

SESAK NAPAS DAN EDEMA TUNGKAI

Sasaran pembelajaran:

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan etiologi dan patomekanisme terjadinya keluhan sesak nafas pada sistem kardio dan respirasi
2. Menjelaskan etiologi, patomekanisme, gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, penatalaksanaan cor pulmonal
3. Menjelaskan etiologi, patomekanisme, gejala klinis, pemeriksaan penunjang, diagnosis dan diagnosis banding, penatalaksanaan dari gagal jantung
4. Menjelaskan etiologi, gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, diagnosis banding dan penatalaksanaan Kelainan katub jantung (Mitral stenosis, Mitral regurgitation, Aortic stenosis, Aortic regurgitation, other valvular heart diseases, ASD, VSD)
5. Menjelaskan faktor resiko, patofisiologi, gejala klinis kanker, deteksi dini, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, staging dan grading, penatalaksanaan kanker payudara
6. Mengidentifikasi jenis dan staging berdasarkan gambaran PA kanker paru
7. Mengidentifikasi jenis dan staging berdasarkan gambaran PA kanker payudara

METODE PEMBELAJARAN

I. TUTORIAL

Skenario:

NAFASKU SESAK, BADAN DAN KAKIKU BENGGAK

Seorang laki-laki Tn. S berusia 70 tahun dibawa ke IGD rumah sakit dengan keluhan sesak napas. Sesak dirasakan sejak 1 tahun yang lalu yang timbul saat aktivitas yang berlebihan, tetapi dalam satu bulan terakhir ini sesak semakin memberat bahkan timbul saat aktivitas yang ringan. Pasien juga mengeluhkan terdapat bengkak pada kedua tungkainya dan perut membesar. Kadang-kadang juga timbul batuk dan terdapat keluhan nyeri dada. Penderita merupakan perokok berat sejak usia 15 tahun dan sudah pernah didiagnosis dengan penyakit paru kronis.

Pemeriksaan tanda vital didapatkan didapatkan tekanan darah 140/90 mmHg, nadi 110 x/menit, pernapasan 32 x/menit, suhu 36,5⁰C. Hasil pemeriksaan fisik didapatkan perkusi hipersonor, ronkhi dan wheezing pada kedua lapangan paru serta pembesaran batas

jantung. Pemeriksaan perkusi abdomen didapatkan *shifting dullness* positif. Pemeriksaan ekstremitas didapatkan pitting edema pada kedua tungkai. Pada penderita ini kemudian dilakukan serangkaian pemeriksaan penunjang untuk mengetahui kelainan yang mendasarinya dan menegakkan diagnosis.

Step 1. Identifikasi istilah sulit

1. *Shifting dullness* : suara pekak yang berpindah-pindah pada saat perkusi akibat adanya cairan bebas di dalam rongga abdomen.
2. Pitting edema : Edema yang ditunjukkan dengan menggunakan tekanan pada area yang membengkak dengan menekan kulit dengan jari tangan. Dikatakan pitting jika tekanan menyebabkan lekukan yang bertahan untuk beberapa waktu setelah pelepasan dari tekanan.

Step 2. Identifikasi masalah

1. Apa yang menyebabkan sesak?
2. Mengapa sesak juga timbul saat beraktivitas ringan?
3. Apa yang menyebabkan sesaknya semakin memberat dibandingkan sebelumnya?
4. Mengapa perut dan tungkai edema?
5. Apakah ada hubungan antara penyakit dahulu (PPOK) dengan penyakit sekarang?
6. Apa interpretasi pemeriksaan fisik pada pasien ini?
7. Apa saja pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk kondisi tersebut?
8. Apa saja diagnosis banding untuk kasus tersebut?
9. Bagaimana penatalaksanaan untuk pasien tersebut?

Step 3. Konsep

Cor Pulmonale

Synonims:

Pulmonary heart disease, cardiopulmonary disease.

