



UNIVERSITAS INDONESIA

**Hubungan Antara Riwayat Hipertensi dengan Angka Mortalitas
Gagal Jantung Akut Selama Perawatan di Lima Rumah Sakit di Indonesia
Pada Desember 2005 – 2006**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana

Yasmina Diah Kumala

0105007195

Program Studi Pendidikan Kedokteran Umum

Fakultas Kedokteran

Universitas Indonesia

2009

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama: Yasmina Diah Kumala

NPM: 0105007195

Tanda Tangan:

Tanggal: 17 Juni 2009



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Yasmina Diah Kumala

NPM : 0105007195

Program studi : Pendidikan Dokter Umum

Judul skripsi : Hubungan Antara Riwayat Hipertensi Dengan
Angka Mortalitas Gagal Jantung Akut Di Lima
Rumah Sakit Di Indonesia Pada Bulan Desember 2005
– 2006.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana pada Program studi kedokteran umum Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. dr. Harmani Kalim, Sp.JP (K), MPH (.....)

Penguji : dr. Elisna Syahrudin, PhD, Sp.P (K) (.....)

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 17 Juni 2009

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT karena atas berkat dan rahmatNya, penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penyusunan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, baik dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini. Untuk itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof.dr.Harmani Kalim, MPH Sp JP(K), selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran dalam mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.
2. Dr. Saptawati Bardosono, Sp.GK, M.Sc, Ph.D, selaku ketua modul riset.
3. Pihak Rumah Sakit yang banyak membantu dalam usaha memperoleh data.
4. Orangtua dan keluarga yang telah memberikan bantuan dukungan material maupun moril.
5. Teman-teman kelompok riset, Eni Indrawati Rizky Aulia, M. Gibran, Omar Luthfi, Widy Krisna Dewi, Farah Mutiara Sari; terima kasih atas semangat, dukungan, dan kebersamaan dalam menyelesaikan skripsi ini.
6. Pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan satu demi satu

Akhir kata, penulis berharap Allah SWT berkenan membalas segala kebaikan saudara-saudara semua. Dan semoga skripsi ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu, kedokteran dan kesehatan serta dapat menjadi acuan bagi penelitian selanjutnya.

Jakarta, 13 Juni 2009

Penulis

PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS
(Hasil Karya Perorangan)

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Yasmina Diah Kumala

NPM : 0105007195

Program studi : Pendidikan Dokter Umum

Fakultas : Kedokteran

Jenis karya : Skripsi

demikian pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Non- Eksklusif** (*Non-exclusive Royalty Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“Hubungan Antara Riwayat Hipertensi Dengan Angka Mortalitas Gagal Jantung Akut di Lima Rumah Sakit di Indonesia Pada Bulan Desember 2005 – 2006”

berserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Jakarta

Pada Tanggal: 17 Juni 2009

Yang menyatakan

(Yasmina Diah Kumala)

ABSTRAK

Judul : Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Angka Mortalitas Pasien Gagal Jantung Akut di Lima Rumah Sakit di Indonesia pada Desember 2005-2006

Latar belakang. Gagal jantung akut telah menjadi masalah kesehatan diseluruh dunia sekaligus penyebab signifikan jumlah perawatan di rumah sakit serta menghabiskan biaya yang tinggi dalam penanganannya. Riwayat hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama pada terjadinya gagal jantung akut yang terjadi pada lebih dari 50% masyarakat berusia lebih dari 65 tahun. Hipertensi juga turut menjadi faktor yang mempengaruhi prognosis gagal jantung akut sehingga perlu penelitian lebih lanjut mengenainya.

Tujuan. Penelitian ini dilakukan sebagai salah satu upaya untuk mengetahui lebih lanjut mengenai angka kejadian gagal jantung akut, proporsi pasien yang memiliki riwayat hipertensi pada pasien gagal jantung akut, serta meneliti apakah terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas selama perawatan.

Metode. Penelitian dilakukan dengan desain potong lintang serta menggunakan 685 data sekunder dari studi *Acute Decompensated Heart Failure Registry* (ADHERE) di lima rumah sakit di Indonesia pada bulan Desember 2005 – 2006.

Hasil. Proporsi gagal jantung akut dengan hipertensi sebesar 58,4% dengan 68,3% terdiri dari pasien pria. Angka mortalitas pasien rawat gagal jantung akut dengan riwayat hipertensi adalah 3,3%. Sedangkan pada pasien tanpa riwayat hipertensi adalah 4,2%. Uji analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas pasien rawat gagal jantung ($p=0,509$).

Kesimpulan. Tidak ada terdapat hubungan bermakna antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas selama perawatan.

Kata Kunci. Gagal jantung akut, Hipertensi, Angka mortalitas pasien rawat inap.

ABSTRACT

Title : Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Angka Mortalitas Pasien Gagal Jantung Akut di Lima Rumah Sakit di Indonesia pada Desember 2005-2006

Background. Acute heart failure is the main health problem all over the world and being a significant cause of hospitalization. The treatment of heart failure is high in cost. Individual hypertension record is one of the risk factor of incidence of acute heart failure happened in more than 50% of the world population aged more than 65 years old. Hypertension itself can correlated with the prognosis of acute heart failure, therefore a new research about this is needed.

Objective. This research is aimed for a deeper exploration about the incidence of acute heart failure, the number of acute heart failure patient with hypertension record, and to prove the correlation between hypertension record to the in-hospital mortality rate.

Methods. The design of this study was cross sectional with consecutive sampling. This study used 976 acute heart failure patients from *Acute Decompensated Heart Failure Registry* (ADHERE) of 5 hospital in Indonesia from december 2005-2006.

Result. Patients in this study were categorized in two groups. The first group was patients with hypertension history (58,4%) and the second was group without hypertension history (41,6%). Majority of the patients were men with 68,3%. The mortality rate of the first group was 3,3% and from the second was 4,2%. The bivariat analysis showed that there is no association between hypertension history and in-hospital mortality of AHF patients ($p=0,509$).

Conclusion. Hypertension history is not related to in-hospital mortality of AHF patients.

Keyword. Acute heart failure, Hypertension, In-hospital mortality rate

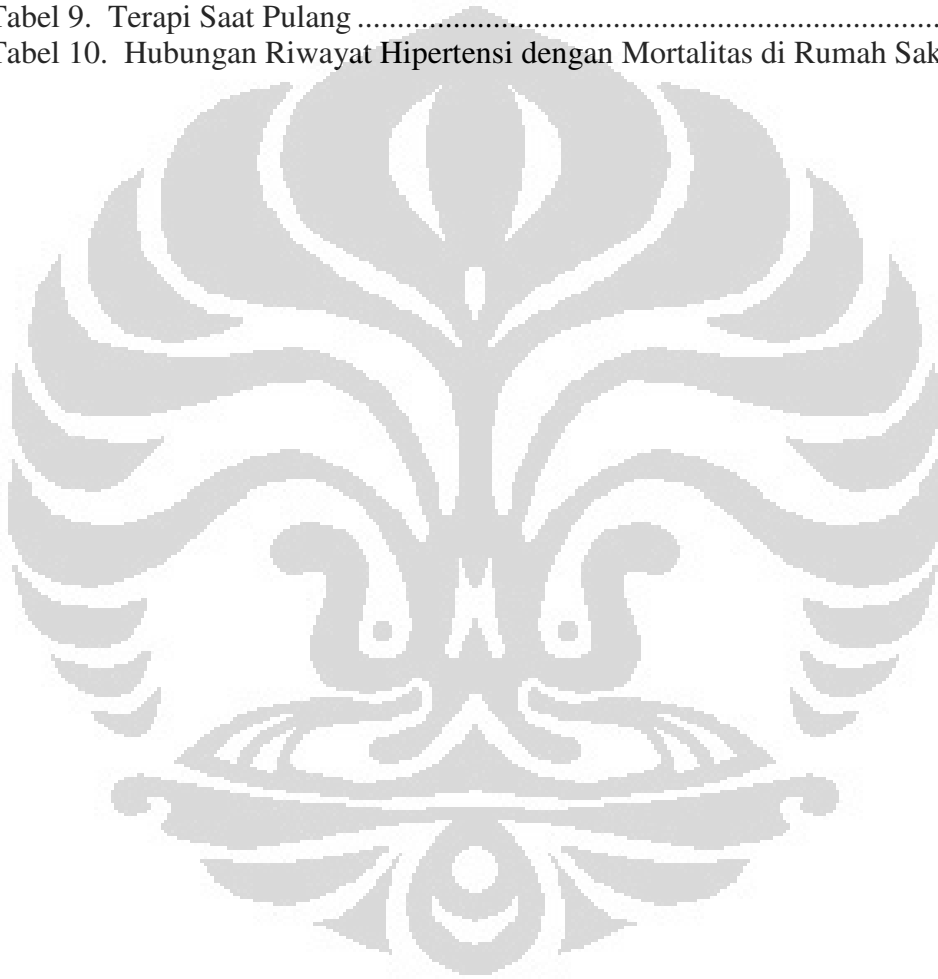
DAFTAR ISI

JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
UCAPAN TERIMA KASIH	iii
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	iv
ABSTRAK	v
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
BAB I. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus	2
1.4 Manfaat	3
1.4.1 Manfaat bagi Peneliti	3
1.4.2 Manfaat bagi Perguruan Tinggi	3
1.4.3 Manfaat bagi Masyarakat	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Gagal Jantung Akut	4
2.1.1 Definisi dan Klasifikasi	4
2.1.2 Epidemiologi	4
2.1.3 Etiologi	5
2.1.4 Patofisiologi dan Patogenesis	5
2.1.5 Manifestasi Klinis dan Diagnosis	8
2.1.6 Terapi Gagal Jantung Akut	9
2.1.6.1 Terapi Umum	9
2.1.6.2 Terapi Oksigen dan Ventilasi	10
2.1.6.3 Terapi Medikamentosa	10
2.1.7 Prognosis	12
2.2 Hipertensi	14
2.2.1 Definisi	14
2.2.2 Etiologi	14
2.2.3 Patogenesis	15
2.2.4 Komplikasi	15
2.3 Hipertensi dan Gagal Jantung	16
2.3.1 Hipertensi Sebagai Faktor Risiko Gagal Jantung	16
2.3.2 Patofisiologi	17
2.3.3 Pengobatan Pasien dengan Hipertensi dan Gagal Jantung	18
BAB III. METODOLOGI	20
3.1 Desain Penelitian	20
3.2 Tempat dan Waktu	20

3.3 Populasi Penelitian	20
3.4 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel	20
3.5 Estimasi Besar Sampel	20
3.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	21
3.6.1 Kriteria Inklusi	21
3.6.2 Kriteria Eksklusi.....	21
3.7 Cara Kerja	22
3.7.1 Pengumpulan Data	22
3.7.2 Penyajian Data	22
3.7.3 Pelaporan Data	22
3.8 Identifikasi Variabel	22
3.9 Definisi Operasional	22
3.10 Pengolahan dan Analisis Data	23
3.11 Kerangka Konsep	24
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	25
4.1 Pengambilan Data	25
4.2 Hasil Pengolahan Data	25
4.2.1 Karakteristik Umum Pasien	25
4.2.2 Karakteristik Tekanan Darah pada Pasien Gagal Jantung Akut	28
4.2.3 Hipertensi pada Pasien Gagal Jantung Akut	29
4.2.4 Pola Terapi	29
4.2.5 Angka Mortalitas Pasien Gagal Jantung Akut dengan Riwayat Hipertensi di Rumah Sakit.....	31
4.3 Pembahasan.....	31
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	34
DAFTAR PUSTAKA	36

