



Gagal Jantung pada Geriatri

Ervinaria Uly Imaligy

Dokter Umum Rumah Sakit Gigi dan Mulut Maranatha,
Bandung, Indonesia

ABSTRAK

Gagal jantung merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung; prevalensinya meningkat sesuai usia. Penyebab gagal jantung pada lanjut usia lebih multifaktorial dan sering disertai dengan gejala yang tak khas. Tatalaksana meliputi cara non farmakologis berupa edukasi, diet, latihan fisik dan dukungan keluarga ditambah dengan cara medikamentosa untuk mencegah remodeling dan mengurangi gejala.

Kata kunci: gagal jantung, *remodeling*, geriatri

ABSTRACT

Heart failure is an end-stage for all heart diseases, its prevalence increases as population gets older. The causes among elderly are multifactorial, and often without typical signs and symptoms. The management consists of non pharmacological measures i.e education, diet and physical exercise, and medication to prevent remodelling and to alleviate symptoms. **Ervinaria Uly Imaligy. Heart Failure in Geriatrics.**

Key words: heart failure, remodeling, geriatrics

PENDAHULUAN

Di Asia, saat ini terjadi perkembangan ekonomi secara cepat, kemajuan industri, urbanisasi dan perubahan gaya hidup seperti peningkatan konsumsi kalori, lemak dan garam; peningkatan konsumsi rokok; dan penurunan aktivitas. Keadaan ini disertai dengan peningkatan insiden obesitas, hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit vaskular yang berujung pada peningkatan insiden gagal jantung.¹

Gagal jantung merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung dan merupakan masalah kesehatan dunia.¹ Gagal jantung merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler yang menjadi masalah serius di Amerika. American Heart Association (AHA) tahun 2004 melaporkan 5,2 juta penduduk Amerika Serikat menderita gagal jantung. Asuransi kesehatan Medicare USA paling banyak mengeluarkan biaya untuk diagnosis dan pengobatan gagal jantung (ACC/AHA 2005).² Di Indonesia, data Departemen Kesehatan tahun 2008 menunjukkan pasien yang dirawat dengan diagnosis gagal jantung mencapai 14.449.³

Gagal jantung erat kaitannya dengan penurunan kualitas hidup dan mortalitas tinggi, serta dapat mengakibatkan

ketidakmampuan fisik secara kronik sehingga menjadi beban ekonomi yang tinggi.⁴

GAGAL JANTUNG

Definisi

Gagal jantung merupakan sindrom kompleks dengan tampilan **gejala khas:** sesak saat istirahat atau saat aktivitas, kelelahan, serta tanda retensi cairan seperti kongesti paru atau edema pergelangan kaki, **tanda khas:** takikardi, takipnea, ronki, efusi pleura, peningkatan JVP, edema perifer, hepatomegali serta **bukti objektif** kelainan struktural atau

fungsional jantung saat istirahat: kardiomegali, bunyi jantung 3, murmur, kelainan pada ekokardiografi, peningkatan *natriuretic peptide*. Pada gagal jantung, jantung tidak dapat menghantarkan curah jantung yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.⁵

Klasifikasi

Klasifikasi berdasarkan abnormalitas struktural jantung (ACC/AHA) atau berdasarkan gejala berkaitan dengan kapasitas fungsional (NYHA) tertera pada tabel 1.^{5,6}

Tabel 1 Klasifikasi gagal jantung

Klasifikasi gagal jantung menurut ACC / AHA	Tingkatan berdasarkan gejala dan aktivitas fisik
Stadium A Memiliki risiko tinggi berkembang menjadi gagal jantung. Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala	Kelas I Tidak terdapat batasan melakukan aktivitas fisik. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium B Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung. Tidak terdapat tanda atau gejala	Kelas II Terdapat batasan aktivitas ringan. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, namun aktivitas fisik sehari-hari menimbulkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
Stadium C Gagal jantung asimtomatis yang berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari	Kelas III Terdapat batasan aktivitas bermakna. Tidak terdapat keluhan saat istirahat, tetapi aktivitas fisik ringan menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak
Stadium D Penyakit struktural jantung yang lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal	Kelas IV Tidak dapat melakukan aktivitas fisik tanpa keluhan. Terdapat gejala saat istirahat. Keluhan meningkat saat melakukan aktivitas

ACC: American College of Cardiology, AHA: American Heart Association, NYHA: New York Heart Association

Alamat korespondensi email: send2rizal@gmail.com



Beberapa istilah dalam gagal jantung⁸:

1. Gagal jantung sistolik dan diastolik
Kedua jenis ini terjadi secara tumpang tindih, tidak dapat dibedakan berdasarkan pemeriksaan jasmani, foto toraks atau EKG; hanya dapat dibedakan dengan eko-Doppler.

Gagal jantung sistolik adalah ketidakmampuan kontraksi jantung memompa sehingga curah jantung turun dan menyebabkan kelemahan, *fatigue*, kemampuan aktivitas fisik menurun dan gejala hipoperfusi lainnya. Gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel; didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi lebih dari 50%. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan Doppler-ekokardiografi.