Definisi :

Menurut WHO (1963), Definisi Cor Pulmonale adalah: Keadaan patologis dengan di temukannya hipertrofi ventrikel kanan yang disebabkan oleh kelainan fungsional dan struktur paru. Tidak termasuk kelainan karena penyakit jantung primer pada jantung kiri dan penyakit jantung kongenital (bawaan).

Menurut Braunwahl (1980), Cor Pulmonale adalah: Keadaan patologis akibat hipertrofi/ dilatasi ventrikel kanan yang disebabkan oleh hipertensi pulmonal.

Penyebabnya antara lain: penyakit parenkim paru, kelainan vaskuler paru dan gangguan fungsi paru karena kelainan thoraks. Tidak termasuk kelainan vaskuler paru yang disebabkan kelainan ventrikel kiri, vitium cordis, penyakit jantung bawaan, penyakit jantung iskemik dan infark miokard akut.

Hipertrofi yang bermakna patologis menurut Weitzenblum sebaiknya diganti menjadi perubahan struktur dan fungsi ventrikel kanan. Hipertensi pulmonal '*sine qua non*' dengan kor pulmonal maka definisi kor pulmonal yang terbaik adalah: hipertensi pulmonal yang disebabkan penyakit yang mengenai struktur dan atau pembuluh darah paru; hipertensi pulmonal menghasilkan pembesaran ventrikel kanan (hipertrofi dan atau dilatasi) dan berlanjut dengan berjalannya waktu menjadi gagal jantung kanan.

Kor pulmonal akut adalah peregangan atau pembebanan akibat hipertensi pulmonal akut, sering disebabkan oleh emboli paru masif, sedangkan kor pulmonal kronis adalah hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan akibat hipertensi pulmonal yang berhubungan dengan penyakit paru obstruktif atau restriktif. Pada PPOK, progresivitas hipertensi pulmonal berlangsung lambat.

ETIOLOGI KOR PULMONAL

Etiologi kor pulmonal dapat digolongkan dalam 4 kelompok:

1. Penyakit pembuluh darah paru
2. Tekanan darah pada arteri pulmonal oleh tumor mediastinum, aneurisma, granuloma atau fibrosis
3. Penyakit neuro muskular dan dinding dada
4. Penyakit yang mengenai aliran udara paru, alveoli, termasuk PPOK.

Penyakit paru lain adalah penyakit paru interstisial dan gangguan pernapasan saat tidur. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan penyebab utama insufisiensi respirasi kronik dan kor pulmonal, diperkirakan 80-90% kasus.

PATOFISIOLOGI KOR PULMONAL KRONIK

Penyakit paru kronis akan mengakibatkan: (1) Berkurangnya '*vascular bed*' paru, dapat disebabkan oleh semakin terdesaknya pembuluh darah oleh paru yang mengembang atau kerusakan paru; (2) Asidosis dan hiperkapnia; (3) Hipoksia alveolar, yang akan merangsang vasokonstriksi pembuluh paru; (4) Polisitemia dan hiperviskositas darah. Keempat kelainan ini akan menyebabkan timbulnya hipertensi pulmonal (perjalanan lambat). Dalam jangka panjang akan mengakibatkan hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan dan kemudian akan berlanjut menjadi gagal jantung kanan.

GEJALA KLINIS

Tingkat klinis kor pulmonal dimulai PPOK kemudian PPOK dengan hipertensi pulmonal dan akhirnya menjadi PPOK dengan hipertensi pulmonal serta gagal jantung kanan.

Dyspnea (sesak nafas) merupakan gejala yang paling sering terjadi, tetapi mungkin kurang membantu karena sesak nafas umum pada semua pasien paru. Sesak nafas yang disertai bertambahnya gejala seperti nyeri dada, light headedness, sinkope, edema tungkai mendesak agar dilakukan evaluasi lebih lanjut.