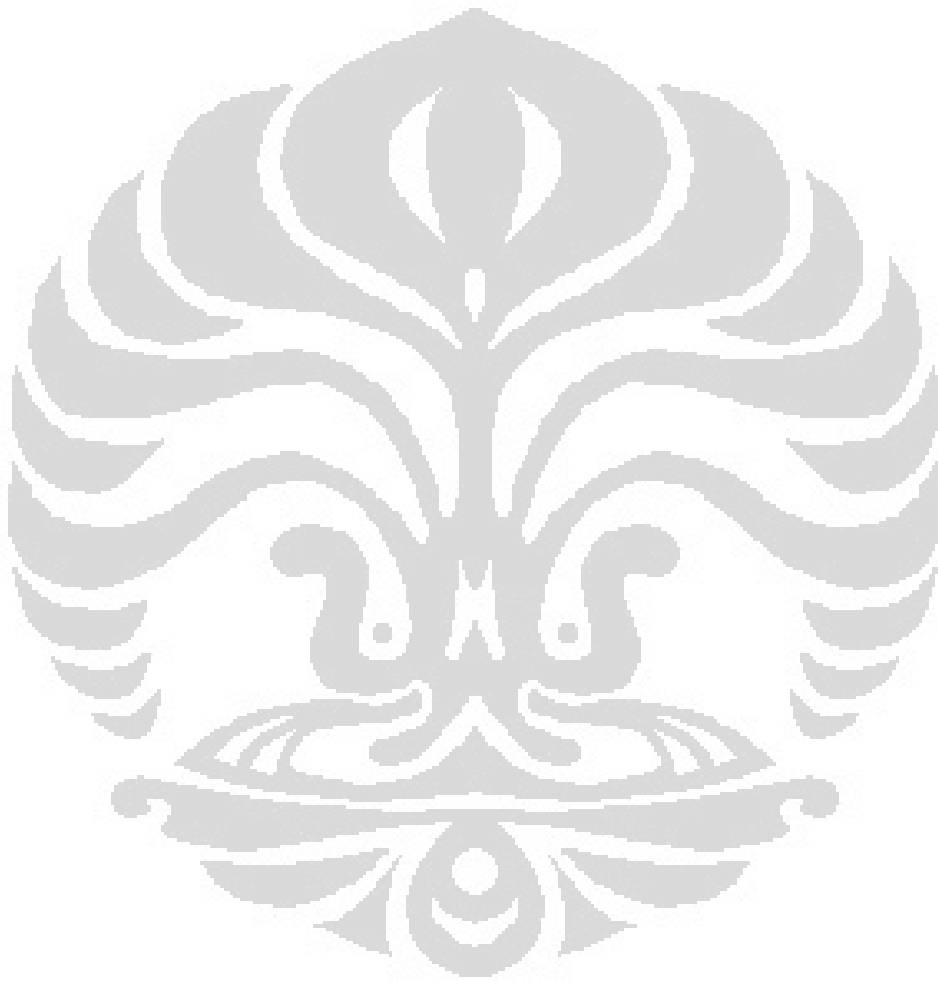
DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC7	14
Tabel 2. Risiko Gagal Jantung Berdasarkan Tekanan Darah pada Pria.....	17
Tabel 3. Risiko Gagal Jantung Berdasarkan Tekanan Darah pada Wanita.....	17
Tabel 4. Karakteristik Pasien Gagal Jantung Akut	26
Tabel 5. Tekanan Darah Pasien Gagal Jantung Akut.....	28
Tabel 6. Klasifikasi Tekanan Darah pada Pasien Gagal Jantung Akut.....	29
Tabel 7. Pengobatan Sebelum Perawatan	30
Tabel 8. Terapi Selama Perawatan.....	30
Tabel 9. Terapi Saat Pulang	30
Tabel 10. Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Mortalitas di Rumah Sakit ...	31



DAFTAR GAMBAR

Gambar1. Mekanisme kompensasi neurohormonal sebagai respon terhadap penurunan curah jantung dan tekanan darah pada gagal jantung 8



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Berdasarkan laporan kesehatan dunia tahun 1997, diperkirakan tren penyakit akan bergeser ke arah penyakit degeneratif, salah satunya adalah penyakit kardiovaskular dengan angka kematian mencapai 30% dari seluruh kematian di dunia sekaligus penyebab tersering kematian di dunia saat ini.¹ Pergeseran tren penyakit infeksi menjadi penyakit degeneratif juga terjadi di Indonesia. Hal ini terbukti dari hasil SKRT tahun 1995, 2001 dan 2004.¹⁻⁶

Di Indonesia belum ada data epidemiologi untuk gagal jantung, namun pada Survei Kesehatan Nasional (Surkernas) 2003 dikatakan bahwa penyakit sistem sirkulasi merupakan penyebab kematian utama di Indonesia (26,4%) dan pada Profil Kesehatan Indonesia 2003 disebutkan bahwa penyakit jantung berada di urutan ke-delapan (2,8%) pada 10 penyakit penyebab kematian terbanyak di rumah sakit di Indonesia.⁷

Terdapat beberapa faktor risiko primer penyakit jantung, termasuk diantaranya yang menunjukkan angka yang bermakna yaitu hipertensi. Hipertensi merupakan penyebab gagal jantung dengan proporsi yang signifikan pada pasien di negara-negara Barat.⁸

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ, baik karena efek langsung maupun tidak langsung, termasuk pada sistem kardiovaskular. Berbagai penelitian telah dilakukan untuk mengetahui hubungan faktor risiko hipertensi terhadap gagal jantung akut.⁹ Hipertensi sistemik mewakili faktor risiko utama bagi gagal jantung kongestif. Hipertensi merupakan penyebab umum gagal jantung pada populasi umum.¹⁰

Adanya riwayat hipertensi dapat meningkatkan mortalitas pasien gagal jantung akut, bahkan menjadi dua kali risiko orang dengan tekanan darah normal pada mereka yang tekanan darahnya antara 130 – 139 atau 80 – 89 mmHg.^{9,11} Data epidemiologis menunjukkan bahwa dengan makin meningkatnya populasi usia lanjut, maka jumlah pasien dengan hipertensi juga akan bertambah. Selain itu, laju pengendalian tekanan darah yang dahulu terus meningkat, dalam dekade

terakhir tidak menunjukkan kemajuan lagi, dan pengendalian tekanan darah ini hanya mencapai 34% dari seluruh pasien hipertensi.⁹

Insidens hipertensi terus meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah populasi dan angka harapan hidup.¹¹ Tingginya angka kejadian hipertensi dan angka kematian pasien gagal jantung, serta kurangnya pemahaman masyarakat mengenai upaya pencegahan hipertensi sebagai faktor risiko gagal jantung, membuat penulis tertarik untuk mencari hubungan riwayat hipertensi dengan angka mortalitas pasien gagal jantung akut di rumah sakit. Oleh karena itu dibuat penelitian ini yang juga diharapkan untuk mengetahui lebih lanjut mengenai angka kejadian gagal jantung akut, proporsi pasien yang memiliki riwayat hipertensi pada pasien gagal jantung akut, serta meneliti apakah terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan rumusan sebagai berikut: Apakah terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas pada pasien gagal jantung akut?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui karakteristik pasien gagal jantung akut dan mengidentifikasi hubungan antara riwayat hipertensi dengan mortalitas pasien gagal jantung akut.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengetahui sebaran responden menurut karakteristik sosiodemografi (usia, jenis kelamin)
- Mengetahui persentase pasien dengan riwayat hipertensi pada gagal jantung akut
- Mengetahui persentase mortalitas pada pasien gagal jantung akut
- Mengetahui persentase mortalitas pada pasien gagal jantung akut dengan riwayat hipertensi

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat bagi Peneliti

- Memperoleh pengetahuan mengenai ada tidaknya hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas gagal jantung akut.
- Memperoleh pengetahuan dan pengalaman belajar dalam membuat suatu penelitian.
- Mengaplikasikan ilmu-ilmu kedokteran yang telah dipelajari ke dalam sebuah penelitian yang dapat berguna bagi masyarakat.

1.4.2 Manfaat bagi Perguruan Tinggi

- Mewujudkan tridarma perguruan tinggi dalam melaksanakan fungsi dan tugas perguruan tinggi sebagai lembaga yang menyelenggarakan pendidikan, penelitian, dan pengabdian dalam masyarakat.
- Mewujudkan Universitas Indonesia sebagai *research university* dalam rangka mengembangkan ilmu pengetahuan dan teknologi.
- Memberikan data dan masukan untuk penelitian selanjutnya yang lebih mendalam.

1.4.3 Manfaat bagi Masyarakat

- Dapat membantu memberikan informasi mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas gagal jantung akut di rumah sakit di Indonesia, terutama faktor risiko hipertensi.
- Dapat membantu dalam upaya pencegahan perburukan pasien gagal jantung
- Dapat membantu melakukan pencatatan selanjutnya pada pasien gagal jantung akut di rumah sakit di Indonesia.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung Akut

2.1.1 Definisi dan Klasifikasi

Gagal jantung merupakan sindrom klinik yang ditandai dengan sesak napas dan kelelahan (saat istirahat atau aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung.^{12,13} Gagal jantung juga didefinisikan sebagai sindrom klinik kompleks yang disebabkan oleh disfungsi ventrikel berupa gangguan pengisian atau kegagalan pompa jantung sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.^{14,15}

Gagal jantung akut adalah serangan cepat dari gejala-gejala atau tanda-tanda akibat fungsi jantung yang abnormal. Gagal jantung akut dapat berupa *acute de novo* (serangan baru dari gagal jantung akut, tanpa ada kelainan jantung sebelumnya) atau dekompensasi akut dari gagal jantung kronik.^{16,17} Disfungsi yang terjadi pada gagal jantung dapat berupa disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik, keadaan irama jantung yang abnormal atau ketidakseimbangan dari *preload* dan *afterload*.

2.1.2 Epidemiologi

Diperkirakan terdapat sekitar 23 juta orang mengidap gagal jantung di seluruh dunia. *American Heart Association* memperkirakan terdapat 4,7 juta orang menderita gagal jantung di Amerika Serikat pada tahun 2000 dan dilaporkan terdapat 550.000 kasus baru setiap tahun. Prevalensi gagal jantung di Amerika dan Eropa diperkirakan mencapai 1 – 2%. Namun, studi tentang gagal jantung akut masih kurang karena belum adanya kesepakatan yang diterima secara universal mengenai definisi gagal jantung akut serta adanya perbedaan metodologi dalam menilai penyebaran penyakit ini.¹⁸

Meningkatnya harapan hidup disertai makin tingginya angka *survival* setelah serangan infark miokard akut akibat kemajuan pengobatan dan penatalaksanaannya, mengakibatkan semakin banyak pasien yang hidup dengan disfungsi ventrikel kiri yang selanjutnya masuk ke dalam gagal jantung kronis.

Akibatnya, angka perawatan di rumah sakit karena gagal jantung dekompensasi juga ikut meningkat.^{19,20} Dari survei registrasi di rumah sakit didapatkan angka perawatan pasien yang berhubungan dengan gagal jantung sebesar 4,7% untuk perempuan dan 5,1 % untuk laki-laki.¹⁴ Secara umum, angka perawatan pasien gagal jantung di Amerika dan Eropa menunjukkan angka yang semakin meningkat.¹⁶

Insidensi dan prevalensi gagal jantung meningkat secara dramatis sesuai dengan peningkatan umur.²¹⁻²⁶ Studi Framingham menunjukkan peningkatan prevalensi gagal jantung, mulai 0,8% untuk orang berusia 50-59 hingga 2,3% untuk orang dengan usia 60-69 tahun.²² Gagal jantung dilaporkan sebagai diagnosis utama pada pasien di rumah sakit untuk kelompok usia lebih dari 65 tahun pada tahun 1993.²⁷ Beberapa studi di Inggris juga menunjukkan adanya peningkatan prevalensi gagal jantung pada orang dengan usia lebih tua.²⁸⁻³¹

2.1.3 Etiologi

Penyakit jantung koroner merupakan etiologi gagal jantung akut pada 60 – 70% pasien terutama pada pasien usia lanjut. Pada usia muda, gagal jantung akut lebih sering diakibatkan oleh kardiomiopati dilatasi, aritmia, penyakit jantung kongenital, penyakit jantung katup dan miokarditis.^{19,20}

Banyak pasien dengan gagal jantung tetap asimtomatik. Gejala klinis dapat muncul karena adanya faktor presipitasi yang menyebabkan peningkatan kerja jantung dan peningkatan kebutuhan oksigen. Faktor presipitasi yang sering memicu terjadinya gangguan fungsi jantung adalah infeksi, aritmia, kerja fisik, cairan, lingkungan, emosi yang berlebihan, infark miokard, emboli paru, anemia, tirotoksikosis, kehamilan, hipertensi, miokarditis dan endokarditis infeksi.^{19,32}

2.1.4 Patofisiologi dan Patogenesis

Gagal jantung merupakan manifestasi akhir dari kebanyakan penyakit jantung. Pada disfungsi sistolik, kapasitas ventrikel untuk memompa darah terganggu karena gangguan kontraktilitas otot jantung yang dapat disebabkan oleh rusaknya miosit, abnormalitas fungsi miosit atau fibrosis, serta akibat *pressure overload* yang menyebabkan resistensi atau tahanan aliran sehingga *stroke volume*

menjadi berkurang.¹⁹ Sementara itu, disfungsi diastolik terjadi akibat gangguan relaksasi miokard, dengan kekakuan dinding ventrikel dan berkurangnya *compliance* ventrikel kiri menyebabkan gangguan pada pengisian ventrikel saat diastolik.¹⁹ Penyebab tersering disfungsi diastolik adalah penyakit jantung koroner, hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dan kardiomiopati hipertrofi.¹⁹ Disfungsi sistolik lebih sering terjadi yaitu pada 2/3 pasien gagal jantung. Namun ada juga yang menunjukkan disfungsi sistolik maupun diastolik.

