujuan mempertahankan perfusi organ vital, aktivasi yang berlangsung kronis justru menyebabkan remodeling jantung, retensi cairan, peningkatan beban kerja jantung, serta progresivitas penyakit yang semakin berat.

Berdasarkan fraksi ejeksi ventrikel kiri (Left Ventricular Ejection Fraction/LVEF), gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (Heart Failure with Reduced Ejection Fraction/HFrEF), gagal jantung dengan fraksi ejeksi sedikit menurun (Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction/HFmrEF), dan gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga (Heart Failure with Preserved Ejection Fraction/HFpEF). Setiap kelompok memiliki karakteristik patofisiologi, etiologi, respons terapi, dan prognosis yang berbeda sehingga memerlukan pendekatan diagnostik dan terapeutik yang spesifik.

Manifestasi klinis gagal jantung umumnya berupa sesak napas saat aktivitas maupun saat istirahat, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), mudah lelah, penurunan toleransi aktivitas, edema tungkai, serta berbagai tanda kongesti sistemik dan pulmonal. Pada kondisi yang lebih berat, pasien dapat mengalami edema paru akut, syok kardiogenik, aritmia berat, hingga kematian mendadak. Oleh karena itu, pengenalan gejala dan tanda gagal jantung secara dini sangat penting untuk mencegah progresivitas penyakit dan komplikasi yang lebih lanjut.

Diagnosis gagal jantung ditegakkan berdasarkan kombinasi gejala klinis, tanda fisik, pemeriksaan biomarker seperti BNP atau NT-proBNP,

elektrokardiografi, foto toraks, serta pemeriksaan ekokardiografi yang berperan penting dalam menilai struktur dan fungsi jantung. Penatalaksanaan gagal jantung bertujuan untuk mengurangi gejala, memperbaiki kualitas hidup, menurunkan angka rawat inap, memperlambat progresivitas penyakit, serta menurunkan mortalitas. Terapi meliputi modifikasi gaya hidup, pengendalian faktor risiko, terapi farmakologis sesuai pedoman terkini, penggunaan alat bantu jantung tertentu, hingga transplantasi jantung pada kasus yang sangat lanjut.

Mengingat tingginya prevalensi, kompleksitas mekanisme penyakit, serta besarnya dampak yang ditimbulkan terhadap kualitas hidup dan angka kematian pasien, pemahaman yang komprehensif mengenai gagal jantung sangat diperlukan. Pemahaman tersebut meliputi definisi, klasifikasi, faktor risiko, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, serta penatalaksanaannya. Dengan pemahaman yang baik, diharapkan tenaga kesehatan dapat melakukan deteksi dini, memberikan terapi yang optimal, dan mencegah terjadinya komplikasi sehingga kualitas hidup pasien dapat ditingkatkan serta angka morbiditas dan mortalitas akibat gagal jantung dapat ditekan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

1. Definisi & Etiologi

Gagal jantung (heart failure) merupakan suatu sindrom klinis kompleks yang ditandai oleh adanya gejala dan/atau tanda khas akibat kelainan struktural maupun fungsional jantung yang menyebabkan gangguan kemampuan ventrikel untuk mengisi atau memompa darah secara adekuat sesuai kebutuhan metabolik tubuh. Menurut pedoman terbaru dari *European Society of Cardiology*, diagnosis gagal jantung ditegakkan berdasarkan kombinasi gejala klinis, tanda kongesti, peningkatan kadar natriuretic peptide, dan/atau bukti objektif adanya kelainan jantung struktural atau fungsional yang mengakibatkan kongesti pulmonal maupun sistemik.

Secara patofisiologis, gangguan fungsi jantung tersebut menyebabkan penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan pengisian jantung. Kondisi ini memicu aktivasi sistem neurohormonal seperti sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, serta pelepasan natriuretic peptide. Aktivasi kompensatorik yang berlangsung kronis justru memperburuk remodeling miokard, meningkatkan retensi cairan, dan menyebabkan munculnya gejala khas seperti sesak napas, mudah lelah, edema perifer, dan intoleransi aktivitas.

Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung bukan merupakan suatu penyakit tunggal, melainkan manifestasi akhir dari berbagai penyakit kardiovaskular maupun non-kardiovaskular yang menyebabkan kerusakan atau disfungsi miokard. Penyebab tersering gagal jantung secara global adalah penyakit jantung iskemik dan hipertensi.

1. Penyakit Jantung Iskemik

Penyakit jantung iskemik merupakan penyebab utama gagal jantung di negara maju maupun berkembang. Iskemia miokard akibat penyempitan atau oklusi arteri koroner menyebabkan nekrosis sel miokard dan kehilangan jaringan kontraktil. Setelah infark miokard, terjadi proses remodeling ventrikel kiri berupa dilatasi dan perubahan bentuk ventrikel yang pada akhirnya menyebabkan penurunan fungsi sistolik dan berkembang menjadi gagal jantung kronik.

2. Hipertensi

Hipertensi kronis meningkatkan beban kerja ventrikel kiri melalui peningkatan afterload. Sebagai respons, terjadi hipertrofi ventrikel kiri yang pada awalnya bersifat kompensatorik. Namun, dalam jangka panjang hipertrofi menyebabkan peningkatan kekakuan miokard, gangguan relaksasi ventrikel, fibrosis miokard, serta akhirnya berkembang menjadi disfungsi diastolik maupun sistolik yang berujung pada gagal jantung.

3. Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan kelompok penyakit primer otot jantung yang menyebabkan gangguan struktur dan fungsi miokard.

a. Dilated Cardiomyopathy (DCM)

DCM ditandai oleh dilatasi satu atau kedua ventrikel disertai penurunan fungsi kontraktil. Penyebabnya dapat berupa faktor genetik, infeksi virus, konsumsi alkohol kronis, kemoterapi, maupun idiopatik. Kondisi ini menyebabkan penurunan fraksi ejeksi dan merupakan salah satu penyebab utama gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah (HFrEF).

b. Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)

HCM ditandai oleh hipertrofi miokard yang tidak disebabkan oleh hipertensi atau penyakit katup. Kelainan ini umumnya bersifat genetik akibat mutasi protein sarkomer. Penebalan dinding ventrikel menyebabkan gangguan

relaksasi ventrikel dan disfungsi diastolik yang dapat berkembang menjadi gagal jantung.

c. Restrictive Cardiomyopathy (RCM)

RCM ditandai oleh peningkatan kekakuan ventrikel sehingga proses pengisian jantung terganggu. Penyebabnya antara lain amiloidosis, sarkoidosis, hemokromatosis, dan fibrosis miokard. Akibatnya terjadi peningkatan tekanan pengisian ventrikel dan gejala kongesti sistemik maupun pulmonal.

4. Penyakit Katup Jantung

Kelainan katup seperti stenosis aorta, regurgitasi aorta, stenosis mitral, maupun regurgitasi mitral dapat menyebabkan overload tekanan atau volume pada ventrikel. Beban hemodinamik kronis tersebut menyebabkan hipertrofi, dilatasi ventrikel, remodeling jantung, dan akhirnya gagal jantung apabila tidak ditangani secara adekuat.

5. Aritmia

Aritmia, terutama fibrilasi atrium dan takikardia yang berlangsung lama, dapat menyebabkan penurunan efisiensi kontraksi jantung dan curah jantung. Sebaliknya, bradiaritmia berat juga dapat mengurangi perfusi jaringan akibat rendahnya frekuensi jantung. Kondisi ini dapat mencetuskan maupun memperberat gagal jantung yang sudah ada sebelumnya.

2. Epidemiologi

Gagal jantung merupakan salah satu masalah kesehatan utama di dunia dengan angka morbiditas, mortalitas, dan biaya kesehatan yang sangat tinggi. Berdasarkan data global, diperkirakan lebih dari 64 juta orang hidup dengan gagal jantung di seluruh dunia. Prevalensi penyakit ini terus meningkat seiring bertambahnya usia harapan hidup, meningkatnya prevalensi faktor risiko

kardiovaskular, serta semakin baiknya tata laksana infark miokard akut yang memungkinkan lebih banyak pasien bertahan hidup tetapi kemudian berkembang menjadi gagal jantung.

Risiko seseorang mengalami gagal jantung sepanjang hidupnya diperkirakan mencapai sekitar 20–25% setelah usia 40 tahun. Risiko tersebut meningkat secara signifikan pada individu dengan hipertensi, diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung koroner, maupun penyakit ginjal kronik.

Data dari American Heart Association menunjukkan bahwa di Amerika Serikat terdapat sekitar 6,2 juta orang dewasa yang hidup dengan gagal jantung. Selain itu, terdapat sekitar satu juta kasus baru setiap tahunnya dan gagal jantung menjadi penyebab lebih dari satu juta rawat inap setiap tahun. Angka rawat inap dan mortalitas meningkat secara signifikan pada kelompok usia lanjut, menjadikan gagal jantung sebagai salah satu penyebab utama beban pelayanan kesehatan kardiovaskular.

Di Indonesia, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), prevalensi gagal jantung yang didiagnosis dokter sekitar 0,13% dari populasi. Meskipun angka ini relatif lebih rendah dibandingkan negara maju, kemungkinan masih terjadi underdiagnosis karena keterbatasan akses pemeriksaan diagnostik dan rendahnya kesadaran masyarakat terhadap gejala awal gagal jantung. Penyakit jantung koroner dan hipertensi tetap menjadi penyebab tersering gagal jantung di Indonesia.

Peningkatan prevalensi gagal jantung di masa mendatang diperkirakan akan terus terjadi akibat proses penuaan populasi, meningkatnya prevalensi diabetes melitus dan obesitas, serta meningkatnya angka kelangsungan hidup pasien pasca infark miokard. Oleh karena itu, upaya pencegahan melalui pengendalian faktor risiko kardiovaskular menjadi strategi penting untuk menekan angka kejadian gagal jantung dan komplikasinya.

3. Klasifikasi

Menurut ESC 2021 dan ESC 2023, gagal jantung dibagi menjadi empat kelompok utama.

1. HFrEF (Heart Failure with Reduced Ejection Fraction)

HFrEF adalah gagal jantung dengan **LVEF $\leq 40\%$** . Pada kondisi ini terjadi gangguan kontraksi ventrikel kiri (disfungsi sistolik) sehingga kemampuan jantung memompa darah menurun. Penyebab tersering adalah infark miokard, penyakit jantung koroner, kardiomiopati dilatasi, dan miokarditis.

2. HFmrEF (Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction)

HFmrEF adalah gagal jantung dengan **LVEF 41–49%**. Kelompok ini berada di antara HFrEF dan HFpEF, dengan karakteristik klinis dan respons terapi yang sering menyerupai HFrEF.