Pada pemeriksaan fisik, yang sering ditemukan pada hipertensi pulmonal adalah pembesaran ventrikel kanan, pengerasan suara paru pada bunyi jantung kedua, murmur regurgitasi trikuspidalis, s4 bergeser ke kanan yang mungkin tertutupi oleh adanya penyakit parenkim paru. Hipertensi pulmonal yang berat dapat menyebabkan asites dan edema perifer. Beberapa pasien COPD berat dapat mengalami edema perifer tanpa adanya kegagalan jantung kanan, Penyebabnya belum diketahui secara jelas tetapi nampaknya lebih sering terjadi pada pasien dengan hiperkapnia. Hal ini memberi kesan bahwa peningkatan tekanan CO₂ sebagian bertanggung jawab terhadap retensi Na. Hipoksia sendiri dapat menimbulkan vasokonstriksi ginjal, sehingga mengurangi ekskresi Na urin dan hal ini juga menyebabkan edema.

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pada pemeriksaan ECG, temuan yang sering dilaporkan yang menggambarkan cor pulmonal meliputi deviasi axis gelombang p righthard, S1S2S3 pattern, S1Q3 pattern, bukti adanya hipertrofi jantung kanan, dan RBBB. QRS rendah juga dilaporkan, lebih

sering terlihat pada cor pulmonal yang berkaitan dengan COPD daripada penyakit paru lainnya. Yang kurang menyenangkan, pemeriksaan ECG tidak sensitif untuk mendeteksi hipertensi pulmonal, Jadi pemeriksaan ECG abnormal yang menunjukkan hipertropi ventrikel kanan akan sangat membantu jika ada, tetapi jika gambaran klinis masih menunjukkan kearah cor pulmonal maka pemeriksaa selanjutnya harus dilakuan.

DIAGNOSIS

Diagnosis kor pulmonal pada PPOK ditegakkan dengan menemukan tanda PPOK (asidosis dan hiperkapnia, hipoksia, polisitemia dan hiperviskositas darah), hipertensi pulmonal, hipertrofi/dilatasi ventrikel kanan dan gagal jantung kanan.

- PPOK
Adanya PPOK dapat diduga / ditegakkan dengan pemeriksaaan klinis (ananmesis dan pemeriksaan jasmani), laboratorium, foto torak, tes faal paru.
- Asidosis dan hiperkapnia, hipoksia, polisitemia dan hiperviskositas darah (Kelainan ini dapat dikenal terutama dengan pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan klinis)
- hipertensi pulmonal
Tanda hipertensi pulmonal bisa didapatkan dan pemeriksaan klinis, elektrokardiografi dengan P *pulmonale* dengan deviasi aksis ke kanan dan hipertropi ventrikel kanan, foto toraks terdapat pelebaran daerah cabang paru di hilus, ekokardiografi dengan ditemukan hipertrofi ventrikel kanan (RV) dan kateterisasi jantung.
- hipertrofi/dilatasi ventrikel kanan
Dengan pemeriksaan foto toraks, elektrokardiografi (EKG), ekokardiografi, *Radionuclide ventriculography*, *thallium imaging*: *CTscan* dan *Magnetic Resonance imaging (MR1)*.
- gagal jantung kanan
Ditegakkan dengan pemeriksaan klinis, biasanya dengan adanya peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, asites maupun edema tungkai.

PERJALANAN PENYAKIT HIPERTENSI PULMONAL PADA PPOK

Curah jantung dan ventrikel kanan seperti pula di kiri disesuaikan dengan *preload*, kontraktilitas dan *afterload*. Meski dinding ventrikel kanan tipis, namun masih dapat memenuhi kebutuhan saat terjadi aliran balik vena yang meningkat mendadak (seperti saat menarik napas). Peningkatan *afterload* akan menyebabkan pembesaran ventrikel kanan yang berlebihan. Hal ini terjadi karena tahanan di pembuluh darah paru sebagai

akibat gangguan di pembuluh sendiri maupun akibat kerusakan parenkim paru. Peningkatan *afterload* ventrikel kanan dapat terjadi karena hiperinflasi paru akibat PPOK, sebagai akibat kompresi kapiler alveolar dan pemanjangan pembuluh darah dalam paru. Peningkatan ini juga dapat terjadi ketika volume paru turun mendadak akibat reseksi paru demikian pula pada restriksi paru ketika pembuluh darah mengalami kompresi dan berubah hentuk, *Afterload* meningkat pada ventrikel kanan juga dapat ditimbulkan pada vasokonstriksi paru dengan hipoksia atau asidosis.