2. *Low Output* dan *High Output Heart Failure*
Low output HF disebabkan oleh hipertensi, kardiomiopati dilatasi, kelainan katup dan perikard. *High Output HF* ditemukan pada penurunan resistensi vascular sistemik seperti hipertiroidisme, anemia, kehamilan, fistula A-V, beri-beri dan penyakit Paget.

3. Gagal Jantung Akut dan Kronik
Contoh klasik gagal jantung akut adalah robekan daun katup secara tiba-tiba akibat endokarditis, trauma atau infark miokard luas. Curah jantung yang turun tiba-tiba menyebabkan penurunan tekanan darah tanpa disertai edema perifer.

Contoh gagal jantung kronis adalah pada kardiomiopati dilatasi atau kelainan multivalvular yang terjadi perlahan-lahan. Kongesti perifer sangat menyolok, namun tekanan darah masih terpelihara dengan baik

4. Gagal Jantung Kanan dan Gagal Jantung Kiri

Gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel, meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru menyebabkan pasien sesak napas dan ortopnea. Gagal jantung kanan terjadi jika kelainannya melemahkan ventrikel kanan seperti pada hipertensi pulmonal primer / sekunder, tromboemboli paru kronik sehingga terjadi kongesti vena sistemik yang menyebabkan edema perifer, hepatomegali dan distensi vena jugularis.

Epidemiologi

Prevalensi gagal jantung pada seluruh populasi berkisar antara 2 sampai 30% dan

yang asimtomatik sebesar 4% dari seluruh populasi. Angka ini cenderung mengikuti pola eksponensial seiring usia, sehingga pada orang tua (70-80 tahun) menjadi 10-20%.³ Meskipun insidens relatif gagal jantung lebih rendah pada perempuan, perempuan berkontribusi pada setidaknya setengah kasus gagal jantung karena angka harapan hidup mereka lebih tinggi. Di Amerika, prevalensi gagal jantung pada usia 50 tahun ialah sebesar 1%, pada usia 80 tahun mencapai 7,5%. Di Inggris, prevalensi gagal jantung pada usia 60-70 tahun sebesar 5% dan mencapai 20% pada usia 80 tahun, situasi yang sama terjadi di Italia dan Portugal. Di Cina, prevalensi gagal jantung pada usia 60 tahun ke atas sebesar 0,9%.² Diperkirakan lebih dari 15 juta kasus baru gagal jantung muncul setiap tahunnya di seluruh dunia. Saat ini 50% penderita gagal jantung akan meninggal dalam waktu 5 tahun sejak diagnosis ditegakkan.⁴

Etiologi

Penyebab umum gagal jantung adalah rusaknya atau berkurangnya massa otot jantung karena iskemi akut atau kronik, peningkatan resistensi vaskuler karena hipertensi, atau karena takiaritmia (misalnya fibrilasi atrial). Pada dasarnya semua kondisi yang menyebabkan perubahan struktur ataupun fungsi ventrikel kiri merupakan predisposisi untuk gagal jantung. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab terbanyak (60-75%), diikuti penyakit katup (10%) dan kardiomiopati (10%). Dewasa ini studi epidemiologi menunjukkan bahwa sekitar setengah pasien gagal jantung memiliki fraksi ejeksi (*ejection fraction*, EF) ventrikel kiri yang baik (EF 40-50%), sehingga tidak lagi dipikirkan bahwa gagal jantung secara primer terjadi akibat penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri.⁴

Patofisiologi

Beberapa mekanisme yang mempengaruhi progresivitas gagal jantung, antara lain mekanisme neurohormonal yang meliputi aktivasi sistem saraf simpatis, aktivasi sistem renin-angiotensin dan perubahan vaskuler perifer serta *remodeling* ventrikel kiri, yang semuanya berperan mempertahankan homeostasis.⁷

Aktivasi sistem saraf simpatis

Penurunan curah jantung pada gagal jantung akan mengaktifkan serangkaian mekanisme

adaptasi untuk mempertahankan homeostasis kardiovaskuler, mekanisme ini merupakan adaptasi yang penting segera setelah terjadi penurunan curah jantung.

Aktivasi sistem saraf simpatis terjadi bersamaan dengan berkurangnya tonus parasimpatis. Pada keadaan ini, terjadi penurunan inhibisi refleksi baroreseptor arterial atau kardiopulmoner. Reseptor ini berfungsi menurunkan tekanan darah. Di sisi lain terjadi peningkatan eksitasi kemoreseptor perifer nonbarorefleks dan metaboreseptor otot, akibatnya meningkatkan tonus simpatis dan pengurangan tonus parasimpatis dengan hasil akhir penurunan denyut jantung dan peningkatan resistensi vaskuler perifer. Karena tonus simpatis meningkat, akan terjadi peningkatan kadar norepinefrin, neurotransmitter adrenergik yang poten, di sirkulasi seiring berkurangnya ambal-kembali norepinefrin dari ujung saraf. Meskipun demikian, pada gagal jantung stadium lanjut akan terjadi penurunan norepinefrin miokard karena mekanisme yang masih belum diketahui.