3. HFpEF (Heart Failure with Preserved Ejection Fraction)

HFpEF adalah gagal jantung dengan **LVEF $\geq 50\%$** , disertai bukti objektif adanya disfungsi diastolik atau peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri. Pada kelompok ini kekuatan kontraksi relatif masih normal, tetapi ventrikel menjadi kaku sehingga sulit berelaksasi dan sulit terisi darah. Penyebab tersering adalah hipertensi kronik, usia lanjut, obesitas, diabetes melitus, dan fibrilasi atrium.

4. HFimpEF (Heart Failure with Improved Ejection Fraction)

HFimpEF adalah pasien yang sebelumnya memiliki LVEF $\leq 40\%$ kemudian meningkat $>40\%$ setelah terapi optimal dengan peningkatan minimal 10%. Kelompok ini menunjukkan perbaikan fungsi sistolik, tetapi terapi gagal jantung tetap harus dilanjutkan.

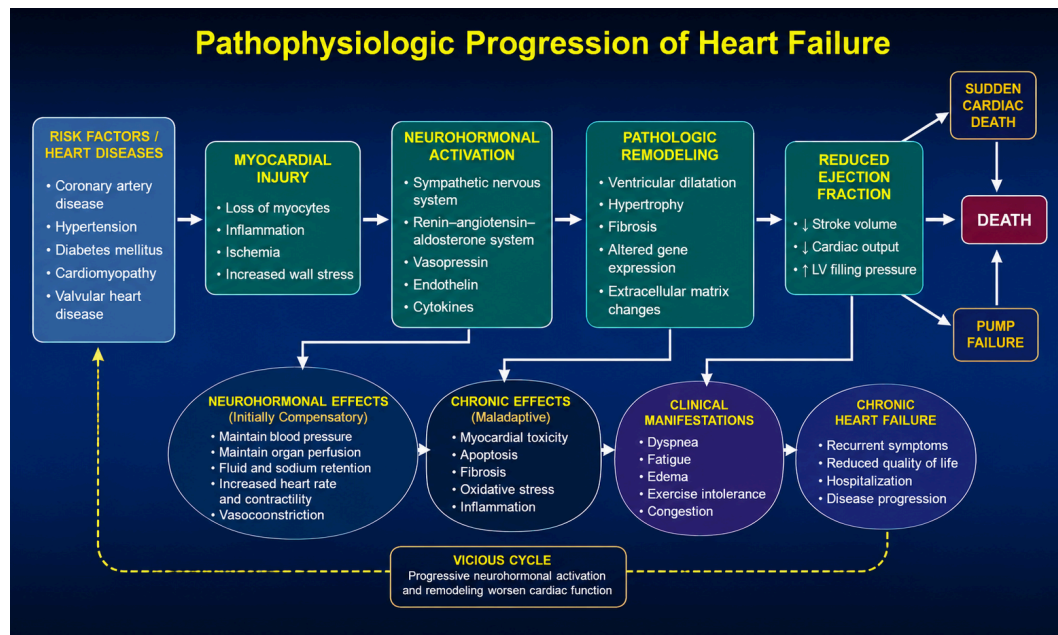
Tahapan Gagal Jantung (HF) menurut ACC/AHA adalah sebagai berikut:

- Tahap A: Berisiko mengalami gagal jantung. Tidak ada gejala saat ini atau sebelumnya, penyakit jantung struktural, atau bukti peningkatan biomarker jantung, tetapi terdapat faktor risiko. Faktor risiko meliputi hipertensi, diabetes, sindrom metabolik, obat-obatan kardi toksik, atau memiliki varian genetik untuk kardiomiopati.
- Tahap B: Pra-Gagal Jantung (Pre-HF). Pasien tidak menunjukkan tanda atau gejala gagal jantung tetapi memiliki faktor risiko dan penyakit jantung struktural, bukti peningkatan tekanan pengisian (melalui penilaian invasif atau non-invasif), atau penanda jantung yang terus meningkat tanpa adanya alasan lain untuk peningkatan penanda tersebut, seperti penyakit ginjal kronis atau miokarditis.
- Tahap C: Gagal Jantung Simtomatik. Pasien dengan riwayat gejala gagal jantung saat ini atau sebelumnya.
- Tahap D: Gagal Jantung Lanjutan. Pasien dengan gejala refrakter yang mengganggu kehidupan sehari-hari atau rawat inap berulang meskipun telah diberikan terapi medis yang ditargetkan sesuai pedoman.

Untuk pasien gagal jantung stadium C dan stadium D, klasifikasi gejala gagal jantung NYHA berikut harus digunakan:

- **Kelas I** : Gejala muncul dengan tingkat aktivitas yang lebih tinggi dari biasanya.
- **Kelas II** : Gejala muncul dengan tingkat aktivitas normal.
- **Kelas III** : Gejala muncul dengan aktivitas minimal
 - a. Kelas IIIa: Tidak ada sesak napas saat istirahat
 - b. Kelas III b: Sesak napas saat istirahat yang baru muncul
- **Kelas IV** : Gejala saat istirahat