Perubahan hemodinamik kor pulmonal pada PPOK dan normal menjadi hipertensi pulmonal, kor pulmonal, dan akhirnya menjadi kor pulmonal yang diikuti dengan gagal jantung

TATALAKSANA

Tujuan pengobatan kor pulmonal pada PPOK ditinjau dari aspek jantung sama dengan pengobatan kor pulmonal pada umumnya untuk: (1) Mengoptimalkan efisiensi pertukaran gas; (2) Menurunkan hipertensi pulmonal; (3) Meningkatkan kelangsungan hidup; (4) Pengobatan penyakit dasar dan komplikasinya

Pengobatan kor pulmonal dari aspek jantung bertujuan untuk menurunkan hipertensi pulmonal, pengobatan gagal jantung kanan dan meningkatkan kelangsungan hidup. Untuk tujuan tersebut pengobatan yang dapat dilaksanakan diawali dengan menghentikan merokok serta tatalaksana lanjut adalah sebagai berikut:

- TERAPI OKSIGEN

Mekanisme bagaimana terapi oksigen dapat meningkatkan kelangsungan hidup belum diketahui. Ditemukan 2 hipotesis: (1) Terapi Oksigen mengurangi vasokonstriksi dan menurunkan resistensi vaskular paru yang kemudian meningkatkan isi sekuncup ventrikel kanan; (2) Terapi oksigen meningkatkan kadar oksigen arteri dan meningkatkan hantaran oksigen ke jantung, otak dan organ vital lain.

Pemakaian oksigen secara kontinu selama 12 jam (*National institute of Health/NIH, Amerika*); 15 jam (*British Medical Research Council /MRC*) dan 24 jam (*NIH*) meningkatkan kelangsungan hidup dibandingkan dengan pasien tanpa terapi oksigen.

Indikasi terapi Oksigen (di rumah) adalah: (a) $PaO_2 < 55$ mmHg atau $SaO_2 < 88\%$; (b) PaO_2 55-59 mmHg disertai salah satu dan: (b. 1) Edema disebabkan gagal jantung kanan; (b.2) P pulmonal pada EKG; (b.3) Eritrositosis hematokrit $> 56\%$).

- VASODILATOR

Vasodilator (nitrat, hidralazin, antagonis kalsium, agonis alfa adrenergik, inhibitor ACE, dan prostaglandin sampai saat ini belum direkomendasikan pemakaiannya secara rutin. Rubin menemukan pedoman untuk menggunakan vasodilator bila didapatkan 4 respons hemodinamik yang meliputi: (a) Resistensi vaskular paru diturunkan minimal 20%; (b) Curah jantung meningkatkan atau tidak berubah; (c) Tekanan arteri pulmonal menurunkan atau tidak berubah; (d) Tekanan darah sistemik tidak berubah secara signifikan. Kemudian harus dievaluasi setelah 4 atau 5 bulan untuk menilai apakah keuntungan hemodinamik di atas masih menetap atau tidak. Pemakaian sildenafil untuk melebarkan pembuluh darah Paru pada *Primary Pulmonary Hypertension*, sedang ditunggu hasil penelitian untuk kor pulmonal lengkap.

- DIGITALIS

Digitalis hanya digunakan pada pasien kor pulmonal bila disertai gagal jantung kiri. Digitalis tidak terbukti meningkatkan fungsi ventrikel kanan pada pasien kor pulmonal dengan fungsi ventrikel kiri normal, hanya pada pasien kor pulmonal dengan fungsi ventrikel kiri yang menurunkan digoksin bisa meningkatkan fungsi ventrikel kanan. Di samping itu pengobatan dengan digitalis menunjukkan peningkatan terjadinya komplikasi aritmia.