Peningkatan aktivasi reseptor simpatis β -adrenergik meningkatkan denyut jantung dan kekuatan kontraksi miokard yang berakibat peningkatan curah jantung. Peningkatan aktivitas ini menyebabkan stimulasi reseptor α -adrenergik miokard yang menyebabkan inotropik positif dan vasokonstriksi arteri perifer. Meskipun norepinefrin meningkatkan kontraksi dan relaksasi serta mempertahankan tekanan darah, hal ini justru menyebabkan kebutuhan energi miokard akan bertambah sehingga memperburuk iskemi saat distribusi oksigen terbatas. Penambahan arus adrenergik dari sistem saraf pusat akan menyebabkan *ventricular tachycardia* atau *sudden cardiac death*.

Di sisi lain, peningkatan tonus simpatis renal menyebabkan vasokonstriksi sehingga aliran darah ginjal berkurang, seiring dengan peningkatan reabsorpsi Natrium dan air di tubular ginjal. Selain itu, terjadi pula pelepasan arginin vasopressin (AVP) dari hipofisis posterior untuk mengurangi ekskresi air yang akan memperburuk vasokonstriksi perifer. Angiotensin II juga menstimulasi pusat haus di otak dan menyebabkan pelepasan AVP dan aldosteron, yang keduanya menyebabkan disregulasi homeostasis garam dan air.⁷



Pada pasien gagal jantung, terjadi pula peningkatan PGE_2 dan PGI_2 , serta pelepasan *atrial natriuretic peptide* (ANP) dan *brain natriuretic peptide* (BNP). Dalam kondisi fisiologis, keduanya dilepaskan saat terjadi regangan miokard dan peningkatan asupan Natrium. Setelah dilepas, keduanya berperan meningkatkan ekskresi air dan garam serta menghambat pelepasan renin-aldosteron, atau dengan kata lain sebagai "counter-regulatory". Meskipun demikian, makin parah derajat gagal jantung, efek ANP dan BNP terhadap ginjal makin berkurang.^{6,7}

Aktivasi sistem renin-angiotensin (renin-angiotensin system, RAS)

Berbeda dengan pengaktifan tonus simpatis, aktivasi sistem renin-angiotensin terjadi setelah selang waktu yang lebih lama. Mekanisme aktivasi RAS pada gagal jantung meliputi hipoperfusi renal, penurunan filtrasi Natrium ketika mencapai makula densa, dan peningkatan stimulasi simpatis di ginjal yang berakibat pelepasan renin dari apparatus jukstaglomerular. Renin ini kemudian berikatan dengan angiotensinogen yang disintesis di hati untuk membentuk angiotensin I. *Angiotensin converting enzyme* (ACE) berikatan dengan angiotensin I membentuk angiotensin II. Sebanyak 90% aktivitas ACE terjadi di jaringan dan 10% sisanya pada interstitial jantung dan pembuluh darah.

Angiotensin II akan meningkatkan efeknya setelah berikatan dengan reseptor AT_1 dan AT_2 . AT_1 banyak berlokasi pada saraf miokard sementara AT_2 pada fibroblas dan interstitial. Aktivasi reseptor AT_1 menyebabkan vasokonstriksi, pertumbuhan sel, sekresi aldosteron, dan pelepasan katekolamin; sementara aktivasi reseptor AT_2 menyebabkan vasodilatasi, inhibisi pertumbuhan sel, natriuresis dan pelepasan bradikinin.

Angiotensin II berperan mempertahankan homeostasis sirkulasi dalam jangka pendek. Meskipun demikian, ekspresi berlebihan angiotensin II menyebabkan fibrosis pada hati, ginjal, dan organ lainnya. Angiotensin II juga dapat memperburuk aktivasi neurohormonal dengan meningkatkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis. Selain itu, terjadi pula stimulasi korteks adrenal untuk memproduksi aldosteron yang juga berperan dalam mempertahankan homeostasis jangka pendek dengan mempengaruhi reabsorpsi

Natrium pada tubulus distal ginjal. Meskipun demikian, ekspresi aldosteron berlebihan menyebabkan hipertrofi dan fibrosis vaskuler serta miokard yang menyebabkan berkurangnya *compliance* vaskuler dan meningkatkan kekakuan ventrikel. Aldosteron berlebihan juga menyebabkan disfungsi sel endotel, disfungsi baroreseptor, serta inhibisi ambilan norepinefrin, yang semuanya akan memperburuk gagal jantung.⁷

Perubahan neurohormonal vaskuler perifer

Pada pasien gagal jantung, terjadi interaksi kompleks antara sistem saraf otonom dengan mekanisme autoregulasi lokal yang bertujuan mempertahankan suplai darah ke otak dan jantung, sementara mengurangi suplai ke kulit, otot rangka, organ splanchnik dan ginjal; semua itu akibat pelepasan norepinefrin sebagai vasokonstriktor yang poten, *natriuretic peptides*, NO, bradikinin, PGI_2 serta PGE_2 .