4. Patofisiologi



Gambar 2.6 Patofisiologi Atrial Fibrilasi

Gagal jantung (HF) adalah penyakit progresif. Setiap gangguan akut pada struktur jantung atau perubahan akut sekunder akibat mutasi genetik, infiltrasi jaringan jantung, iskemia, penyakit katup jantung, miokarditis, atau cedera miokard akut dapat memicu mekanisme kompensasi, yang, setelah habis, mengakibatkan maladaptasi. Pada tahap awal CHF, beberapa mekanisme kompensasi berupaya mempertahankan curah jantung dan memenuhi kebutuhan sistemik. Aktivasi kronis sistem saraf simpatik mengakibatkan penurunan responsivitas reseptor beta dan cadangan adrenalin. Hal ini mengakibatkan perubahan regenerasi miosit, hipertrofi miokard, dan hiperkontraktilitas miokard. Peningkatan dorongan simpatik juga mengakibatkan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), vasokonstriksi sistemik, dan retensi natrium. Selain itu, sistem RAAS melepaskan angiotensin II, yang telah terbukti meningkatkan hipertrofi sel miokard dan fibrosis interstisial, berkontribusi pada remodeling miokard.

Penurunan curah jantung merangsang sistem neuroendokrin dengan melepaskan epinefrin, norepinefrin, endotelin-1 (ET-1), dan vasopresin.

Mediator-mediator ini menyebabkan vasokonstriksi, yang mengarah pada peningkatan afterload. Adenosin monofosfat siklik (cAMP) meningkat, yang menyebabkan peningkatan kalsium sitosolik dalam miosit. Hal ini meningkatkan kontraktilitas miokard dan selanjutnya mencegah relaksasi miokard. Peningkatan afterload dan kontraktilitas miokard, dikombinasikan dengan gangguan relaksasi miokard, meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Kebutuhan paradoks akan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan miokard pada akhirnya menyebabkan kematian sel miokard dan apoptosis.

Seiring berlanjutnya apoptosis, penurunan curah jantung dengan peningkatan kebutuhan menyebabkan siklus peningkatan stimulasi neurohumoral dan respons hemodinamik dan miokardial yang maladaptif. Hilangnya miosit menurunkan EF (kontraktilitas jantung), yang menyebabkan pengosongan LV yang tidak lengkap. Peningkatan volume dan tekanan LV menyebabkan kongesti paru. Hipoperfusi ginjal menyebabkan pelepasan hormon antidiuretik, yang selanjutnya memperkuat retensi natrium dan air. Peningkatan tekanan vena sentral dan intraabdominal menyebabkan penurunan aliran darah ginjal, yang selanjutnya menurunkan GFR.

Gagal jantung kongestif terkompensasi ditandai dengan vasokonstriksi perifer dan peningkatan pengiriman preload ke jantung yang kelebihan beban. Peptida natriuretik BNP dan ANP disekresikan tetapi tidak efektif dalam melawan retensi natrium dan air berlebih. Neprilisin adalah enzim yang memecah beberapa hormon, termasuk BNP, ANP, dan bradikinin; ia menargetkan beberapa terapi baru. Neprilisin selalu digunakan dengan penghambat reseptor angiotensin karena meningkatkan kadar angiotensin II, dan ketika diberikan dengan penghambat ACE, ia menyebabkan angioedema yang signifikan.

Penyebab CHF terbagi hampir sama antara HFrEF dan HFpEF tetapi memerlukan rencana pengobatan yang berbeda. Pada HFpEF, relaksasi miokardium menurun, dan kekakuan ventrikel meningkat karena peningkatan afterload ventrikel. Hal ini melanggengkan kompensasi hemodinamik maladaptif yang serupa dan menyebabkan HF progresif. Pasien dengan HFpEF cenderung

lebih tua, perempuan, dan hipertensi. Fibrilasi atrium dan anemia juga lebih mungkin menjadi kondisi komorbid. Beberapa bukti menunjukkan bahwa prognosisnya lebih buruk daripada pasien dengan HFrEF. Namun, target yang tepat mungkin belum diidentifikasi untuk intervensi terapeutik yang optimal.

5. Diagnosis

Anamnesis merupakan langkah awal dalam penegakan diagnosis gagal jantung dengan mengidentifikasi gejala berdasarkan Kriteria Framingham. Gejala yang termasuk kriteria mayor dan dapat diperoleh melalui anamnesis meliputi paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) dan ortopnea, yang mencerminkan adanya kongesti paru akibat peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri. Sementara itu, kriteria minor yang dapat digali melalui anamnesis meliputi dispnea saat aktivitas (dyspnea on exertion), batuk pada malam hari, dan edema pada kedua tungkai atau pergelangan kaki. Selain itu, pasien sering mengeluhkan mudah lelah, penurunan toleransi aktivitas, palpitasi, nokturia, peningkatan berat badan akibat retensi cairan, maupun rasa penuh pada abdomen. Riwayat penyakit yang mendasari, seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, diabetes melitus, penyakit katup jantung, atau aritmia, juga perlu dievaluasi karena dapat menjadi penyebab maupun faktor yang memperberat gagal jantung. Diagnosis gagal jantung tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan anamnesis, sehingga seluruh temuan klinis harus dikombinasikan dengan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Pemeriksaan fisik bertujuan untuk mengidentifikasi tanda-tanda kongesti maupun hipoperfusi yang mendukung diagnosis gagal jantung. Tanda khas yang sering ditemukan meliputi peningkatan jugular venous pressure (JVP), refluks hepatojugular, bunyi jantung ketiga (S3 gallop), pergeseran apeks jantung ke lateral, serta murmur jantung akibat kelainan katup. Selain itu dapat dijumpai edema perifer, ronki atau krepitasi paru, pekak pada perkusi basal paru akibat efusi pleura, takipnea, takikardi, nadi ireguler, hepatomegali, asites, hingga kaheksia pada gagal jantung stadium lanjut. Meskipun demikian, tidak adanya tanda fisik tidak sepenuhnya menyingkirkan diagnosis gagal jantung, khususnya pada pasien dengan gejala ringan atau pada tahap awal penyakit.

Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) direkomendasikan pada seluruh pasien yang dicurigai mengalami gagal jantung. Berbagai abnormalitas dapat ditemukan, seperti fibrilasi atrium, hipertrofi ventrikel kiri, gelombang Q patologis akibat infark miokard lama, gangguan konduksi seperti left bundle branch block (LBBB) atau right bundle branch block (RBBB), serta berbagai aritmia lainnya. Meskipun abnormalitas EKG memiliki nilai prediktif positif yang rendah untuk menegaskan diagnosis gagal jantung, hasil EKG yang normal memiliki nilai prediktif negatif yang tinggi, sehingga kemungkinan gagal jantung akibat disfungsi sistolik menjadi sangat kecil apabila tidak ditemukan kelainan elektrokardiografi. Selain membantu diagnosis, EKG juga berperan dalam mengidentifikasi etiologi yang mendasari gagal jantung.

Foto toraks merupakan salah satu pemeriksaan penunjang penting pada pasien dengan dugaan gagal jantung. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya kardiomegali, kongesti vena pulmonalis, edema interstisial paru, garis Kerley B, efusi pleura, maupun edema alveolar yang mendukung adanya peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri. Selain itu, foto toraks juga berguna untuk mendeteksi penyakit paru seperti pneumonia, penyakit paru obstruktif kronik, atau kondisi lain yang dapat menyebabkan atau memperberat sesak napas sehingga membantu diagnosis banding gagal jantung. Namun demikian, kardiomegali tidak selalu ditemukan, terutama pada gagal jantung akut.

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk membantu menegaskan diagnosis, menentukan etiologi, mengidentifikasi penyakit penyerta, serta mengevaluasi kondisi pasien secara keseluruhan. Pemeriksaan rutin yang direkomendasikan meliputi hitung darah lengkap, elektrolit, kreatinin serum, estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR), kadar glukosa darah, fungsi hati, dan urinalisis. Pemeriksaan tambahan dilakukan sesuai indikasi klinis, misalnya fungsi tiroid, status besi, maupun penanda inflamasi. Hasil laboratorium juga berperan dalam mendeteksi komplikasi seperti anemia, gangguan fungsi ginjal, gangguan elektrolit, maupun penyakit sistemik yang dapat menjadi penyebab atau memperberat gagal jantung.

Pemeriksaan B-type natriuretic peptide (BNP) atau N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) memiliki peran penting dalam penegakan diagnosis gagal jantung. Peningkatan kadar peptida natriuretik mencerminkan peningkatan tekanan dinding ventrikel akibat peregangan miokard. Sebaliknya, kadar BNP atau NT-proBNP yang normal memiliki nilai prediktif negatif yang tinggi sehingga kemungkinan gagal jantung sebagai penyebab gejala menjadi sangat kecil. Selain untuk diagnosis, pemeriksaan ini juga bermanfaat dalam menentukan kebutuhan rawat inap, memantau respons terapi, dan menilai prognosis pasien. Pemeriksaan troponin direkomendasikan apabila terdapat kecurigaan sindrom koroner akut sebagai penyebab gagal jantung, meskipun peningkatan ringan troponin juga dapat dijumpai pada gagal jantung berat tanpa adanya infark miokard akut.

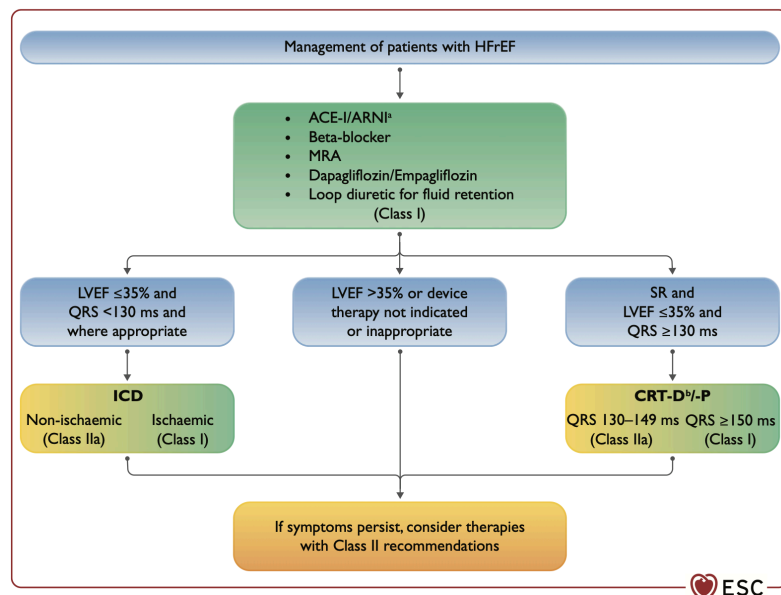
Ekokardiografi merupakan pemeriksaan utama untuk mengonfirmasi diagnosis gagal jantung karena mampu mengevaluasi struktur dan fungsi jantung secara komprehensif. Pemeriksaan ini sebaiknya dilakukan sesegera mungkin pada pasien dengan dugaan gagal jantung. Ekokardiografi memungkinkan penilaian fraksi ejeksi ventrikel kiri, ukuran dan fungsi ruang jantung, gangguan gerak dinding, fungsi diastolik, penyakit katup, hipertensi pulmonal, maupun kelainan struktural lainnya. Selain menegakkan diagnosis, hasil ekokardiografi digunakan untuk mengklasifikasikan gagal jantung menjadi heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) atau heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), sehingga sangat menentukan strategi terapi dan prognosis pasien. Pada HFpEF, diagnosis ditegakkan apabila terdapat tanda dan/atau gejala gagal jantung, fraksi ejeksi ventrikel kiri normal atau sedikit menurun ($>45\text{--}50\%$), bukti disfungsi diastolik, serta peningkatan kadar peptida natriuretik.