- DIURETIKA

Diuretika diberikan bila ada gagal jantung kanan. Pemberian diuretika yang berlebihan dapat menimbulkan alkalosis metabolik yang bisa memicu peningkatan hiperkapnia. Di samping itu dengan terapi diuretik dapat terjadi kekurangan cairan yang mengakibatkan *preload* ventrikel kanan dan curah jantung menurun.

- FLEBOTOMI

Tindakan flebotomi pada pasien kor pulmonal dengan hematokrit yang tinggi untuk menurunkan hematokrit sampai dengan nilai 59% hanya merupakan terapi tambahan pada pasien kor pulmonal dengan gagal jantung kanan akut.

- ANTI KOAGULAN

Pemberian antikoagulan pada kor pulmonal didasarkan atas kemungkinan terjadinya tromboemboli akibat pembesaran dan disfungsi ventrikel kanan dan adanya faktor imobilisasi pada pasien.

Di samping terapi di atas pasien kor pulmonal pada PPOK harus mendapat terapi standar untuk PPOK, komplikasi dan penyakit penyerta. Terapi optimal kor pulmonal karena PPOK harus di mulai dengan terapi optimal PPOK untuk mencegah atau memperlambat timbulnya hipertensi pulmonal. Terapi tambahan baru diberikan bila timbul tanda-tanda gagal jantung kanan.

GAGAL JANTUNG

DEFENISI GAGAL JANTUNG

Gagal jantung (GJ) adalah sindrom klinis (sekumpulan tanda dan gejala), ditandai oleh sesak napas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung.

PARADIGMA LAMA (MODEL HEMODINAMIK)

Dulu GJ dianggap merupakan akibat dari berkurangnya kontraktilitas dan daya pompa sehingga diperlukan inotropik untuk meningkatkannya dan diuretik serta vasodilator untuk mengurangi *beban (un-load)*.

PARADIGMA BARU (MODEL NEUROHUMORAL)

Sekarang GJ dianggap sebagai *remodelling* progresif akibat beban/penyakit pada miokard sehingga pencegahan progresivitas dengan penghambat neurohumoral (*neurohumoral blocker*) seperti *ACE-inhibitor*, *Angiotensin Receptor-Blocker* atau pnyekat beta diutamakan di samping obat konvensional (diuretika dan digitalis) ditambah dengan terapi yang muncul belakangan ini seperti *biventricular pacing*, *recyncronizing cardiac teraphy (RCT)*, *intro cardiac defibrllator (LCD)*, bedah rekonstruksi ventrikel kin (*LV reconstruction surgery*) dan mioplasti.

BEBERAPA ISTILAH DALAM GAGAL JANTUNG

Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik

Kedua jenis ini terjadi secara tumpang tindih dan tidak dapat dibedakan dan pemeriksaan jasmani, foto toraks atau EKG dan hanya dapat dibedakan dengan eko-Doppler. Gagal jantung sistolik adalah ketidakmampuan kontraksi jantung memompa sehingga curah jantung menurun dan rnyebabkan kelemahan, fatik, kemampuan aktivitas fisik menurun dan gejala hipoperfusi lainnya.

Gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel. Gagal jantung diastolik didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi lebih dan 50%. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan Doppler-ekokardiografi aliran darah mitral dan aliran vena pulmonalis. Tidak dapat dibedakan dengan pemeriksaan anamnesis, pemeriksaan jasmani saja.

Ada 3 macam gangguan fungsi diastolik;

- Gangguan relaksasi.
- Pseudo-normal
- Tipe restriktif.

Penatalaksanaan ditujukan untuk menghilangkan atau mengurangi penyebab gangguan diastolik seperti fibrosis, hipertrofi, atau iskemia. Di samping itu kongesti sistemik/pulmonal akibat dan gangguan diastolik tersebut dapat diperbaiki dengan restriksi garam dan pemberian diuretic. Mengurangi denyut jantung agar waktu untuk diastolik bertambah, dapat dilakukan dengan pemberian penyekat beta atau penyekat kalsium non dihidropiridin.