Beberapa mekanisme kompensasi alami akan terjadi pada pasien gagal jantung sebagai respon terhadap menurunnya curah jantung serta untuk membantu mempertahankan tekanan darah yang cukup untuk memastikan perfusi organ yang cukup. Mekanisme tersebut mencakup:¹⁹

1. Mekanisme Frank Starling

Menurut hukum Frank-Starling, penambahan panjang serat menyebabkan kontraksi menjadi lebih kuat sehingga curah jantung meningkat.

2. Perubahan neurohormonal

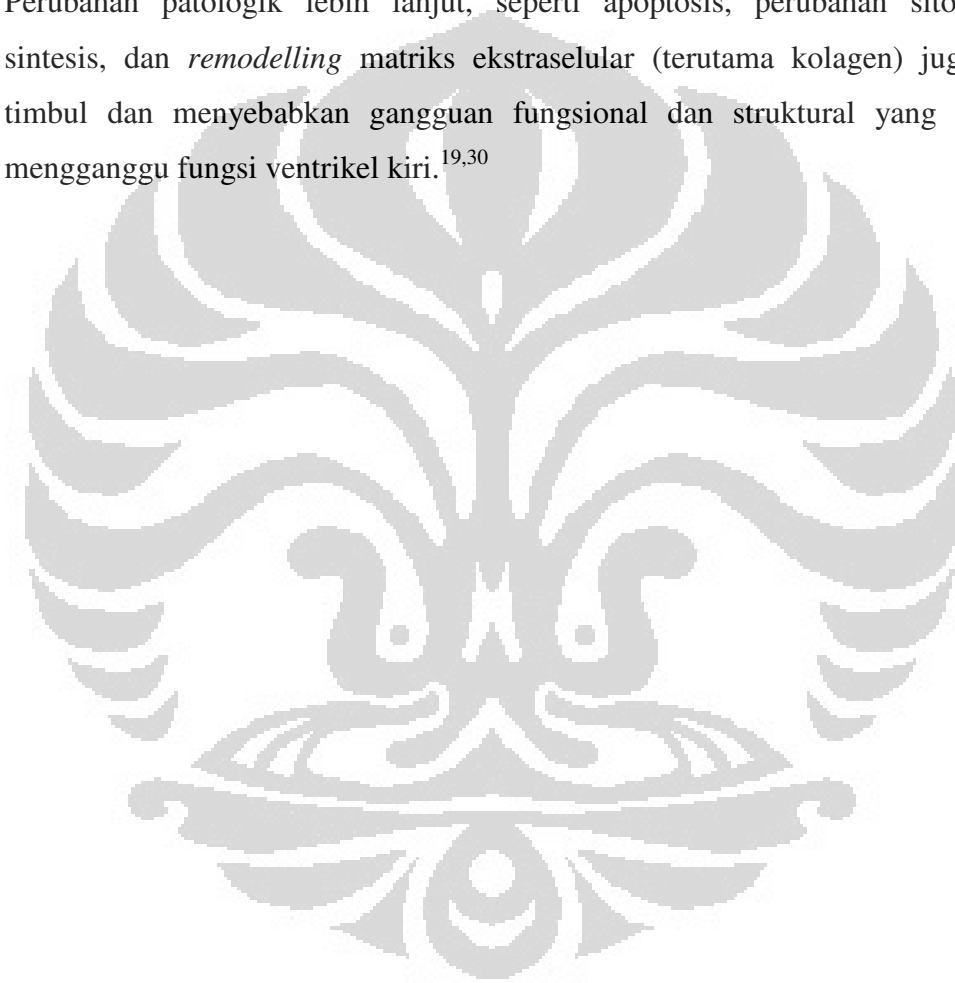
Salah satu respon neurohumoral yang terjadi paling awal untuk mempertahankan curah jantung adalah peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis. Katekolamin menyebabkan kontraksi otot jantung yang lebih kuat (efek inotropik positif) dan peningkatan denyut jantung. Sistem saraf simpatis juga turut berperan dalam aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAA) yang bersifat mempertahankan volume darah yang bersirkulasi dan mempertahankan tekanan darah. Selain itu dilepaskan juga *counter-regulator peptides* dari jantung seperti *natriuretic peptides* yang mengakibatkan terjadinya vasodilatasi perifer, natriuresis dan diuresis serta turut mengaktivasi sistem saraf simpatis dan sistem RAA.

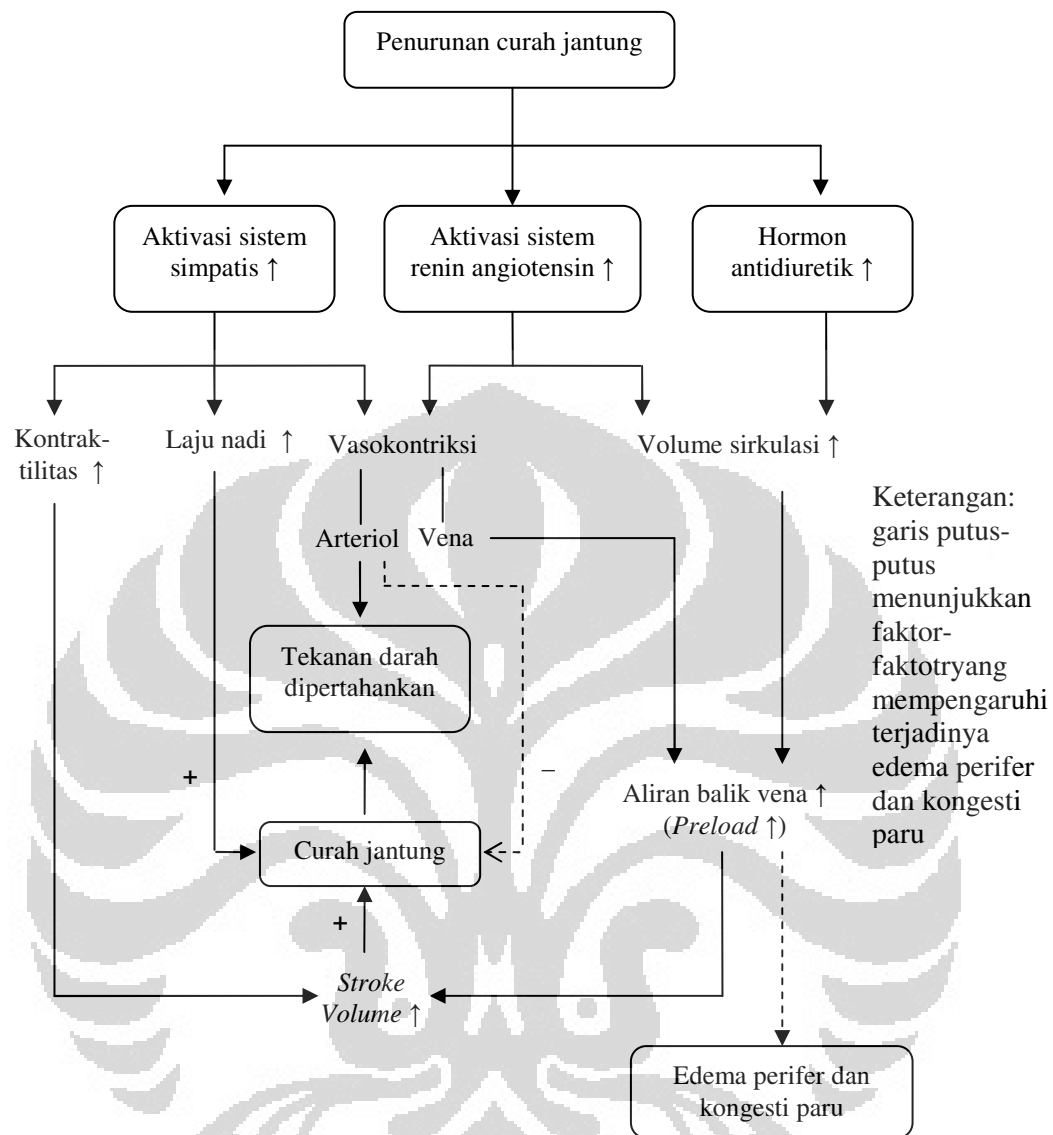
3. Remodeling dan hipertrofi ventrikel

Dengan bertambahnya beban kerja jantung akibat respon terhadap peningkatan kebutuhan maka terjadi berbagai macam remodeling termasuk hipertrofi dan dilatasi. Bila hanya terjadi peningkatan muatan tekanan ruang jantung atau *pressure overload* (misalnya pada hipertensi, stenosis katup), hipertrofi ditandai dengan peningkatan diameter setiap serat otot. Pembesaran ini memberikan pola hipertrofi konsentrik yang klasik, dimana ketebalan

dinding ventrikel bertambah tanpa penambahan ukuran ruang jantung. Namun, bila pengisian volume jantung terganggu (misalnya pada regurgitasi katup atau ada pirau) maka panjang serat jantung juga bertambah yang disebut hipertrofi eksentrik, dengan penambahan ukuran ruang jantung dan ketebalan dinding.

Mekanisme adaptif tersebut dapat mempertahankan kemampuan jantung memompa darah pada tingkat yang relatif normal, tetapi hanya untuk sementara. Perubahan patologik lebih lanjut, seperti apoptosis, perubahan sitoskeletal, sintesis, dan *remodelling* matriks ekstraselular (terutama kolagen) juga dapat timbul dan menyebabkan gangguan fungsional dan struktural yang semakin mengganggu fungsi ventrikel kiri.^{19,30}





Gambar1. Mekanisme kompensasi neurohormonal sebagai respon terhadap penurunan curah jantung dan tekanan darah pada gagal jantung

Dikutip dari: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III

2.1.5 Manifestasi Klinis dan Diagnosis

Gejala gagal jantung akut terutama disebabkan oleh kongesti paru yang berat sebagai akibat peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri yang meningkat, dapat disertai penurunan curah jantung ataupun tidak.²¹ Manifestasi klinis GJA meliputi:¹⁹

1. Gagal jantung dekompensasi (*de novo* atau sebagai gagal jantung kronik yang mengalami dekompensasi).

2. Gagal jantung akut hipertensi yaitu terdapat gagal jantung yang disertai tekanan darah tinggi dan gangguan fungsi jantung relatif dan pada foto toraks terdapat tanda-tanda edema paru akut.
3. Edema paru yang diperjelas dengan foto toraks, *respiratory distress*, ronki yang luas, dan ortopnea. Saturasi oksigen biasanya kurang dari 90% pada udara ruangan.
4. Syok kardiogenik ditandai dengan penurunan tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg atau berkurangnya tekanan arteri rata-rata lebih dari 30 mmHg dan atau penurunan pengeluaran urin kurang dari 0,5 ml/kgBB/jam, frekuensi nadi lebih dari 60 kali per menit dengan atau tanpa adanya kongesti organ.
5. *High output failure*, ditandai dengan curah jantung yang tinggi, biasanya dengan frekuensi denyut jantung yang tinggi, misalnya pada mitral regurgitasi, tirotoksikosis, anemia, dan penyakit Paget's. Keadaan ini ditandai dengan jaringan perifer yang hangat dan kongesti paru, kadang disertai tekanan darah yang rendah seperti pada syok septik.
6. Gagal jantung kanan yang ditandai dengan sindrom *low output*, peninggian tekanan vena jugularis, serta pembesaran hati dan limpa.