6. Tatalaksana

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks yang ditandai oleh gejala dan tanda khas akibat kelainan struktural maupun fungsional jantung sehingga jantung tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolik tubuh atau hanya mampu melakukannya dengan peningkatan tekanan pengisian ventrikel.

Tatalaksana gagal jantung bertujuan untuk mengurangi gejala, meningkatkan kapasitas fungsional dan kualitas hidup, mengurangi angka rawat inap berulang, serta menurunkan mortalitas kardiovaskular. Pendekatan terapi saat ini menekankan kombinasi terapi farmakologis, non-farmakologis, rehabilitasi jantung, dan terapi perangkat (*device therapy*) pada pasien yang memenuhi indikasi.

Pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi berkurang (*Heart Failure with Reduced Ejection Fraction/HFrEF*), pedoman terbaru *European Society of Cardiology* (ESC) merekomendasikan penggunaan empat pilar terapi utama (*four pillars therapy*) yang terdiri atas Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor (ARNI) atau Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACEI)/Angiotensin Receptor Blocker (ARB), beta-blocker, Mineralocorticoid Receptor Antagonist (MRA), dan Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor (SGLT2i). Keempat kelompok obat tersebut terbukti secara signifikan menurunkan mortalitas, kejadian rawat inap akibat gagal jantung, serta memperbaiki kualitas hidup pasien. Inisiasi terapi dianjurkan dilakukan sedini mungkin dan dititrasi hingga mencapai dosis target atau dosis maksimal yang masih dapat ditoleransi pasien.



ACEI dan ARB dapat bekerja dengan cara menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron sehingga mengurangi vasokonstriksi, retensi natrium, dan remodeling ventrikel kiri. Namun, pada pedoman terkini, ARNI

berupa kombinasi sacubitril/valsartan lebih diprioritaskan dibandingkan ACEI atau ARB pada pasien HFrEF yang simptomatik karena terbukti memberikan penurunan mortalitas dan hospitalisasi yang lebih besar. Oleh karena itu, ARNI direkomendasikan sebagai terapi pilihan utama pada pasien yang memenuhi kriteria dan tidak memiliki kontraindikasi.

Beta-blocker seperti bisoprolol, carvedilol, dan metoprolol succinate merupakan komponen penting dalam terapi gagal jantung karena mampu menghambat aktivasi sistem saraf simpatis yang berlebihan. Penggunaan beta-blocker secara konsisten terbukti memperbaiki fungsi ventrikel kiri, mengurangi kejadian aritmia ventrikel, menurunkan angka hospitalisasi, dan meningkatkan angka kelangsungan hidup pasien gagal jantung. Terapi dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan secara bertahap hingga dosis target sesuai toleransi pasien.

Mineralocorticoid Receptor Antagonist (MRA) seperti spironolakton dan eplerenon direkomendasikan pada pasien HFrEF yang tetap simptomatik meskipun telah mendapatkan ACEI/ARB/ARNI dan beta-blocker. MRA bekerja dengan menghambat efek aldosteron sehingga dapat mengurangi fibrosis miokard, remodeling ventrikel, serta retensi cairan. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa penggunaan MRA secara signifikan menurunkan mortalitas dan risiko rawat inap akibat gagal jantung. Namun, penggunaannya memerlukan pemantauan fungsi ginjal dan kadar kalium secara berkala untuk mencegah terjadinya hiperkalemia.

SGLT2 inhibitor seperti dapagliflozin dan empagliflozin saat ini menjadi bagian integral dari terapi gagal jantung. Awalnya dikembangkan sebagai obat antidiabetes, namun berbagai uji klinis menunjukkan manfaat yang konsisten dalam menurunkan risiko kematian kardiovaskular dan hospitalisasi akibat gagal jantung, baik pada pasien dengan maupun tanpa diabetes melitus. Oleh karena itu, ESC dan AHA/ACC/HFSA merekomendasikan SGLT2 inhibitor sebagai terapi kelas I pada pasien HFrEF.

Diuretik, terutama loop diuretic seperti furosemid, torasemid, dan bumetanid, digunakan untuk mengatasi kongesti dan retensi cairan pada gagal

jantung. Diuretik terbukti efektif memperbaiki gejala seperti sesak napas, edema perifer, dan kongesti paru, meskipun tidak secara langsung menurunkan mortalitas. Dosis diuretik harus disesuaikan dengan status volume pasien dan dilakukan pemantauan terhadap fungsi ginjal serta keseimbangan elektrolit selama terapi.