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 vaskular sistemik seperti hipertiroidisme, anemia, kehamilan, fistula A-V, beri-beri dan penyakit Paget. Secara praktis, kedua kelainan ini tidak dapat dibedakan.

Gagal Jantung Akut dan kronik

Contoh klasik gagal jantung akut (GJA) adalah robekan daun katup secara tiba-tiba akibat Endokarditis, trauma atau infark miokard luas. Curah jantung yang menurun secara tiba-tiba menyebabkan penurunan tekanan darah tanpa disertai edema perifer.

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

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 kalau 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.

Tetapi karena perubahan biokimia gagal jantung terjadi pada miokard kedua ventrikel, maka retensi cairan pada gagal jantung yang sudah berlangsung bulanan atau tahunan tidak lagi berbeda.

PATOGENESIS GAGAL JANTUNG SISTOLIK

GJ sistolik didasari oleh suatu beban/penyakit miokard (*underlying HD/ index of events*) yang mengakibatkan remodeling struktural, lalu diperberat oleh progresivitas beban penyakit tersebut dan menghasilkan sindrom klinis yang disebut gagal jantung. Remodeling struktural ini dipicu dan diperberat oleh berbagai mekanisme kompensasi sehingga fungsi jantung terpelihara relatif normal (gagal jantung asimtomatik). Sindrom gagal jantung yang simtomatik akan tampak bila timbul faktor presipitasi seperti infeksi aritmia, infark jantung, anemia, hipertiroid dan kehamilan, aktivitas berlebihan, emosi atau konsumsi garam berlebih, emboli paru, hipertensi, miokarditis, virus, demam reuma, endokarditis infeksi. Gagal jantung simtomatik juga akan tampak kalau terjadi kerusakan miokard akibat progresivitas penyakit yang mendasarinya/*underlying HD*.

DIAGNOSIS

Diagnosis dibuat berdasarkan anamnesis, pemeriksaan jasmani, elektrokardiografi/foto toraks, ekokardiografi-Doppler dan kateterisasi seperti terlihat pada bagian di bawah ini. Kriteria Framingham dapat pula dipakai untuk diagnosis gagal jantung kongestif.

Kriteria Major

- Paroksismal nokturnal dispnea
- Distensi vena leher
- Ronki paru
- Kardiomegali
- Edema paru akut
- Gallop S3
- Peninggian tekanan vena jugularis
- Refluks hepatojugular

Kriteria Minor

- Edema ekstremitas
- Batuk malam hari
- *Dispnea d'effort*
- Hepatomegali
- Efusi pleura

- Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal
- Takikardia(> 120/menit)

Major atau minor

Penurunan BB 4.5kg dalam 5 hari pengobatan

Diagnosis Gagal Jantung ditegakkan minimal ada 1 kriteria major dan 2 kriteria minor.

PENATALAKSANAAN GAGAL JANTUNG

Pada tahap simtomatik di mana sindrom GJ sudah terlihat jelas seperti cepat capek (fatik), sesak napas (*dyspnea in effort*, orthopnea), kardiomegali, peningkatan tekanan vena jugularis, asites, hepatomegalia dan edema sudah jelas, maka diagnosis GJ mudah dibuat. Tetapi bila sindrom tersebut belum terlihat jelas seperti pada tahap disfungsi ventrikel kiri/LV *dysjunction* (tahap asimtomatik), maka keluhan fatik dan keluhan di atas yang hilang timbul tidak khas, sehingga harus ditopang oleh pemeriksaan foto rontgen, ekokardiografi dan pemeriksaan *Brain Natriuretic Peptide*.