Bagi jantung, peningkatan tonus simpatis ini bertujuan mempertahankan tekanan arteri, sementara stimulasi simpatis pada vena menyebabkan peningkatan tonus vena untuk mempertahankan *venous return* dan pengisian ventrikel untuk mempertahankan hukum Starling. Seharusnya pada keadaan normal, pelepasan NO terus-menerus akan menyebabkan "counter-response" yakni vasodilatasi, namun hal ini tidak terjadi pada gagal jantung stadium lanjut.⁷

Remodeling ventrikel kiri

Pada pasien gagal jantung, terjadi perubahan miosit jantung, yakni berkurangnya kontraktilitas otot jantung, berkurangnya miofilamen miosit jantung, perubahan protein sitoskeleton, serta desensitisasi sinyal β -adrenergik. Selain itu, terjadi pula pelepasan mediator-mediator radang seperti TNF- α dan IL-1 saat terjadi kerusakan pada jantung, yang berperan dalam perburukan gagal jantung.

Hipertrofi miosit jantung karena peningkatan tekanan sistolik dinding ventrikel menyebabkan penambahan sarkomer paralel dan peningkatan ukuran miosit sehingga menyebabkan penebalan dinding ventrikel kiri (*pressure overload* menyebabkan hipertrofi konsentrik).

Pada *volume overload*, peningkatan tekanan diastolik menyebabkan peningkatan panjang

miosit dan penambahan jumlah sarkomer serial (hipertrofi eksentrik).^{7,8}

Pada gagal jantung terjadi mekanisme kompensasi Frank-Starling. Gagal jantung yang disebabkan oleh penurunan fungsi ventrikel kiri menyebabkan isi sekuncup (*stroke volume*) menurun dibandingkan jantung normal. Penurunan isi sekuncup menyebabkan pengosongan ventrikel menjadi tidak adekuat; akhirnya volume darah yang terakumulasi di ventrikel selama fase diastolik menjadi lebih banyak dibandingkan keadaan normal. Mekanisme Frank-Starling menyebabkan peningkatan peregangan miofibril sehingga dapat menginduksi isi sekuncup pada kontraksi berikutnya, sehingga dapat membantu pengosongan ventrikel kiri dan meningkatkan curah jantung (*cardiac output*). Kompensasi ini memiliki keterbatasan. Pada kasus gagal jantung berat dengan depresi kontraktilitas, curah jantung akan menurun, lalu terjadi peningkatan *end-diastolic volume* dan *end-diastolic pressure* (yang akan ditransmisikan secara retrograd ke atrium kiri, vena pulmoner dan kapiler) sehingga dapat menyebabkan kongesti pulmoner dan edema.⁶

Penegakan Diagnosis⁵

Pemeriksaan EKG 12 sadapan sangat dianjurkan. Kepentingan utama EKG adalah untuk menilai irama jantung, menentukan keberadaan hipertrofi ventrikel kiri atau riwayat infark miokard (ada atau tidak adanya Q wave). EKG normal biasanya menyingkirkan kemungkinan disfungsi diastolik ventrikel kiri.^{5,7}

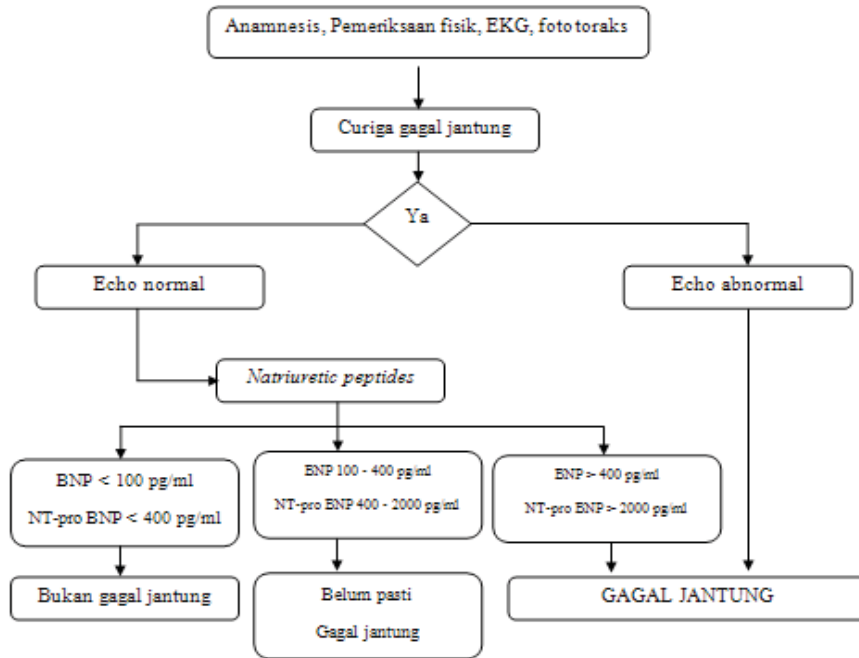
Pemeriksaan foto toraks memberikan informasi ukuran dan bentuk jantung serta keadaan vaskularisasi paru, yang memungkinkan penilaian kongesti. Foto toraks juga dapat mengidentifikasi penyebab nonkardiak seperti kelainan paru atau toraks.