Diagnosis gagal jantung akut ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala, penilaian klinis, dan pemeriksaan penunjang, yaitu elektrokardiografi (EKG), foto toraks, biomarker, dan ekokardiografi Doppler.¹⁹

2.1.6 Terapi Gagal Jantung Akut

Tujuan utama terapi GJA adalah koreksi hipoksia, meningkatkan curah jantung, perfusi ginjal, pengeluaran natrium dan urin. Sasaran pengobatan secepatnya adalah memperbaiki simtom dan menstabilkan kondisi hemodinamik.¹⁹

2.1.6.1 Terapi Umum

Terapi umum pada gagal jantung akut ditujukan untuk mengatasi infeksi, gangguan metabolik (diabetes mellitus), keadaan katabolik yang tidak seimbang antara nitrogen dan kalori yang negatif, serta gagal ginjal.²⁰

2.1.6.2 Terapi Oksigen dan Ventilasi

Terapi ini ditujukan untuk memberikan oksigen yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan oksigen tingkat sel sehingga dapat mencegah disfungsi *end organ* dan awitan kegagalan multi organ. Pemeliharaan saturasi O₂ dalam batas normal (95%-98%) penting untuk memaksimalkan oksigenasi jaringan.²⁰

2.1.6.3 Terapi Medikamentosa

Morfin diindikasikan pada tahap awal pengobatan GJA berat, khususnya pada pasien gelisah dan dispnea. Morfin menginduksi venodilatasi, dilatasi ringan pada arteri dan dapat mengurangi denyut jantung.²⁰

Antikoagulan terbukti dapat digunakan untuk sindrom koroner akut dengan atau tanpa gagal jantung. Namun, tidak ada bukti manfaat heparin atau *low molecular weight heparin* (LMWH) pada GJA saja.²⁰

Vasodilator diindikasikan pada kebanyakan pasien GJA sebagai terapi lini pertama pada hipoperfusi yang berhubungan dengan tekanan darah adekuat dan tanda kongesti dengan diuresis sedikit. Obat ini bekerja dengan membuka sirkulasi perifer dan mengurangi *preload*. Beberapa vasodilator yang digunakan adalah:²⁰

1. Nitrat bekerja dengan mengurangi kongesti paru tanpa mempengaruhi *stroke volume* atau meningkatkan kebutuhan oksigen oleh miokardium pada GJA kanan, khususnya pada pasien sindrom koroner akut. Pada dosis rendah, nitrat hanya menginduksi venodilatasi, tetapi bila dosis ditingkatkan secara bertahap dapat menyebabkan dilatasi arteri koroner.
2. Nesiritid merupakan rekombinan peptida otak manusia yang identik dengan hormon endogen yang diproduksi ventrikel, yaitu *B-type natriuretic peptides* dalam merespon peningkatan tegangan dinding, peningkatan tekanan darah, dan volume *overload*.^{20,31} Kadar *B-type natriuretic peptides* meningkat pada pasien gagal jantung dan berhubungan dengan keparahan penyakit. Efek fisiologis BNP mencakup vasodilatasi, diuresis, natriuresis, dan antagonis terhadap sistem RAA dan endotelin.³¹ Nesiritid memiliki efek vasodilator vena, arteri, dan pembuluh darah koroner untuk menurunkan *preload* dan

afterload, serta meningkatkan curah jantung tanpa efek inotropik langsung.¹²⁰ Nesiritid terbukti mampu mengurangi dispnea dan kelelahan dibandingkan plasebo.^{13,18} Nesiritid juga mengurangi tekanan kapiler baji paru.³¹

3. Dopamine merupakan agonis reseptor $\beta-1$ yang memiliki efek inotropik dan kronotropik positif. Pemberian dopamine terbukti dapat meningkatkan curah jantung dan menurunkan resistensi vaskular sistemik.³¹
4. Milrinone merupakan inhibitor *phosphodiesterase-3* (PDE3) sehingga terjadi akumulasi cAMP intraseluler yang berujung pada inotropik dan lusitropik positif. Obat ini biasanya digunakan pada pasien dengan curah jantung rendah dan tekanan pengisian ventrikel yang tinggi serta resistensi vaskular sistemik yang tinggi.³¹
5. Dobutamin merupakan simpatomimetik amin yang mempengaruhi reseptor $\beta-1$, $\beta-2$, dan α pada miokard dan pembuluh darah. Walaupun mempunyai efek inotropik positif, efek peningkatan denyut jantung lebih rendah dibanding dengan agonis β -adrenergik. Obat ini juga menurunkan *Systemic Vascular Resistance* (SVR) dan tekanan pengisian ventrikel kiri.³¹
6. Epinefrin dan norepinefrin menstimulasi reseptor adrenergik $\beta-1$ dan $\beta-2$ di miokard sehingga menimbulkan efek inotropik kronotropik positif. Epinefrin bermanfaat pada individu yang curah jantungnya rendah dan atau bradikardi.³¹
7. Digoksin digunakan untuk mengendalikan denyut jantung pada pasien gagal jantung dengan penyulit fibrilasi atrium dan *atrial flutter*. *Amiodarone* atau *ibutilide* dapat ditambahkan pada pasien dengan kondisi yang lebih parah.¹⁵
8. Nitroprusid bekerja dengan merangsang pelepasan nitrit oxide (NO) secara nonenzimatik. Nitroprusid juga memiliki efek yang baik terhadap perbaikan *preload* dan *after load*. Venodilatasi akan mengurangi pengisian ventrikel sehingga *preload* menurun. Obat ini juga mengurangi curah jantung dan regurgitasi mitral yang diikuti dengan penurunan resistensi ginjal. Hal ini akan memperbaiki aliran darah ginjal sehingga sistem RAA tidak teraktivasi secara berlebihan. Nitroprusid tidak mempengaruhi sistem neurohormonal.³³

ACE-inhibitor tidak diindikasikan untuk stabilisasi awal GJA. Namun, bila stabil 48 jam boleh diberikan dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahap dengan pengawasan tekanan darah yang ketat.^{19,20}

Diuretik diindikasikan bagi pasien GJA dekomposisi yang disertai gejala retensi cairan. Pemberian *loop diuretic* secara intravena dengan efek yang lebih kuat lebih diutamakan untuk pasien GJA. Sementara itu, pemberian β -*blocker* merupakan kontraindikasi pada GJA kecuali bila GJA sudah stabil.²⁰

Obat inotropik diindikasikan apabila ada tanda-tanda hipoperfusi perifer (hipotensi) dengan atau tanpa kongesti atau edema paru yang refrakter terhadap diuretika dan vasodilator pada dosis optimal. Pemakaiannya berbahaya, dapat meningkatkan kebutuhan oksigen dan *calcium loading* sehingga harus diberikan secara hati-hati.²⁰

2.1.7 Prognosis

Pasien dengan gagal jantung akut memiliki prognosis yang sangat buruk. Dalam satu *randomized trial* yang besar pada pasien yang dirawat dengan gagal jantung yang mengalami dekomposisi, mortalitas 60 hari adalah 9,6% dan apabila dikombinasi dengan mortalitas dan perawatan ulang dalam 60 hari jadi 35,2%. Sekitar 45% pasien GJA akan dirawat ulang paling tidak satu kali, 15% paling tidak dua kali dalam 12 bulan pertama. Angka kematian lebih tinggi lagi pada infark jantung yang disertai gagal jantung berat dengan mortalitas dalam 12 bulan adalah 30%.¹⁹

Terdapat beberapa faktor klinis yang penting pada pasien dengan gagal jantung akut yang dapat mempengaruhi respon terhadap terapi maupun prognosis, diantaranya adalah:²¹

1. Tekanan darah sistolik yang tinggi saat masuk berhubungan dengan mortalitas pasca perawatan yang rendah namun perawatan ulang dalam 90 hari tidak berbeda antara pasien dengan hipertensi maupun normotensi. Tekanan darah sistolik yang rendah (< 120 mmHg) saat masuk rumah sakit menunjukkan prognosis yang lebih buruk. Pada penelitian yang dilakukan oleh Gheorghiane et al didapatkan bahwa peningkatan tekanan darah sistolik berhubungan

dengan mortalitas selama perawatan yang rendah yaitu 7.2% (<120 mm Hg), 3.6% (120-139 mm Hg), 2.5% (140-161 mm Hg). 1.7% (>161 mm Hg).

2. Gangguan fungsi ginjal tampaknya juga mempengaruhi hasil akhir pada gagal jantung akut. Pada penelitian yang dilakukan Klein et al didapatkan bahwa rendahnya *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) dan tingginya BUN saat masuk RS berkaitan dengan meningkatnya risiko kematian dalam 60 hari pasca perawatan.
3. Pada pasien gagal jantung yang disertai PJK terdapat peningkatan mortalitas pasca perawatan dibandingkan pasien tanpa PJK. Secara umum, penyakit jantung koroner dapat meningkatkan mortalitas pasien gagal jantung akut.¹³ Angka mortalitas mencapai 20-40% pada gagal jantung yang berhubungan dengan infark miokard akut.³⁴ Peningkatan kadar troponin yang diobservasi pada 30 – 70% pasien dengan PJK berkaitan dengan meningkatnya mortalitas pasca perawatan sebanyak 2 kali, sedangkan angka perawatan ulang di rumah sakit meningkat 3 kali.
4. Peningkatan kadar natriuretik peptida juga berhubungan dengan meningkatnya mortalitas pasca perawatan dan perawatan ulang di rumah sakit.
5. Pasien dengan tekanan baji kapiler paru yang rendah memperlihatkan peningkatan survival pasca perawatan. Tekanan baji kapiler paru yang tinggi, sama atau lebih dari 16 mmHg merupakan prediktor mortalitas tinggi.
6. Durasi QRS yang memanjang juga menjadi faktor independen terhadap tingginya morbiditas dan pasca perawatan.
7. Hiponatremia juga berpengaruh terhadap mortalitas GJA. Sekitar 25% hingga 30% pasien GJA akut memiliki hiponatremia ringan ($\text{Na}^+ < 130 \text{ mmol/L}$). Hiponatremia sedang sampai berat didefinisikan sebagai konsentrasi Na plasma $< 130 \text{ mmol/L}$, namun jarang terjadi pada pasien gagal jantung akut. Suatu studi ESCAPE *trial* menyebutkan bahwa hiponatermia ringan yang persisten ditemukan pada 23,8% pasien dan berhubungan dengan tingginya risiko kematian, perawatan di rumah sakit dibandingkan pasien tanpa hiponatremia.

2.2 Hipertensi

2.2.1 Definisi

Definisi hipertensi adalah tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg, atau bila pasien memakai obat antihipertensi.³³

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1, dan derajat 2.⁹

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC7⁹

Klasifikasi Tekanan Darah	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prahipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi derajat 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥ 100

2.2.2 Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi 2 golongan³³, yaitu:

1. Hipertensi esensial atau primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhi seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam sekresi Na, peningkatan Na dan Ca intraselular, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko, seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia.
2. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% kasus. Penyebab spesifiknya tidak diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, sindrom Cushing, feokromositoma, koarktasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain.

2.2.3 Patogenesis

Hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang timbul terutama karena interaksi antara faktor-faktor risiko tertentu. Faktor-faktor risiko yang mendorong timbulnya kenaikan tekanan darah tersebut adalah⁹:

1. faktor risiko, seperti: diet dan asupan garam, stres, ras, obesitas, merokok, genetik
2. sistem saraf simpatis
 - tonus simpatis
 - variasi diurnal
3. keseimbangan antara modulator vasodilatasi dan vasokonstriksi: endotel pembuluh darah berperan utama, tetapi remodeling dari endotel, otot polos, dan interstitium juga memberikan kontribusi akhir
4. pengaruh system otokrin setempat yang berperan pada system rennin, angiotensin, dan aldosteron.

2.2.4 Komplikasi.⁹

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Kerusakan organ-organ target yang umum ditemui pada pasien hipertensi adalah jantung berupa hipertrofi ventrikel kiri, angina atau infark miokardium, dan gagal jantung, otak berupa stroke atau *transient ischemic attack*, penyakit ginjal kronis, penyakit arteri perifer, dan retinopati.

Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ, atau karena efek tidak langsung, antara lain adanya autoantibody terhadap reseptor ATI angiotensin II, stress oksidatif, *down regulation* dari ekspresi *nitric oxide synthase*, dan lain-lain. Penelitian lain juga membuktikan bahwa diet tinggi garam dan sensitivitas terhadap garam berperan besar dalam timbulnya kerusakan organ target, misalnya kerusakan pembuluh darah akibat meningkatnya ekspresi *transforming growth factor-β* (TGF-β).

Adanya kerusakan organ target, terutama pada jantung dan pembuluh darah, akan memperburuk prognosis pasien hipertensi. Tingginya morbiditas dan

mortalitas pasien hipertensi terutama disebabkan oleh timbulnya penyakit kardiovaskular.

2.3 Hipertensi dan Gagal Jantung

2.3.1 Hipertensi Sebagai Faktor Risiko Gagal Jantung

Faktor risiko penyakit kardiovaskular antara lain adalah hipertensi, merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dislipidemia, diabetes mellitus, mikroalbuminuria atau perhitungan LFG <60 ml/menit, usia (laki-laki >55tahun, perempuan >65tahun), riwayat keluarga dengan penyakit jantung kardiovaskular prematur (laki-laki <55tahun, perempuan <65tahun).⁹

Menurut data dari penelitian Framingham, hipertensi adalah penyebab gagal jantung kongestif paling sering terutama pada kelompok umur 30-62 tahun. Hipertensi meningkatkan risiko gagal jantung dalam pola yang kontinu dan bertingkat sesuai dengan tingginya tekanan darah. Pemaparan jangka lama sampai peningkatan moderat tekanan darah seperti hipertensi akut memberi kontribusi pada insiden gagal jantung pada populasi. Dengan membandingkan komponen tekanan darah sebagai prediktor gagal jantung, data penelitian Framingham menunjukkan pengaruh yang lebih besar dari tekanan sistolik dibanding dengan diastolik pada semua umur dan jenis kelamin. Hipertensi merupakan faktor risiko termodifikasi nomor satu yang berhubungan dengan berkurangnya fungsi sistolik ventrikel kiri. Berdasarkan data percobaan klinis dibuktikan bahwa menurunnya tekanan arteri sistemik dapat menurunkan insiden gagal jantung.³⁴

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko berkembangnya gagal jantung. Hal ini dapat terjadi melalui dua mekanisme yaitu diawali dengan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri yang menyebabkan kepayahan otot jantung dalam memompa, maupun hipertensi itu sendiri yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner yang akhirnya dapat berakhir pada gagal jantung.⁹

Berdasarkan analisa survei *First National Health and Nutrition Examination*, risiko relatif gagal jantung diantara pasien dengan hipertensi jika dibandingkan dengan populasi secara umum, diperkirakan 1,4 kali lebih besar.³⁵

Pasien dengan tekanan darah berkisar antara 130 – 139 atau 80 – 89 mmHg sepanjang hidupnya akan memiliki dua kali risiko menjadi hipertensi dan

mengalami penyakit kardiovaskular dari pada yang tekanan darahnya lebih rendah.⁹

Pada orang yang berumur lebih dari 50 tahun, tekanan darah sistolik >140mmHg merupakan faktor risiko yang lebih penting untuk terjadinya penyakit kardiovaskular dari pada tekanan darah diastolik. Risiko penyakit kardiovaskular dimulai pada tekanan darah 115/75mmHg, meningkat dua kali dengan tiap kenaikan 20/10mmHg.⁹

Tabel 2. Risiko Gagal Jantung Berdasarkan Tekanan Darah pada Pria(%)³⁶

Usia	TDS <140 dan	TDS 140-159 atau	TDS ≥160 atau
	TDD <90	TDD 90-99	TDD ≥100
40	14,8	22,9	27,9
50	17,3	25,4	27,0
60	17,4	19,6	29,0
70	15,1	20,3	27,8
80	10,1	19,4	27,9

Tabel 3. Risiko Gagal Jantung Berdasarkan Tekanan Darah pada Wanita(%)³⁶

Usia	TDS <140 dan	TDS 140-159 atau	TDS ≥160 atau
	TDD <90	TDD 90-99	TDD ≥100
40	12,0	20,2	28,9
50	12,4	25,2	26,6
60	14,4	21,3	27,4
70	14,3	17,1	24,5
80	10,7	10,0	23,9

2.3.2 Patofisiologi

Peningkatan tekanan darah arteri sistemik kronik menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy/LVH*). Hipertrofi ini mengalami perubahan dari fisiologis menjadi patologis.³⁴ LVH merupakan kompensasi jantung dalam menghadapi tekanan darah tinggi ditambah dengan faktor neurohumoral. LVH ditandai dengan penebalan konsentrik otot jantung (hipertrofi

konsentrik). Fungsi diastolik juga akan mulai terganggu akibat dari gangguan relaksasi ventrikel kiri, sehingga disusul oleh dilatasi ventrikel kiri (hipertrofi eksentrik). Rangsangan simpatis dan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron memacu mekanisme Frank-Starling melalui peningkatan volume diastolik ventrikel sampai tahap tertentu dan pada akhirnya akan terjadi gangguan kontraksi miokard (penurunan atau gangguan fungsi sistolik).³⁷

2.3.3 Pengobatan Pasien dengan Hipertensi dan Gagal Jantung³⁸

Tekanan darah (sistolik dan rata-rata) pasien gagal jantung menjadi faktor risiko pada berkembangnya hipertrofi *Left Ventricular* (LV), meningkatnya konsumsi oksigen miokard, arterosklerosis koroner, dan gagal jantung berikutnya. Kontrol tekanan darah menjadi penting untuk mencegah berkembangnya disfungsi ventrikel kiri. Pada pasien hipertensi dengan riwayat disfungsi LV, khususnya pada disfungsi LV yang berhubungan dengan gejala dan tanda gagal jantung, terapi bertujuan untuk menurunkan tekanan darah pada level paling rendah yang dapat dicapai tanpa efek samping. Semua antihipertensi yang diberikan secara efektif dapat mengembalikan hipertrofi ventrikel kiri pada pasien gagal jantung, namun uji klinis membuktikan bahwa inhibisi system renin-angiotensin-aldosteron dengan menggunakan ACE-Inhibitor atau ARB adalah yang paling efektif. Penurunan tekanan yang adekuat biasanya memerlukan dua atau lebih obat dengan mekanisme aksi yang berbeda. Pada pasien hipertensi dengan gagal jantung dan ventrikel dilatasi, terapi bukan bertujuan utama pada tekanan tapi pada tahanan vaskular dan remodeling struktur otot jantung.

Rekomendasi pengobatan pada hipertrofi LV asimtomatik atau simtomatik atau disfungsi LV tanpa dilatasi:

- Tekanan darah dikontrol secara agresif untuk menurunkan tekanan sistolik dan diastolik. Target tekanan darah saat istirahat <130/<80mmHg, jika dapat ditoleransi. (*Strength of Evidence* = C)
- Tatalaksana dengan beberapa obat harus dipertimbangkan, biasanya termasuk diantaranya yaitu ACE-Inhibitor atau ARB, sebuah diuretik, dan sering diberikan juga beta-bloker atau antagonis kalsium. (*Strength of Evidence* = A)

Rekomendasi pengobatan pada disfungsi LV asimtomatik dengan dilatasi LV dan fraksi ejeksi rendah:

- Peresepan ACE-Inhibitor (dosis ekuivalen dengan 20mg enalapril setiap hari) direkomendasikan. (*Strength of Evidence = A*)
- Penambahan beta-bloker direkomendasikan walaupun tekanan darah sudah terkontrol. (*Strength of Evidence = C*)
- Jika tekanan darah >130/80mmHg, direkomendasikan penambahan diuretik, yang diikuti dengan antagonis kalsium atau obat antihipertensi lain. (*Strength of Evidence = C*)

Rekomendasi pengobatan pada disfungsi LV simtomatik dengan dilatasi LV dan fraksi ejeksi rendah:

- Direkomendasikan peresepan ACE-Inhibitor, ARB, beta-bloker, inhibitor aldosteron, dan isosorbit dinitrat atau hidralazin dengan bermacam kombinasi (dengan diuretik jika dibutuhkan). (*Strength of Evidence = A*)
- Jika tekanan darah >130/80mmHg, beri peningkatan dosis antagonis kalsium atau antihipertensi lain. (*Strength of Evidence = C*)

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Desain yang digunakan dalam penelitian ini merupakan desain penelitian cross-sectional atau uji potong lintang untuk mengetahui hubungan antara riwayat dislipidemia dengan angka mortalitas gagal jantung akut selama perawatan di lima rumah sakit di Indonesia pada bulan Desember 2005 – Desember 2006

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita pada bulan Mei – Juni 2006

3.3 Populasi Penelitian

- Populasi target: pasien rawat inap yang didiagnosis gagal jantung akut di rumah sakit.
- Populasi terjangkau: pasien yang dirawat dengan diagnosis gagal jantung akut di RS Jantung & Pembuluh Darah Harapan Kita, RS Medistra, RSUD Hasan Sadikin, RSUD dr. Soetomo, RSUD Sanglah pada bulan Desember 2005 sampai Desember 2006.

3.4 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

Penelitian menggunakan sampel data sekunder dari studi ADHERE di RS Jantung & Pembuluh Darah Harapan Kita, RS Medistra, RSUD Hasan Sadikin, RSUD dr. Soetomo, dan RSUD Sanglah. Sampel dipilih berdasarkan *non-probability sampling* yaitu *consecutive sampling*.

3.5 Estimasi Besar Sampel

Besar sampel ditentukan dengan menggunakan rumus pengambilan sampel sebagai berikut:

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 \times P Q}{\dots}$$

$$L^2$$

Dalam penelitian ini, variabel-variabel yang terdapat dalam rumus di atas ditetapkan sebagai berikut:

n = besar sampel

P = proporsi pasien yang memiliki variabel bebas yang akan dicari bernilai 0,5

Q = proporsi pasien yang tidak memiliki variabel bebas (bernilai 1 – P)

L = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki bernilai 0,1

α = tingkat kemaknaan bernilai 0,05

Z_{α} = telah ditetapkan bahwa α adalah 0,05 sehingga Z_{α} bernilai 1,96

Apabila seluruh nilai-nilai di atas dimasukkan ke dalam rumus akan diperoleh sebagai berikut:

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,5 \times (1-0,5)}{(0,1)^2}$$

$$n = 97$$

Jadi, besar sampel minimal yang digunakan pada penelitian ini adalah 97.

3.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.6.1 Kriteria Inklusi

- Pasien yang dirawat dengan diagnosis gagal jantung akut di rumah sakit.
- Pasien dengan usia di atas 18 tahun

3.6.2 Kriteria Eksklusi

- Data mengenai riwayat hipertensi, tekanan darah, dan status keputungan pasien tidak lengkap.

3.7 Cara Kerja

3.7.1 Pengumpulan Data

Data diperoleh dari data sekunder studi *Acute Decompensated Heart Failure Registry* (ADHERE) pada bulan Desember 2005 sampai Desember 2006 yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk kriteria eksklusi.

3.7.2 Penyajian Data

Penyajian data dalam bentuk tabel dan narasi.