Regimen Obat Utama pada HFrEF	Dosis Inisiasi (mg)	Dosis Target (mg)
ACE-Inhibitor		
Captopril	6.25 (3 kali sehari)	50 - 100 (3 kali sehari)
Enalapril	2.5 (2 kali sehari)	10 - 20 (2kali sehari)
Lisinopril	2.5 - 5 (1 kali sehari)	20 - 40 (1 kali sehari)
Ramipril	2.5 (1 kali sehari)	5 (2 kali sehari)
Perindopril	2 (1 kali sehari)	8 (1 kali sehari)
ARNI		
Sacubitril-Valsartan	50 (2 kali sehari)	200 (2 kali sehari)
ARB		
Candesartan	4-8 (1 kali sehari)	32 (1 kali sehari)
Valsartan	40 (2 kali sehari)	160 (2 kali sehari)
Penyekat-β		
Bisoprolol	1.25 (1 kali sehari)	10 (1 kali sehari)
Carvedilol	3.125 (2 kali sehari)	25 (2 kali sehari)
Metoprolol	12.5-25 (1 kali sehari)	200 (1 kali sehari)
Nebivolol	1.25 (1 kali sehari)	10 (1 kali sehari)
Antagonis Aldosteron		
Spironolakton	25 (1 kali sehari)	50-100 (1 kali sehari)
Eplerenon	25 (1 kali sehari)	50 (1 kali sehari)
Penghambat SGLT2		
Dapagliflozin	10mg (1 kali sehari)	10mg (1 kali sehari)
Empagliflozin	10mg (1 kali sehari)	10mg (1 kali sehari)
Diuretik Loop*		
Furosemide	Sesuai klinis, tanda dan gejala kongesti	Sesuai klinis, tanda dan gejala kongesti

Selain terapi farmakologis, tatalaksana non-farmakologis memegang peranan penting dalam pengelolaan gagal jantung. Edukasi pasien dan keluarga meliputi kepatuhan terhadap pengobatan, pembatasan konsumsi garam, pemantauan berat badan harian, penghentian merokok, pembatasan konsumsi alkohol, serta pengenalan tanda dan gejala perburukan gagal jantung. Program rehabilitasi jantung berbasis latihan fisik juga direkomendasikan karena terbukti meningkatkan kapasitas fungsional, mengurangi gejala, dan memperbaiki kualitas hidup pasien.

Pada pasien yang tetap simptomatik meskipun telah mendapatkan terapi medikamentosa optimal, dapat dipertimbangkan terapi tambahan sesuai kondisi klinis. Ivabradine dapat diberikan pada pasien dengan irama sinus dan denyut jantung ≥ 70 kali per menit. Selain itu, terapi besi intravena direkomendasikan pada pasien dengan defisiensi besi karena dapat memperbaiki kapasitas fungsional dan kualitas hidup. Pasien dengan risiko tinggi kematian jantung mendadak dapat

memperoleh manfaat dari pemasangan Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD), sedangkan pasien dengan disinkroni ventrikel dan kompleks QRS yang melebar dapat dipertimbangkan untuk Cardiac Resynchronization Therapy (CRT).

Pada stadium lanjut atau advanced heart failure, pasien dapat mengalami gejala berat yang menetap meskipun telah mendapatkan terapi optimal. Pada kondisi ini dapat dipertimbangkan penggunaan Left Ventricular Assist Device (LVAD), transplantasi jantung, maupun pendekatan perawatan paliatif. Pemilihan terapi dilakukan secara individual berdasarkan status klinis, prognosis, dan kualitas hidup pasien.

Secara keseluruhan, tatalaksana gagal jantung modern menekankan pendekatan multidisiplin yang mengombinasikan terapi farmakologis berbasis bukti, modifikasi gaya hidup, rehabilitasi jantung, dan terapi perangkat apabila diperlukan. Implementasi terapi sesuai pedoman terkini terbukti mampu meningkatkan luaran klinis dan menurunkan mortalitas pada pasien gagal jantung.

7. Prognosis

Prognosis gagal jantung merupakan perkiraan perjalanan penyakit dan luaran klinis pasien yang meliputi mortalitas, rehospitalisasi, kapasitas fungsional, dan kualitas hidup. Meskipun kemajuan terapi telah meningkatkan luaran pasien, gagal jantung masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. Penilaian prognosis penting dilakukan untuk menentukan stratifikasi risiko, pemilihan terapi, serta evaluasi keberhasilan pengobatan. Faktor-faktor yang mempengaruhi prognosis meliputi derajat keparahan gejala, fungsi ventrikel kiri, biomarker jantung, komorbiditas, dan respons terhadap terapi yang diberikan.

Salah satu faktor prognostik yang paling penting adalah klasifikasi New York Heart Association (NYHA). Pasien dengan kelas NYHA III–IV memiliki risiko mortalitas dan rehospitalisasi yang lebih tinggi dibandingkan pasien dengan NYHA I–II. Semakin berat gejala yang dialami pasien, semakin buruk pula kualitas hidup dan prognosisnya. Oleh karena itu, penilaian kelas fungsional NYHA masih digunakan secara luas dalam evaluasi klinis pasien gagal jantung. Fungsi sistolik ventrikel kiri yang dinilai melalui Left Ventricular Ejection

Fraction (LVEF) juga berhubungan erat dengan prognosis. Pasien dengan LVEF yang rendah, terutama <30–35%, memiliki risiko kematian dan kejadian gagal jantung dekompensata yang lebih tinggi. Sebaliknya, pasien yang mengalami perbaikan LVEF setelah terapi optimal atau yang dikategorikan sebagai *Heart Failure with Improved Ejection Fraction* (HFimpEF) menunjukkan luaran klinis yang lebih baik.