Modalitas diagnostik lain yang dapat digunakan antara lain angiografi koroner, MRI, dan *CT-scan*.⁴

Penegakan diagnosis gagal jantung dalam praktik dokter umum adalah dengan kriteria Framingham, membutuhkan keberadaan dua kriteria mayor atau 1 kriteria mayor disertai dua kriteria minor (Tabel 3).⁸



Skema 1 memperlihatkan langkah diagnostik gagal jantung.



Skema 1 Langkah diagnostik gagal jantung

Manifestasi klinis gagal jantung (tabel 2)⁵:

Tabel 2 Manifestasi klinis gagal jantung

Tampilan Klinis	Gejala	Tanda
Edema perifer / kongesti	Sesak nafas, kelelahan, mudah penat, anoreksia	Edema perifer, peningkatan JVP, edema paru, hepatomegali, asites, bendungan cairan, kakeksia
Edema paru	Sesak nafas yang sangat berat saat istirahat	Ronki basah halus atau basah kasar di paru, efusi paru, takikardia, takipnea
Syok kardiogenik	Penurunan kesadaran, lemah, akral perifer dingin	Perfusi perifer yang buruk, tekanan darah sistolik < 90 mmHg, anuria atau oliguria
Tekanan darah yang sangat tinggi (gagal jantung hipertensi)	Sesak nafas	Peningkatan tekanan darah, penebalan dinding ventrikel kiri, ejeksi fraksi masih baik
Gagal Jantung kanan	Sesak nafas, mudah lelah	Tanda-tanda disfungsi ventrikel kanan, peningkatan JVP, edema perifer, hepatomegali, asites

Tabel 3 Kriteria mayor dan minor gagal jantung (Framingham)

Kriteria mayor	Kriteria minor
<ul style="list-style-type: none"> Paroxysmal nocturnal dyspnea Peningkatan tekanan vena jugular Ronki Kardiomegali pada pemeriksaan radiologi toraks Edema pulmoner akut Gallop S3 Peningkatan tekanan vena pusat (>16 cmH₂O pada atrium kanan) Hepatojugular reflux Penurunan berat badan >4,5 kg dalam 5 hari sebagai respons terhadap terapi 	<ul style="list-style-type: none"> Edema pergelangan kaki bilateral Batuk nokturnal Dyspnea on ordinary exertion Hepatomegali Efusi pleural Penurunan kapasitas vital hingga sepertiga dari maksimum (yang pernah tercatat) Takikardia (detak jantung >120 kali/menit)

GAGAL JANTUNG PADA GERIATRI

Patofisiologi

Disfungsi diastolik yang relatif tidak umum pada dewasa muda, didapat pada 50% kasus gagal jantung pada orang tua dan umum terjadi pada perempuan. Pada disfungsi diastolik, relaksasi miokard yang berkepanjangan dan peningkatan kekakuan (yang menurunkan tingkat pengisian dan volume) meningkatkan tekanan diastolik ventrikel kiri dan mengurangi isi sekuncup saat istirahat dan selama bekerja. Akibatnya, terjadi gagal jantung, bahkan ketika fungsi sistolik (yang ditunjukkan oleh fraksi ejeksi) normal atau mendekati normal.

Seiring dengan bertambahnya usia, perubahan

struktur jantung dan sistem kardiovaskular merendahkan ambang rangsang untuk gagal jantung. Kolagen interstitial dalam miokardium meningkat, miokardium menegang, dan relaksasi miokard menjadi lebih panjang. Perubahan ini menyebabkan penurunan signifikan fungsi diastolik ventrikel kiri, bahkan pada orang tua sehat. Penurunan fungsi sistolik juga terjadi seiring bertambahnya usia. Selain itu, terjadi penurunan pada miokard dan respons vaskular terhadap stimulasi beta adrenergik yang akan merusak kemampuan respons sistem kardiovaskular terhadap peningkatan kebutuhan kerja.⁹ Perubahan ini menurunkan kapasitas kerja puncak secara signifikan (sekitar 8% per dekade setelah umur 30) dan curah jantung pada puncak latihan berkurang lebih bermakna. Dengan demikian, pasien lanjut usia lebih rentan terkena gagal jantung sebagai respons terhadap stres atau kelainan sistemik. Stresor termasuk infeksi (paling sering pneumonia), hipotiroid, hipertiroid, anemia, iskemia miokard, hipoxia, hipotermia, hipertermia, gagal ginjal, obat-obatan, (termasuk NSAID [nonsteroidal antiinflammatory drug], penyekat beta [beta blocker], dan penyekat kanal kalsium [calcium channel blocker]).⁹