3.7.3. Pelaporan Data

Data disusun dalam bentuk makalah laporan penelitian serta dipresentasikan di depan penguji dari Modul Riset Kurikulum Fakultas 2005 Program Pendidikan Terintegrasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

3.8 Identifikasi Variabel

Variabel bebas : Riwayat hipertensi

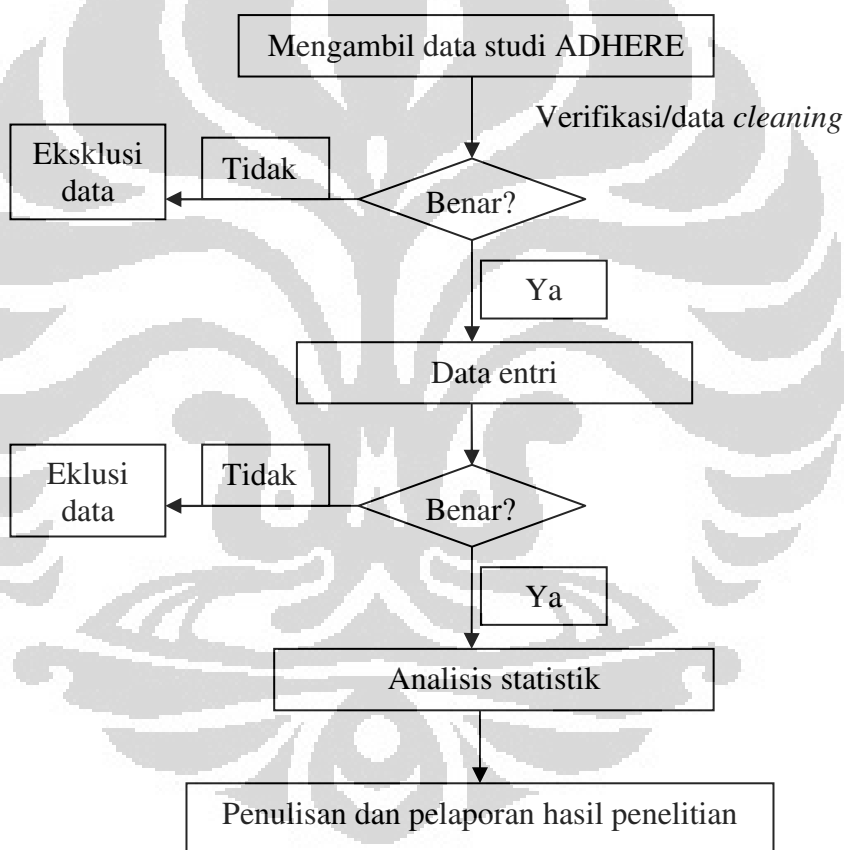
Variabel terikat : Angka mortalitas gagal jantung di rumah sakit

3.9 Definisi Operasional

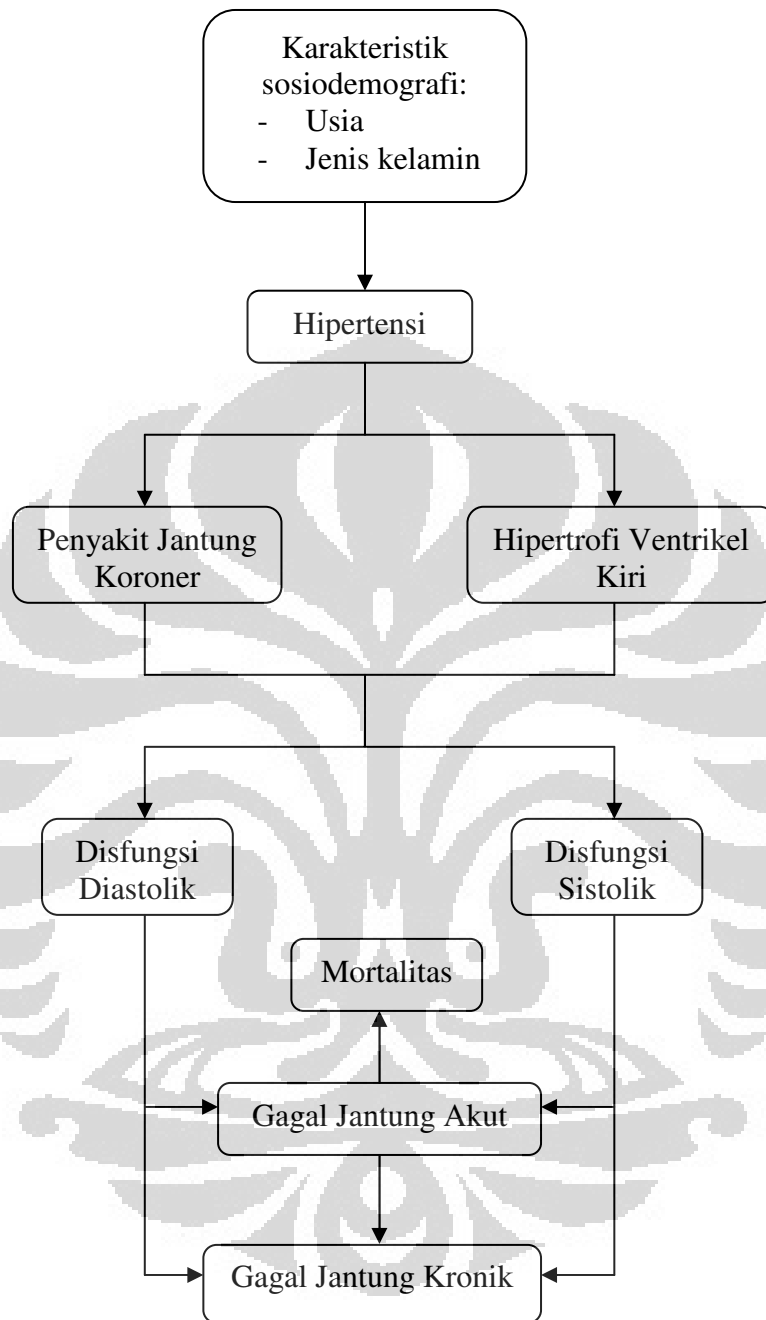
1. Subjek penelitian: pasien GJA yang terdaftar dalam studi ADHERE pada bulan Desember 2005 – Desember 2006 yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk dalam kriteria eksklusi
2. Angka mortalitas: jumlah pasien yang meninggal selama perawatan di rumah sakit
3. Riwayat hipertensi
 - Pasien dengan riwayat hipertensi sebelumnya, berdasarkan data registri.
 - Pasien dengan diagnosis hipertensi berdasarkan data tekanan darah (TDS \geq 140 mmHg, TDD \geq 90).

3.10 Pengolahan dan Analisis Data

Data yang diperoleh dari penelitian ini terdiri atas riwayat dislipidemia dan mortalitas pasien yang keduanya merupakan data nominal. Karena penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara riwayat dislipidemia dengan angka mortalitas gagal jantung akut selama perawatan di lima rumah sakit di Indonesia pada bulan Desember 2005 – Desember 2006, maka uji hipotesis yang dilakukan dalam penelitian ini adalah dengan uji χ^2 (*chi square*) bila memenuhi syarat. Bila tidak memenuhi syarat uji *chi square*, digunakan uji alternatifnya yaitu uji Fisher. Data diolah dengan program komputer SPSS 15.0.



3.11 Kerangka Konsep



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Pengambilan Data

Pengambilan Sampel penelitian diambil dari data sekunder berdasarkan studi *Acute Decompensated Heart Failure Registry (ADHERE)* pada bulan Desember 2005 – Desember 2006. Besar sampel yang didapat adalah 1088. Dari 1088 sampel tersebut, sampel yang dapat digunakan dalam penelitian ini sebesar 685 pasien. Selanjutnya dari sampel tersebut dilakukan pengolahan data mengenai riwayat hipertensi dan angka mortalitas pasien gagal jantung akut serta analisis hubungan antara kedua variabel tersebut dengan menggunakan program SPSS 15.0.

4.2 Hasil Pengolahan Data

4.2.1 Karakteristik Umum Pasien

Penelitian ini melibatkan 685 pasien gagal jantung akut, dengan rerata usia 58 tahun, mayoritas laki-laki dan pendidikan menengah (sekunder). Dari tabel 4, didapatkan pasien gagal jantung akut yang memiliki riwayat hipertensi sebanyak 400 pasien (58,4%), terbanyak dialami oleh pria (68,3%) dengan median usia 61 tahun.

Dari seluruh pasien gagal jantung akut dengan faktor risiko riwayat hipertensi yang menjadi sampel dalam penelitian ini, didapatkan beberapa memiliki faktor risiko lain, seperti riwayat diabetes mellitus, riwayat dislipidemia, dan riwayat merokok. Demikian pula selain riwayat hipertensi, beberapa sampel memiliki penyakit penyerta lain, seperti gagal ginjal kronik, penyakit jantung koroner, dan aritmia.

Dari pasien dengan faktor risiko riwayat hipertensi didapatkan, yang juga memiliki faktor risiko riwayat diabetes mellitus adalah sebesar 38,8%, riwayat merokok adalah sebanyak 51,7%, riwayat dislipidemia adalah sebesar 39,5%. Didapatkan pula beberapa penyakit penyerta yang ada pada pasien dengan riwayat hipertensi, yaitu gagal ginjal kronik (19,5%), penyakit jantung koroner (66,8%), dan aritmia (13,5%).

Pasien yang pulang dengan perbaikan gejala (asimtomatik) lebih banyak pada yang memiliki riwayat hipertensi, sedangkan dengan gejala klinis yang buruk lebih banyak pada pasien tanpa hipertensi. Data menunjukkan bahwa lama perawatan pasien tanpa riwayat hipertensi berkisar antara 1 sampai 53 hari, sedangkan pasien dengan riwayat hipertensi lebih variatif, yaitu antara 1 sampai 86 hari, dengan rerata keduanya 8 hari.

Tabel 4. Karakteristik Pasien Gagal Jantung Akut

Keterangan	Semua Pasien (n = 685)	Dengan HT (n = 400)	Tanpa HT (n = 285)
Demografi, n(%)			
Rerata usia, tahun	58	61	60
Laki-laki	481 (70,2)	273 (68,3)	208 (73)
Pendidikan			
Primer	143 (20,9)	81 (20,3)	62 (21,8)
Sekunder	328 (47,9)	201 (50,3)	127 (44,6)
Tersier	214 (31,2)	118 (29,5)	96 (33,7)
Riwayat merokok, n(%)			
Ya	352 (51,4)	204 (51,0)	148 (51,9)
Tidak	333 (48,6)	196 (49,0)	137 (48,1)
Riwayat gagal jantung, n(%)	538 (78,5)	311 (77,8)	227 (79,6)
Riwayat penyakit, n(%)			
Gagal ginjal kronik	107 (15,6)	78 (19,5)	29 (10,2)
PJK	418 (61,0)	267 (66,8)	151 (53,0)
Infark miokard	219 (32,0)	134 (33,5)	85 (29,8)
Fibrilasi atrium	102 (14,9)	54 (13,5)	48 (16,8)
Diabetes	232 (33,9)	155 (38,8)	77 (27,0)
Hipertensi	400 (58,4)	400 (100)	-
Dislipidemia	238 (34,7)	158 (39,5)	80 (28,1)
Gejala klinis, n(%)			
Dyspnea			
Saat istirahat	77 (11,2)	51 (12,8)	26 (9,1)
Saat aktivitas minimal	510 (74,5)	288 (72,0)	222 (77,9)
Saat aktivitas sedang	98 (14,3)	61 (15,3)	37 (13,0)

Edema	270 (39,4)	168 (42,0)	102 (35,8)
Kelelahan	664 (96,9)	389 (97,3)	275 (96,5)
Gallop	49 (7,2)	32 (8,0)	17 (6,0)
Ronki	581 (84,8)	342 (85,5)	239 (83,9)
JVP meningkat	327 (47,7)	194 (48,5)	133 (46,7)
Mean TD, n(%)			
Sistolik	137,51	147,96	122,83
Diastolik	83,56	88,43	76,73
Terapi sebelum RS, n(%)			
Furosemide	372 (54,3)	207 (51,7)	165 (57,9)
ACE-I	300 (43,8)	179 (44,7)	121 (42,5)
ARB	132 (19,3)	83 (20,7)	49 (17,2)
Nitrat	284 (41,5)	189 (47,2)	95 (33,3)
β – bloker	171 (25)	104 (26,0)	67 (23,5)
Warfarin	97 (14,2)	44 (11,0)	53 (18,6)
Clopidogrel	66 (9,6)	45 (11,2)	21 (7,4)
Aspirin	277 (40,4)	193 (48,2)	84 (29,5)
Pengontrol Lipid	134 (19,6)	92 (23,0)	42 (14,7)
Terapi di RS, n(%)			
Kateterisasi jantung	71 (10,4)	38 (9,5)	33 (11,6)
Diuretik IV	435 (63,5)	245 (61,2)	190 (66,7)
Nesertide	3 (0,4)	2 (0,5)	1 (0,4)
Dobutamine	48 (7,0)	20 (5,0)	28 (9,8)
Dopamin	44 (6,4)	24 (6,0)	20 (7,0)
Nor/adrenalin	15 (2,2)	10 (2,5)	5 (1,8)
Nitrat IV	125 (18,2)	95 (23,8)	30 (10,5)
Terapi saat pulang, n(%)			
Furosemide	578 (84,4)	329 (82,3)	249 (87,4)
ACE-I	452 (66)	249 (62,3)	203 (71,2)
ARB	200 (29,2)	128 (32,0)	72 (25,3)
Nitrat	363 (53)	252 (63,0)	111 (38,9)
β – bloker	265 (38,7)	152 (38,0)	113 (39,6)
Warfarin	171 (25)	77 (19,3)	94 (33,0)
Clopidogrel	108(15,8)	71 (17,8)	37 (13,0)

Aspirin	406 (59,3)	262 (65,5)	144 (50,5)
Pengontrol Lipid	254 (37,1)	166 (41,5)	88 (30,9)
Outcome, n(%)			
Buruk	25 (3,6)	13 (3,3)	12 (4,2)
Asimtomatik	551 (80,4)	326 (81,5)	225 (78,9)
Simptomatik	109 (15,9)	61 (15,3)	48 (16,8)
Angka kematian di RS, n(%)	25 (3,6)	13 (3,3)	12 (4,2)
Median lama perawatan, hr	8 (1 – 86)	8 (1 – 86)	8 (1 – 53)

4.2.2 Karakteristik Tekanan Darah pada Pasien Gagal Jantung Akut

Pasien terbanyak adalah pasien dengan tekanan darah sistolik antara 120 – 139 yaitu sejumlah 197 orang, yang kemudian diikuti oleh pasien dengan tekanan darah <120 (196 orang), \geq 160 (157 orang), dan yang paling sedikit adalah pasien dengan tekanan darah antara 140 – 159, yaitu 135 orang (22,9% dari total sampel).