- Diuretik oral maupun parenteral tetap merupakan ujung tombak pengobatan gagal jantung sampai edema atau asites hilang (tercapai euvolemik).
- *ACE-inhibitor* atau *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) dosis kecil dapat dimulai setelah euvolemik sampai dosis optimal.
- Penyekat beta dosis kecil sampai optimal dapat dimulai setelah diuretik dan *ACE-inhibitor* tersebut diberikan.
- Digitalis diberikan bila ada aritmia supra-ventrikular (fibrilasi atrium atau SVT lainnya) atau ketiga obat di atas belum memberikan hasil yang memuaskan.
Intoksikasi digitalis sangat mudah terjadi bila fungsi ginjal menurun (ureum/kreatinin meningkat) atau kadar kalium rendah (kurang dari 3.5meq/L).
- Aldosteron antagonis dipakai untuk memperkuat efek diuretik atau pada pasien dengan hipokalemia, dan ada beberapa studi yang menunjukkan penurunan mortalitas dengan pemberian jenis obat ini.
- Pemakaian obat dengan efek diuretik-vasodilatasi seperti *Brain Natriuretic Peptide* (Nesiritide) masih dalam penelitian.
- Pemakaian alat Bantu seperti *Cardiac Resynchronization Therapy* (CRT) maupun pembedahan, pemasangan ICD (*Intra-Cardiac Defibrillator*) sebagai alat mencegah mati mendadak pada gagal jantung akibat iskemia maupun non-iskemia dapat memperbaiki status fungsional dan kualitas hidup, namun mahal.

- Transplantasi sel dan stimulasi regenerasi miokard, masih terkendala dengan masih minimalnya jumlah miokard yang dapat ditumbuhkan untuk mengganti miokard yang rusak dan masih memerlukan penelitian lanjut.

GAGAL JANTUNG AKUT (GJA)

PENDAHULUAN

Meningkatnya harapan hidup disertai makin tingginya angka yang selamat (*survival*) dari serangan infark jantung aku karena kemajuan pengobatan dan penatalaksanaannya mengakibatkan semakin banyak orang yang hidup dalam keadaan disfungsi ventrikel kiri, yang selanjutnya masuk kedalam gagal jantung kronis dan semakin banyak yang dirawat akibat gagal jantung kronis (GJK). Peningkatan ini sangat erat hubungannya dengan semakin bertambahnya usia seseorang.

Dan survei registrasi rumah sakit didapatkan angka perawatan di RS, perempuan 4.7% dan laki-laki 5,1% adalah berhubungan dengan gagal jantung. Sebagian dari gagal jantung ini adalah dalam bentuk manifestasi klinis berupa gagal jantung akut, dan sebagian besar berupa eksaserbasi akut gagal jantung kronik. Penyakit jantung koroner merupakan etiologi gagal jantung akut pada 60-70% pasien terutama pada pasien usia lanjut. Pada usia muda, gagal jantung akut diakibatkan oleh kardiomiopati dilatasi, aritmia, penyakit jantung kongenital atau valvular dan miokarditis.

Penyebab dan Faktor Presipitasi Gagal Jantung Akut

1. Dekompensasi pada GJK yang sudah ada (kardiomiopati)
2. Sindrom koroner akut
 - a) Infark miokardial/angina pectoris tidak stabil dengan iskemia yang bertambah luas dan disfungsi iskemik
 - b) Komplikasi kronik infark miokard akut
 - c) Infark ventrikel kanan
3. Krisis hipertensi
4. Aritmia akut (takikardia ventrikular, fibrilasi ventrikular, fibrilasi atrial atau flutter atrial, takikardia supraventrikular lain)
5. Regurgitasi valvular/endokarditis/ruptur korda tendinae, perburukan regurgitasi katup yang sudah ada
6. Stenosis katup aorta berat
7. Miokarditis berat akut
8. Tamponade jantung

9. Diseksi aorta
10. Kardiomiopati pasca melahirkan
11. Faktor presipitasi non kardiovaskular
 - a) Pelaksanaan terhadap pengobatan kurang
 - b) *overload* volume
 - c) infeksi terutama pneumonia atau septikemia
 - d) *severe brain insult*
 - e) pasca operasi besar
 - f) penurunan fungsi ginjal
 - g) asma
 - h) penyalahgunaan obat penggunaan alkohol
 - i) feokromositoma
12. Sindrom *high output*