Etiologi dan Faktor Pencetus

Pada umumnya, etiologi gagal jantung pada orang tua sama seperti yang terjadi pada dewasa muda, tetapi lebih multifaktorial (tabel 4).⁵

Tabel 4 Gagal jantung pada pasien usia tua

Penyakit Arteri Koroner <ul style="list-style-type: none"> Infark Miokard Akut Kardiomiopati Iskemik
Penyakit Jantung Hipertensi <ul style="list-style-type: none"> Kardiomiopati Hipertensi Hipertrofi
Penyakit Jantung Katup <ul style="list-style-type: none"> Kalsifikasi Stenosis Aorta Regurgitasi Mitral Stenosis Mitral Insufisiensi Aorta Malfungsi Katup Prostesa
Kardiomiopati <ul style="list-style-type: none"> Dilatasi (Noniskemik) Hipertrofi Restriktif
Endokarditis Infeksi
Miokarditis
Penyakit Perikardial
High Output Heart Failure <ul style="list-style-type: none"> Anemia Kronik Defisiensi Tiamin Hipertiroid Arteriovenous Shunting
Age-related Diastolic Dysfunction



Pada orang tua, penyakit jantung iskemik dengan infark miokard merupakan penyebab paling sering kardiomiopati dilatasi. Kardiomiopati hipertrofi hipertensi sering bermanifestasi disfungsi diastolik berat dan dapat menghambat *outflow tract* ventrikel kiri. *High output heart failure* tidak biasa ditemukan pada orang tua; penyebab paling sering *high output heart failure* ialah anemia kronik, hipertiroid, defisiensi tiamin dan *shunt* arteriovena. Walaupun fungsi sistolik masih normal pada orang tua, gagal jantung dapat terjadi karena disfungsi diastolik yang terkait dengan bertambahnya usia.

Selain etiologi, penting untuk mengidentifikasi faktor yang dapat mencetuskan eksaserbasi akut atau subakut. Faktor pencetus paling sering pada dua per tiga kasus gagal jantung ialah *noncompliance* pengobatan dan atau diet. Iskemi miokard atau infark, aritmia seperti takikardi ventrikel, atrial fibrilasi atau *flutter* dan blok atrioventrikular umumnya menjadi faktor pencetus pada orang tua. Pada pasien hipertensi, kontrol tekanan darah inadecuak merupakan penyebab umum perburukan keadaan gagal jantung.¹⁵

Orang tua memiliki kompensasi kardiovaskular yang tidak baik sehingga gagal jantung dapat dicetuskan oleh keadaan nonkardiak misalnya gangguan respirasi akut seperti pneumonia, emboli pulmoner atau eksaserbasi penyakit paru obstruksi kronik.

Manifestasi Klinis

Sama seperti dewasa muda, manifestasi klinis paling sering pada orang tua ialah sulit bernafas, orthopnoe, edema, *fatigue* dan intoleransi kerja. Akan tetapi, terutama pada usia 80 tahun ke atas dapat ditemukan *atypical symptomatology* yaitu simptom tidak khas, sehingga gagal jantung pada orang tua sering *over* atau *underdiagnosed*. Gejala sulit bernafas dan orthopnoe menjadi manifestasi gagal jantung dengan penyakit yang mendasari berupa penyakit paru kronik, pneumonia atau emboli pulmoner.

Pemeriksaan fisik pada orang tua dapat nonspesifik atau tidak khas. Tanda klasik gagal jantung antara lain ronkhi paru, peningkatan tekanan vena jugularis, reflus abdominogular, *gallop S3* dan *pitting edema* ekstremitas bawah. Tetapi ronkhi paru pada orang tua dapat menjadi tanda penyakit paru

kronik, pneumonia atau atelektasis. Edema perifer dapat disebabkan oleh insufisiensi vena, penyakit ginjal atau obat seperti penghambat kanal kalsium. Pasien usia tua dapat memiliki pemeriksaan fisik normal. Pernafasan Cheyne – Stokes dapat menjadi satu-satunya tanda dugaan gagal jantung. Tabel 5 berikut mencantumkan manifestasi gagal jantung pada orang tua.¹⁵

Tabel 5 Manifestasi atipikal gagal jantung pada orang tua

Keluhan sistemik nonspesifik
<ul style="list-style-type: none"> • Malaise • Letih • Penurunan aktivitas fisik
Simptom Neurologi
<ul style="list-style-type: none"> • Bingung • Iritabilitas • Gangguan tidur
Gangguan Gastrointestinal
<ul style="list-style-type: none"> • Rasa tidak nyaman pada perut • Anoreksia • Mual • Diare

TATA LAKSANA

Tujuan utama penatalaksanaan gagal jantung pada orang tua ialah untuk mengembalikan kualitas hidup, mengurangi frekuensi eksaserbasi gagal jantung dan memperpanjang hidup. Tujuan sekunder ialah memaksimalkan kemandirian serta kapasitas kerja dan mengurangi biaya perawatan. Untuk mencapai tujuan ini terapi harus mencakup penanggulangan etiologi dan faktor pencetus, terapi nonfarmakologi (nonmedikamentosa) dan farmakologi (medikamentosa).