Didapatkan tekanan darah diastolik <80 terdapat pada 281 orang sampel yang merupakan tekanan darah diastolik terbanyak, yang kemudian diikuti oleh tekanan darah diatasnya yang jumlahnya relatif merata pada seluruh sampel.

Tabel 5. Tekanan Darah Pasien Gagal Jantung Akut

Tekanan Darah	Jumlah	
	Pasien (685 orang)	Angka Kematian
<u>Tekanan Darah Sistolik</u>		
< 120	196 (28,6%)	12 orang (6,12%)
120 – 139	197 (28,8%)	4 orang (2,03%)
140 – 159	135 (19,7%)	6 orang (4,44%)
\geq 160	157 (22,9%)	3 orang (1,91%)
<u>Tekanan Darah Diastolik</u>		
< 80	281 (41,0%)	19 orang (70,82%)
80 – 89	156 (22,8%)	2 orang (1,28%)
90 – 99	109 (15,9%)	2 orang (1,83%)
\geq 100	139 (20,3%)	2 orang (1,44%)

4.2.3 Hipertensi pada Pasien Gagal Jantung Akut

Data menunjukkan bahwa pasien yang termasuk ke dalam klasifikasi tekanan darah normal memiliki angka mortalitas sebesar 11 orang, sehingga presentasi mortalitas sebesar 7,14%. Ini merupakan persentase mortalitas terbesar jika dibandingkan dengan golongan tekanan darah yang lain.

Pada sampel penelitian ini, diklasifikasikan 4 golongan tekanan darah, yaitu normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1, dan hipertensi derajat 2. Dari tabel dapat dilihat bahwa jumlah terbanyak adalah pasien pada klasifikasi prahipertensi yaitu sebanyak 281 orang dengan kematian sejumlah 6 orang yang menghasilkan persentase mortalitas sebesar 2,13%. Presentase kematian pada pasien dengan hipertensi derajat 1 (3,79%) menunjukkan angka yang lebih tinggi dibandingkan dengan pada pasien prahipertensi (2,13%), sedangkan persentase mortalitas pasien dengan hipertensi derajat 2 menunjukkan angka terkecil dari seluruh klasifikasi tekanan darah yaitu 1,98% dengan jumlah kematian sebesar 4 orang.

Tabel 6. Klasifikasi Tekanan Darah pada Pasien Gagal Jantung Akut

Tekanan Darah	Jumlah Pasien (orang)	Jumlah Mortalitas (orang)	Persentase Mortalitas
Normal (TDS <120 dan TDD <80)	154	11	7,14%
Prahipertensi (TDS 120–139 atau TDD 80–89)	281	6	2,13%
Hipertensi derajat 1 (TDS 140–159 atau TDD 90–99)	211	8	3,79%
Hipertensi derajat 2 (TDS \geq 160 atau TDD \geq 100)	202	4	1,98%

4.2.4 Pola Terapi

Pada tabel 7 dapat dilihat bahwa pola pengobatan pasien sebelum dirawat di rumah sakit dengan furosemid, ACE-Inhibitor, ARB, β – bloker, clopidogrel tidak jauh berbeda antara pasien dengan riwayat hipertensi dan non-hipertensi. Pengobatan dengan menggunakan nitrat dan aspirin lebih banyak digunakan oleh pasien dengan riwayat hipertensi. Sedangkan pasien tanpa riwayat hipertensi lebih banyak menggunakan warfarin.

Selama perawatan, kateterisasi jantung lebih sering diberikan pada pasien tanpa riwayat hipertensi, begitu pula dengan pemberian diuretik, dobutamin, dan

dopamin. Pemberian nitrat intravena banyak diberikan pada pasien dengan riwayat hipertensi sampai dua kali lipat pasien yang tidak ada riwayat hipertensi.

Sebagian besar pasien dengan hipertensi diresepkan nitrat saat kepulangan. Selain itu ARB, clopidogrel, dan aspirin juga lebih banyak diresepkan pada pasien hipertensi. Pada pasien tanpa riwayat hipertensi, obat yang lebih banyak diberikan adalah, furosemid, ACE-Inhobitor, warfarin, dan β – bloker.

Tabel 7. Pengobatan Sebelum Perawatan

Pengobatan	Dengan HT	Tanpa HT
	(n = 400)	(n = 285)
Furosemide	372 (54,3)	165 (57,9)
ACE-I	300 (43,8)	121 (42,5)
ARB	132 (19,3)	49 (17,2)
Nitrat	284 (41,5)	95 (33,3)
β – bloker	171 (25)	67 (23,5)
Warfarin	97 (14,2)	53 (18,6)
Clopidogrel	66 (9,6)	21 (7,4)
Aspirin	277 (40,4)	84 (29,5)
Pengontrol Lipid	134 (19,6)	42 (14,7)

Tabel 8. Terapi Selama Perawatan

Pengobatan	Dengan HT	Tanpa HT
	(n = 400)	(n = 285)
Kateterisasi jantung	38 (9,5)	33 (11,6)
Diuretik IV	245 (61,2)	190 (66,7)
Nesertide	2 (0,5)	1 (0,4)
Dobutamine	20 (5,0)	28 (9,8)
Dopamin	24 (6,0)	20 (7,0)
Nor/adrenalin	10 (2,5)	5 (1,8)
Nitrat IV	95 (23,8)	30 (10,5)

Tabel 9. Terapi Saat Pulang

Pengobatan	Dengan HT	Tanpa HT
	(n = 400)	(n = 285)
Furosemide	329 (82,3)	249 (87,4)
ACE-I	249 (62,3)	203 (71,2)

ARB	128 (32,0)	72 (25,3)
Nitrat	252 (63,0)	111 (38,9)
CCB	85 (21,3)	12 (4,2)
β – bloker	152 (38,0)	113 (39,6)
Warfarin	77 (19,3)	94 (33,0)
Clopidogrel	71 (17,8)	37 (13,0)
Aspirin	262 (65,5)	144 (50,5)
Pengontrol Lipid	166 (41,5)	88 (30,9)

4.2.5 Angka Mortalitas Pasien Gagal Jantung Akut dengan Riwayat Hipertensi di Rumah Sakit

Dari 685 orang subjek penelitian, didapatkan jumlah pasien gagal jantung akut dengan riwayat hipertensi sebanyak 400 orang dan pasien gagal jantung akut tanpa riwayat hipertensi sebanyak 285 orang. Jumlah pasien yang meninggal dari seluruh sampel adalah 25 orang, yang terdiri dari 13 orang memiliki riwayat hipertensi dan 12 orang yang tidak memiliki riwayat hipertensi.

Tabel 10. Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Mortalitas di Rumah Sakit

	Mortalitas		Total
	Pulang	Meninggal	
Hipertensi	387 orang	13 orang	400 orang
Tidak Hipertensi	273 orang	12 orang	285 orang
Total	660 orang	25 orang	685 orang
Nilai P (dengan uji kemaknaan Chi-Square)	0,509		

4.3 Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan bahwa riwayat hipertensi terdapat pada pasien dengan rerata usia 60 tahun. Hal ini sesuai dengan data epidemiologis yang menunjukkan bahwa dengan makin meningkatnya populasi usia lanjut, maka jumlah pasien dengan hipertensi juga akan bertambah, dimana baik hipertensi sistolik maupun kombinasi hipertensi sistolik dan diastolik sering timbul pada lebih dari separuh orang yang berusia >65 tahun.⁹ Target tekanan darah diastolik yang direkomendasikan pada pasien yang berisiko tinggi adalah di bawah 80 mmHg, yang selanjutnya dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas

gagal jantung.³⁹ Berdasarkan data yang didapat pada penelitian ini, lebih dari sebagian pasien gagal jantung memiliki tekanan darah diastolik lebih dari 80mmHg, yaitu sebesar 59%. Pada studi Framingham disebutkan bahwa angka median ketahanan hidup pada pasien dengan gagal jantung kongestif adalah 1,7 tahun pada pria, dan 3,2 tahun pada wanita. Angka kematian gagal jantung adalah 4 sampai 8 kali lipat dibandingkan dengan angka kematian pada populasi umum pada usia yang sama.⁴⁰ Pada penelitian ini total kematian pasien rawat adalah sebesar 25 dari 685 orang atau sekitar 3,6%. Namun, angka mortalitas dalam penelitian ini merupakan hasil pengamatan jangka pendek, yaitu angka kematian yang didapat selama pasien dirawat dan selanjutnya tidak diikuti selama kepulangan.

Giles dkk (2004) menyebutkan dalam penelitiannya bahwa hipertensi merupakan penyebab gagal jantung kongestif paling sering terutama pada kelompok umur 30-62 tahun.³⁴ Sesuai dengan data yang diperoleh, yaitu dari 685 orang pasien gagal jantung dengan rerata usia 60 tahun, terdapat 400 orang (58,4%) yang telah memiliki riwayat hipertensi. Hal ini menunjukkan bahwa lebih dari sebagian pasien yang dirawat di rumah sakit yang dijadikan subjek penelitian ini memiliki riwayat hipertensi sebelumnya. Berdasarkan analisa survei *First National Health and Nutrition Examination*, risiko relatif gagal jantung diantara pasien dengan hipertensi jika dibandingkan dengan populasi secara umum, diperkirakan 1,4 kali lebih besar.³⁵ Namun, dalam penelitian ini beberapa pasien juga memiliki faktor risiko lain selain hipertensi yang tidak disingkirkan dan saling berkaitan, seperti diabetes mellitus (38,8%), dislipidemia (39,5%), dan riwayat merokok (51,0%) yang cukup bermakna, sehingga dapat turut memberi kontribusi terhadap risiko gagal jantung yang dimiliki oleh masing-masing individu.