Biomarker natriuretik seperti B-type Natriuretic Peptide (BNP) dan N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) merupakan indikator penting dalam menentukan prognosis. Kadar BNP atau NT-proBNP yang tinggi mencerminkan peningkatan tekanan pengisian ventrikel dan stres miokard yang lebih berat sehingga berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas dan rehospitalisasi. Sebaliknya, penurunan kadar biomarker selama terapi menunjukkan respons pengobatan yang baik dan prognosis yang lebih menguntungkan. Selain itu, adanya komorbiditas seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit ginjal kronik, fibrilasi atrium, penyakit arteri koroner, dan anemia dapat memperburuk prognosis pasien gagal jantung. Gangguan fungsi ginjal khususnya memiliki hubungan erat dengan gagal jantung melalui mekanisme cardiorenal syndrome yang meningkatkan risiko komplikasi dan kematian.

Riwayat rawat inap akibat gagal jantung juga merupakan prediktor kuat prognosis buruk. Setiap episode hospitalisasi menunjukkan progresivitas penyakit dan berkaitan dengan peningkatan resiko rehospitalisasi serta mortalitas pada masa mendatang. Oleh karena itu, salah satu tujuan utama terapi gagal jantung modern adalah mengurangi angka rawat inap berulang melalui penerapan *guideline-directed medical therapy* (GDMT), rehabilitasi jantung, dan edukasi pasien. Perkembangan terapi berbasis bukti seperti angiotensin receptor-neprilysin inhibitor (ARNI), beta-blocker, mineralocorticoid receptor antagonist (MRA), dan sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor (SGLT2i) terbukti mampu memperbaiki prognosis dengan menurunkan mortalitas dan hospitalisasi akibat gagal jantung.

BAB III

KESIMPULAN

Kesimpulan

Gagal jantung merupakan suatu sindrom klinis kompleks yang terjadi akibat kelainan struktural dan/atau fungsional jantung sehingga menyebabkan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah atau mengisi darah secara adekuat sesuai kebutuhan metabolik tubuh. Kondisi ini mengakibatkan penurunan curah jantung serta peningkatan tekanan pengisian jantung yang pada akhirnya menimbulkan gejala kongesti paru maupun kongesti sistemik.

Terjadinya gagal jantung dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko dan penyakit yang mendasarinya, seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, infark miokard, penyakit katup jantung, kardiomiopati, miokarditis, diabetes melitus, obesitas, dan usia lanjut. Penurunan fungsi jantung akan mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi, terutama sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), yang awalnya bertujuan mempertahankan perfusi organ. Namun, aktivasi yang berlangsung kronis justru menyebabkan remodeling miokard, hipertrofi, fibrosis, retensi cairan, serta perburukan fungsi jantung secara progresif.

Manifestasi klinis gagal jantung sangat bervariasi, bergantung pada derajat keparahan dan bagian jantung yang mengalami gangguan. Gejala yang paling sering ditemukan meliputi sesak napas, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), mudah lelah, intoleransi aktivitas, edema tungkai, peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, hingga asites. Gejala-gejala tersebut muncul akibat kongesti paru, kongesti sistemik, serta berkurangnya perfusi jaringan akibat menurunnya curah jantung.

Diagnosis gagal jantung ditegakkan melalui kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium seperti BNP atau NT-proBNP,

elektrokardiografi (EKG), foto toraks, dan terutama ekokardiografi untuk menilai struktur serta fungsi jantung termasuk fraksi ejeksi ventrikel kiri. Berdasarkan fraksi ejeksi, gagal jantung diklasifikasikan menjadi HFrEF, HFmrEF, HFpEF, dan HFimpEF yang masing-masing memiliki karakteristik patofisiologi dan pendekatan terapi yang berbeda.

Penatalaksanaan gagal jantung bertujuan untuk mengurangi gejala, memperbaiki kualitas hidup, menurunkan angka rawat inap, memperlambat progresivitas penyakit, serta menurunkan mortalitas. Terapi meliputi modifikasi gaya hidup, pengendalian faktor risiko dan penyakit penyebab, serta pemberian terapi farmakologis berbasis guideline seperti ACE inhibitor/ARB/ARNI, beta blocker, mineralocorticoid receptor antagonist (MRA), dan SGLT2 inhibitor. Pada kasus tertentu dapat dipertimbangkan penggunaan alat bantu jantung, terapi resinkronisasi jantung, atau transplantasi jantung.

Dengan diagnosis dini, pengelolaan faktor risiko yang baik, serta terapi yang sesuai dengan pedoman terkini, progresivitas gagal jantung dapat diperlambat, komplikasi dapat dicegah, dan kualitas hidup serta prognosis pasien dapat ditingkatkan secara bermakna.

DAFTAR PUSTAKA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-39.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2019.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nnacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW., ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 May 03;145(18):e895-e1032.
4. Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 1987 Jun 04;316(23):1429-35
5. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. Kontroversi dalam remodeling ventrikel. *Lancet*. 28 Januari 2006; 367 (9507):356-67.
6. Kemp CD, Conte JV. Patofisiologi gagal jantung. *Cardiovasc Pathol*. 2012 Sep-Okt; 21(5):365-71.
7. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung. Edisi ke-2. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2020. Available from: <https://www.inaheart.org/guidelines/>