Terapi nonfarmakologi (nonmedikamentosa) antara lain dapat berupa¹⁵:

- Edukasi gejala, tanda, dan pengobatan gagal jantung
- Manajemen diet, yaitu mengurangi jumlah garam, menurunkan berat badan bila dibutuhkan, rendah kolesterol, rendah lemak, asupan kalori adekuat
- Latihan fisik. Penelitian menunjukkan bahwa pembatasan aktivitas fisik yang berlebihan akan menurunkan fungsi kardiovaskular dan muskuloskeletal. Latihan fisik yang sesuai akan memperbaiki kapasitas fungsional dan kualitas hidup pasien gagal jantung
- Dukungan keluarga untuk selalu memperhatikan dan merawat pasien gagal jantung di usia tua sangat penting dan berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien.

Prinsip dasar terapi farmakologi medikamentosa gagal jantung adalah mencegah *remodelling* progresif miokardium serta mengurangi gejala. Gejala dikurangi dengan cara menurunkan *preload* (aliran darah balik ke jantung), *afterload* (tahanan yang dilawan oleh kontraksi jantung), dan memperbaiki kontraktilitas miokardium. Prinsip terapi diatas dicapai dengan pemberian golongan obat diuretik, *ACE-inhibitor*, penyekat beta, digitalis, vasodilator, agen inotropik positif, penghambat kanal kalsium, antikoagulan, dan obat antiaritmia.^{11,12,15}

ACE inhibitor

Obat ini menghambat konversi angiotensin I menjadi angiotensin II. Efek terhadap gagal jantung mungkin multifaktorial, tetapi mekanisme penting ialah inhibisi parsial jalur renin-angiotensin-aldosteron dan mengurangi aktivitas simpatetik menghasilkan vasodilatasi, natriuresis dan penurunan tekanan darah. *ACE inhibitor* berguna mengurangi sesak nafas dan mengurangi frekuensi eksaserbasi akut gagal jantung. Obat ini sebaiknya dimulai dengan dosis kecil pada orang tua dan dinaikkan bertahap sesuai dengan fungsi ginjal. Pada umumnya pemberian dosis pada orang tua ialah setengah dosis pasien muda.^{12,13}

Efek samping obat ini ialah batuk kering yang dimediasi bradikinin; terkait dosis dan dapat responsif dengan penurunan dosis. Dapat juga terjadi hipotensi berat pada pasien yang mengalami penurunan volume cairan akibat diuretik terutama pada geriatri yang kontrol baroreseptornya sudah mengalami kerusakan. Kadar natrium darah harus dipantau teratur saat memulai atau menaikkan dosis *ACE inhibitor* dan juga jika memakai kombinasi dengan diuretik hemat kalium seperti spironolakton karena dapat terjadi hiperkalemia.

Obat golongan ini menjadi lini pertama pengobatan gagal jantung dan menentukan prognosis. Hanya sedikit data penggunaan *ACE inhibitor* pada pasien di atas 75 tahun akan tetapi berbagai studi telah membuktikan *ACE inhibitor* mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien gagal jantung.¹²⁻¹⁴

Diuretik

Diuretik merupakan obat utama mengatasi gagal jantung akut yang selalu disertai kelebihan cairan yang bermanifestasi



sebagai edema perifer. Diuretik dengan cepat menghilangkan sesak napas dan meningkatkan kemampuan melakukan aktivitas fisik. Diuretik mengurangi retensi air dan garam sehingga mengurangi volume cairan ekstraseluler, arus balik vena dan *preload*. Untuk tujuan ini biasanya diberikan diuretik kuat yaitu furosemid dengan dosis awal 40 mg, ditingkatkan sampai diperoleh diuresis yang cukup. Elektrolit serum dan fungsi ginjal harus sering dipantau. Setelah euvolemia tercapai dosis harus segera diturunkan sampai dosis minimal yang diperlukan untuk mempertahankan euvolemia.¹⁴

Pada pasien geriatri, delesi volume dan hipotensi harus diperhatikan karena fungsi baroreseptor yang tidak baik lagi; oleh karena itu diuretik tidak boleh diberikan pada gagal jantung asimtomatik maupun tidak ada *overload* cairan.^{11,13} Diuretik kuat tidak mengurangi mortalitas gagal jantung, penggunaan diuretik harus dikombinasi dengan *ACE inhibitor*.¹¹

Digoksin

Digoksin memiliki efek inotropik positif dengan menahan Ca^{2+} intrasel sehingga kontraktilitas sel otot jantung meningkat. Obat

ini juga memiliki efek mengurangi aktivasi saraf simpatis sehingga dapat mengurangi denyut jantung pada pasien fibrilasi atrium.