Dari data didapatkan bahwa terapi yang diperoleh saat pulang berupa obat ACE-Inhibitor, nitrat, aspirin, lebih banyak diresepkan pada pasien dengan riwayat hipertensi dibandingkan dengan tanpa riwayat hipertensi. Suatu kelompok studi bernama *Losartan Intervention for Endpoint reduction for hypertension (LIFE)* dan *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Investigators* menyebutkan bahwa semua antihipertensi yang diberikan secara efektif dapat

mengembalikan hipertrofi ventrikel kiri pada pasien gagal jantung, namun uji klinis membuktikan bahwa inhibisi system renin-angiotensin-aldosteron dengan menggunakan ACE-Inhibitor atau ARB adalah yang paling efektif. Penurunan tekanan yang adekuat biasanya memerlukan dua atau lebih obat dengan mekanisme aksi yang berbeda.³⁹

Pada studi Framingham dibuktikan bahwa angka kematian gagal jantung tidak menunjukkan perbaikan yang besar walaupun terdapat penurunan angka kematian hipertensi.⁴⁰ Dari data yang didapat, angka kematian selama perawatan pada pasien dengan riwayat hipertensi sebanyak 3,3%, sedangkan pada pasien tanpa riwayat hipertensi menunjukkan angka yang lebih tinggi, yaitu 4,2%. Hal ini mungkin disebabkan oleh beberapa faktor, salah satunya yaitu terdapat faktor risiko terkait dengan gagal jantung akut selain hipertensi yang dimiliki oleh pasien yang dapat menjadi perancu. Selain itu beberapa pasien juga memiliki penyakit penyerta lain selama perawatan, seperti aritmia, penyakit jantung koroner, dan gagal ginjal kronik. Penyakit penyerta ini, selain faktor risiko, juga dapat memengaruhi angka kematian pasien gagal jantung akut di rumah sakit.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

Proporsi pasien gagal jantung akut yang juga memiliki riwayat hipertensi di lima rumah sakit di Indonesia pada bulan Desember 2005 – 2006 mencapai 58,4%, rata-rata usia 60 tahun, dengan 58,3% adalah laki-laki. Angka mortalitas total dari lima rumah sakit yang diteliti adalah 3,6%, dengan angka kematian pasien gagal jantung akut yang memiliki riwayat hipertensi adalah 4,0%, sedangkan pasien tanpa riwayat hipertensi adalah 2,5%.

Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas pasien yang dirawat di rumah sakit. Berdasarkan uji statistik didapatkan nilai kemaknaan $p = 0,509$. Nilai ini membuktikan tidak adanya hubungan bermakna antara variabel yang diujikan. Meskipun terdapat banyak penelitian yang menyebutkan bahwa hipertensi berhubungan erat dengan kejadian dan angka kematian penyakit jantung, ternyata hal ini tidak selalu signifikan pada angka mortalitas pada pasien dalam perawatan (*in-hospital*) di rumah sakit. Hal ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu terdapatnya perbedaan kriteria sampel dan lokasi pengambilan data, faktor risiko gagal jantung selain hipertensi yang belum dapat dihilangkan pada masing-masing individu, dan terdapatnya penyakit penyerta pada pasien gagal jantung. Semua hal ini dapat menjadi perancu yang turut memengaruhi angka mortalitas pasien gagal jantung akut selama perawatan. Namun upaya untuk mencegah meningkatnya angka mortalitas pada pasien yang sedang dirawat harus terus dilakukan.

Pencegahan gagal jantung yang efektif dimulai dari deteksi dini dan koreksi faktor risiko individu, oleh karena itu pencegahan hipertensi sangat penting dalam mencegah kejadian gagal jantung. Hasil dari penelitian yang dilakukan oleh Mostered dkk (1999) menunjukkan bahwa pengobatan hipertensi yang efektif dapat menurunkan angka kejadian hipertrofi ventrikel kiri dan angka kematian kardiovaskular, sehingga menurunkan insidens gagal jantung sebesar 35 sampai 50 persen,^{41,42} sehingga tatalaksana hipertensi bertujuan untuk mencegah perburukan keadaan tubuh pasien sehingga menurunkan risiko penyakit jantung

koroner dan strok. Terdapat 3 tatalaksana yang dapat dilakukan, yaitu modifikasi gaya hidup, pengaturan pola makan, dan pengobatan. Modifikasi gaya hidup termasuk penurunan berat badan, pembatasan makanan yang mengandung garam natrium, latihan aerobik, dan mengurangi konsumsi alkohol, yang semuanya dapat membantu menurunkan tekanan darah. Index massa tubuh harus dipertahankan antara 18,5 sampai 24,9. Begitu pula menu makanan yang tinggi serat seperti buah-buahan, sayur-sayuran, dan produk rendah lemak dibutuhkan dalam menurunkan tekanan darah. Konsumsi garam natrium dan minuman beralkohol sebaiknya dibatasi. Selain menurunkan tekanan darah, modifikasi gaya hidup ini juga dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular secara umum. Saat ini belum terbukti bahwa asupan makanan dapat menurunkan tekanan darah, sehingga dibutuhkan terapi obat-obatan yang telah terbukti menurunkan tekanan darah lebih dari modifikasi gaya hidup.¹¹ Dengan pencegahan yang tepat terhadap hipertensi dan pemahaman yang benar mengenai penyakit gagal jantung serta faktor risikonya, diharapkan dapat menurunkan angka kejadian gagal jantung pada masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Brashers VL. **Alterations of cardiovascular function**. In: McCance KL, Huether SE, editors. *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. USA: Elsevier Mosby; 2006. p. 1129.
2. Djaja S. **Pola penyakit sebab kematian di Jawa-Bali berdasarkan survey kesehatan rumah tangga 1995**. Diunduh dari <http://digilib.litbang.depkes.go.id/go.php?id=jkpkbppk-gdl-grey-1996-sarimawar-319-penyakit&q=SKRT+1995>, 5 Juni 2008.
3. Sukoco NEW, Trisnowibowo H, Sarimawar. **Studi membandingkan sebab utama kematian di DKI Jakarta tahun 1994/1995 menurut survei kesehatan rumah tangga dan sertifikasi kematian**. Diunduh dari www.litbang.depkes.go.id/risbinkes/Buku%20laporan%20penelitian%201997-2006/36studi_membedingkan_sebab_utama.pdf, 5 Juni 2008.
4. Tim Surkesnas. **Summary executive pola penyakit penyebab kematian di Indonesia, SKRT 2001**. Diunduh dari www.digilib.litbang.depkes.go.id/go.php?id=jkpkbppk-gdl-res-2002-tim-843-mortality&width=300, 5 Juni 2008.
5. Jamal S. **Deskripsi penyakit sistem sirkulasi: penyebab utama kematian di Indonesia**. Diunduh dari www.kalbe.co.id/files/cdk/files/05_Deskripsipenyakit_sirkulasi.pdf/05_Deskripsipenyakitsirkulasi.html, 5 Juni 2008.
6. Soemantri S, Budiarmo LR, Sandjaja. **Survey Kesehatan Rumah Tangga 2004: Vol 3**. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI;2004. p.xii.
7. Departemen Kesehatan R.I. **Profil kesehatan Indonesia 2003**. Diunduh dari <http://www.depkes.go.id>, 5 Juni 2008.
8. Hunt SA et al. **Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult**. AHA 2005; 112; 8.
9. Yogiandoro M. **Hipertensi Esensial**. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4th Ed.

Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 610.

10. Rosei EA et al. **From hypertension to heart failure: high incidence and poor prognosis.** The European Cardiologist Journal. Downloaded from: http://www.servier.com/App_Download/JFax/Cardiovascular/PRE18ang.pdf on June 12 2009.
11. McFadden K. **Development of congestive heart failure from long-standing, uncontrolled hypertension,** April 10 2006. Downloaded from: http://www.vasearch.org/projects/hypertension_mcfadden.doc on June 12 2009., dafpus ke-9
12. Chockalingam A, Balaguer-Vintró I. **Impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition.** Spain: Prous science; 1999. p.11-12.
13. Nieminen MS. **Pharmacological options for acute heart failure syndromes: current treatments and unmet needs.** Volume 7, Pp. B20-B24. Downloaded from: http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org/cgi/reprint/7/suppl_B/B20.
14. Panggabean MM. **Gagal Jantung.** In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 4th Ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 1513
15. Braunwald E. **Heart failure and cor pulmonale.** In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th Ed. New York: McGraw Hills; 2007. p. 1367-8.
16. Francis GS, Gassler JP, Sonnenblick EH. **Pathophysiology and diagnosis of heart failure.** In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. Hurst's the heart. Volume 1. 10th Ed. USA: McGraw Hills; 2001. p. 656.
17. Giverts MM, Colucci WS, Braunwald E. **Clinical aspect of heart failure, pulmonary edeme, high-output failure.** In: Zipes, Libby, Bonow, Braunwald, editors. Braunwald's heart disease. 7th Ed. Philadelphia: Elsevier saunders; 2005. hal 539, 543, 551.

18. Manurung D. **Tatalaksana gagal jantung akut**. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 4th Ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 1515.
19. Gheorghiane M et al. **Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research**. AHA 2005; 112; 3958-3968. Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/112/25/3958>
20. O'Keefe ST, Lye MDW. **Heart Failure in The Elderly: The Same Syndrome as The Clinical Trials**. In: McMurray JJV, Cleland JGF, editors. Heart Failure in Clinical Practice. Great Britain: Martin Dunitz; 1996. p. 47-63.
21. **Heart Failure**. Downloaded from: http://www.umm.edu/patiented/articles/who_gets_congestive_heart_failure_what_risk_factors_000013_4.htm
22. Heart Failure Society of America. **Quick Facts & Questions About Heart Failure**. Downloaded from: http://www.hfsa.org/heart_failure_facts.asp
23. Medical College of Wisconsin. **Congestive Heart Failure In The United States: A New Epidemic**. Downloaded from: <http://healthlink.mcw.edu/article/928348606.html>
24. OU Medical Center. **Heart Failure Facts/Figures**. Downloaded from: <http://www.oumedical.com/CustomPage.asp?guidCustomContentID=%7BA0114DB4-F482-43CF-8C5B-257A127407C1%7D>
25. British Heart Foundation. **Prevalence of Heart Failure**. Downloaded from: <http://www.heartstats.org/datapage.asp?id=1125>
26. Sueta CA, Adams KF. **Management of Congestive Heart Failure**. In: Runge MS, Ohman M, editors. Netter's Cardiology: International Student Edition. USA: Banta Book Group; 2004. p. 167.
27. Davies MK, Hobbs FDR, Davis RC, Kenkre JE, Roalfe AK, Hare R, Wosornu D, Lancashire RJ (2001). **Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the echocardiographic heart of England screening study: a population based study**. The Lancet 358. p.439-444.

28. Majeed A, Williams J, de Lusignan S, Chan T (2005). **Management of heart failure in primary care after implementation of the National Service Framework for Coronary Heart Disease: A cross-sectional study.** Public Health 119. p.105-111.
29. The University of Nottingham. **Heart Failure Statistics.** Downloaded from: <http://www.primis.nhs.uk/pages/prevalence07/graph-heartfailure.asp>.
30. McCance KL. **Structure and Function of The Cardiovascular and Lymphatic Systems.** In: McCance KL, Huether SE. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. USA: Elsevier Mosby; 2006. p. 1075.
31. Sanjaya W, Soerianata S. **Peranan faktor-faktor hemodinamik dan non hemodinamik dalam mekanisme patogenik hipertrofi ventrikel kiri.** Downloaded from: http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/07_PerananFaktorHemodinamikdanNonHemodinamik.pdf/07_PerananFaktorHemodinamikdanNonHemodinamik.html on June 6, 2008.
32. Tanuwidjojo S. **Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertrofi ventrikel kiri pada hipertensi.** Downloaded from: <http://www.kardiologi-ui.com/newsread.php?id=203> on June 6, 2008.
33. Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardhani WI, Setiowulan W. **Nefrologi dan Hipertensi.** Kapita Selekta Kedokteran Jilid 2. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2005, p.518.
34. Giles, Thomas D. **Heart Failure as a consequence of hypertension.** In: Mann, Douglas L, editors. Heart failure. 1st Ed. USA: Saunders; 2004. p.405-412.
35. Kaplan NM, Rose BD. **Treatment of hypertension in heart failure.** Downloaded from: <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~XiSS2eg0cY0DF7p> on July 11 2009.
36. Lloyd-Jones DM et al. **Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham study.** AHA 2005; 112; 4. Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/106/24/3068>.

37. Panggabean, MM. **Penyakit jantung hipertensi**. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 4th Ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 1654-1655.
38. Heart Failure Society of America. **Managing patients with hypertension and heart failure**. Journal of Cardiac Failure 2006; 12. p. 112. Downloaded from:
http://www.heartfailureguideline.org/document/2006_heart_failure_guideline_sec_141.pdf. June, 12 2009.
39. **The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure**. Arch Intern Med 1997;157. p.2413-46.
40. Kannel WB, et al. **Profile for estimating risk of heart failure**. Arch Intern Med 1999;159. p.1.
41. Deedwania PC. **Hypertension and diabetes: new therapeutic options**. Arch Intern Med 2000;160. p.1585-94.
42. Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al. **Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989**. N Engl J Med 1999;340. p.1221-7.