Efek toksik digoksin jarang, tetapi dapat terjadi pada pasien geriatri dengan penurunan fungsi ginjal dan status gizi kurang. Digoksin tidak menurunkan mortalitas sehingga tidak lagi dipakai sebagai obat lini pertama, tetapi dapat memperbaiki gejala dan mengurangi rawat inap akibat memburuknya gagal jantung.¹⁴ Pada pasien geriatri, dosis digoksin harus diturunkan dan harus dipantau kadarnya dalam darah.¹⁴

Penyekat beta

Pemberian penyekat beta pada gagal jantung sistolik akan mengurangi kejadian iskemi miokard, mengurangi stimulasi sel-sel jantung dan efek antiaritmia lain, sehingga mengurangi risiko aritmia jantung dan dengan demikian mengurangi risiko kematian mendadak. Obat ini juga menghambat pelepasan renin sehingga menghambat aktivasi sistem RAA (renin-angiotensin-aldosteron) akibatnya terjadi penurunan hipertrofi miokard, apoptosis dan fibrosis miokard dan remodeling miokard, sehingga progresi gagal jantung akan terhambat dan dengan

demikian menghambat perburukan kondisi klinis.

Metoprolol, bisoprolol dan carvedilol bermanfaat menurunkan progresi klinis, hospitalisasi dan mortalitas pasien gagal jantung ringan dan sedang (NYHA kelas II-III) stabil dengan fraksi ejeksi <35%-45%. Obat ini juga diindikasikan untuk gagal jantung dengan etiologi iskemik maupun noniskemik. Pemberiannya dapat dikombinasi dengan *ACE inhibitor* dan diuretik.¹⁴

PROGNOSIS

Angka harapan hidup pada penderita gagal jantung di usia lanjut sebesar <35% dalam lima tahun. Pada pasien yang dirawat dengan gagal jantung, angka harapan hidup satu tahun dapat kurang dari 50%. Pada sebuah studi retrospektif laki-laki usia tua (rata-rata 89 tahun) yang dirawat di rumah sakit dalam jangka lama, mortalitas satu tahun sebesar 87%. Prognosis akan memburuk dengan meningkatnya klas fungsional NYHA. Berbagai keadaan medis (tekanan darah, faktor komorbid, status fungsional), keadaan sosial (penikahan, status sosial) dan psikososial (depresi dan kesehatan jiwa) memiliki efek signifikan terhadap harapan hidup.¹⁰

DAFTAR PUSTAKA

- Dumitru, I. Heart Failure. eMedicine. [Online] Nov 24, 2009. [Cited: January 14, 2010.] <http://emedicine.medscape.com/article/163062-overview>.
- Wang S. Multifactor Heart Failure in Elderly: a proposal for cooperative research. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2006; 3: 197– 8.
- Statistik Rumah Sakit di Indonesia Seri 3: Morbiditas / Mortalitas. Departemen kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Bina Pelayanan Medik. 2009.
- Heart Failure and Cor Pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2005, pp.
- Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Society of Cardiology*. 2008; 29:2388-442.
- Shah RV, Fifer MA. Heart Failure. In: Lilly LS [ed.]. *Pathophysiology of Heart Disease*. USA: Lippincott Williams & Wilkins. 2007. P 225-51.
- Mann DL. Pathophysiology of heart failure In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP [ed.]. *Braunwald Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8thed. USA: Elsevier Saunders. Philadelphia. 2007.
- Panggabean MM. Gagal jantung. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Marcellus SK, Setiati S, [ed.]. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2007. h. 1513-4.
- Beers MH. Heart Failure. *Merck Manual of Geriatric*. USA: Whitehouse Station. 2006.p 900-11.
- Arnold M, Miller F. Congestive Heart Failure in the Elderly. Division of Cardiology University of Western Ontario. 2005. Available at: http://www.ccs.ca/download/consensus_conference/consensus_conference_archives/2002_05.pdf [January, 14th 2010].
- Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *The European Journal of Heart Failure* 2005;7:323-31.
- Jones EF. Drug Therapy of Heart Failure in Elderly. In: Woodward M et al [ed.]. *Geriatric Therapeutics*. Available at: <http://jppr.shpa.org.au/lib/pdf/gt/harvey200109.pdf> [January, 14th 2010].
- Hanon O et al. Consensus of the French Society of Gerontology and Geriatrics and the French Society of Cardiology for the management of coronary artery disease in older adults. *Archives of Cardiovascular Disease* 2009;102:829-45.
- Setiawati A, Nafrialdi. Obat Gagal Jantung dalam Gunawan SG,dkk. *Farmakologi dan Terapi*. Ed.5. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007. Hlm: 299–313.
- Rich MW. Heart Failure. In: Halter JB et al [ed.]. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6thed. USA: McGraw Hill Companies. 2009. p. 931-49.