Gagal jantung akut (GJA) atau gagal jantung kronik (GJK) sering merupakan kombinasi kelainan jantung dari organ sistem lain terutama penyakit metabolik. Pasien dengan GJA 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%. Angka kematian lebih tinggi lagi pada infark jantung yang disertai gagal jantung berat, dengan mortalitas 30% dalam 12 bulan. Hal yang sama pada pasien edema paru akut, angka kematian di rumah sakit 12%, dan mortalitas satu tahun 40%. Prediktor mortalitas tinggi adalah antara lain tekanan baji kapiler paru (*Pulmonary capillary Wedge Pressure*) yang tinggi sama atau lebih dari 16 mmHg, kadar natrium yang rendah, dimensi ruang ventrikel kiri yang meningkat dan konsumsi oksigen puncak yang rendah.

Sekitar 45% pasien GJA akan dirawat ulang paling tidak satu kali, 15% paling tidak dua kali dalam dua belas bulan pertama. Estimasi risiko kematian dan perawatan ulang antara 60 hari berkisar 30-60%, tergantung dari studi populasi.

DEFINISI

Gagal jantung akut didefinisikan sebagai serangan cepat (*rapid onset*) dari gejala-gejala atau tanda-tanda (*symptoms and signs*) akibat fungsi jantung yang abnormal. Dapat terjadi dengan atau tanpa adanya sakit jantung sebelumnya. Disfungsi jantung bisa berupa disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik, keadaan irama jantung yang abnormal atau ketidakseimbangan dari *pre-load* atau *after-load*, seringkali memerlukan pengobatan

penyelamatan jiwa, dan perlu pengobatan segera. GJA dapat berupa *acute de novo* (serangan baru dari GJA, tanpa ada kelainan jantung sebelumnya) atau dekomposisi akut dan GJK. GJA dapat timbul dengan satu atau beberapa kondisi klinis yang berbeda.

MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis GJA sangat banyak, dan kadang ada tumpang tindih dengan manifestasi klinis yang lain, dan penanganannya pun bisa sangat berbeda.

- Gagal jantung dekomposisi (*de novo* atau sebagai gagal jantung kronik yang mengalami dekomposisi) dengan gejala atau tanda-tanda gagal jantung akut dengan gejala ringan. dan belum memenuhi syarat untuk syok kardiogenik. edema paru atau krisis hipertensi
- Gagal jantung akut hipertensif terdapat gejala dan tanda gagal jantung disertai tekanan darah tinggi, dan gangguan fungsi jantung relatif, dan pada foto toraks terlihat tanda-tanda edema paru akut.
- Edema paru yang diperjelas dengan foto toraks dan *respiratory distress* berat dengan ronki yang terdengar pada beberapa lapangan paru dan ortopnea, saturasi O₂ biasanya kurang dan 90% sebelum diterapi.
- Syok kardiogenik: syok kardiogenik didefinisikan sebagai adanya tanda-tanda hipoperfusi jaringan yang diakibatkan oleh gagal jantung rendah *preload* dikoreksi. Tidak ada definisi yang jelas dan parameter hemodinamik, akan tetapi syok kardiogenik biasanya ditandai dengan penurunan tekanan darah (sistolik kurang dan 90 mm Hg atau berkurangnya tekanan arteri rata-rata lebih dari 30 mm Hg) dan atau penurunan pengeluaran urin (kurang dari 0.5 ml/kg/jam) dengan laju nadi >60 kali per menit dengan atau tanpa adanya kongesti organ. Tidak ada batas yang jelas antara sindrom curah jantung rendah dengan syok kardiogenik.
- *High out put failure*, ditandai dengan curah jantung yang tinggi, biasanya dengan laju denyut jantung yang tinggi misalnya mitral aritmia, tirotoksikosis, anemia, penyakit Paget's, dan lain-lain, ditandai dengan jaringan perifer yang hangat, kongesti paru, kadang disertai tekanan darah yang rendah seperti pada syok septik.
- Gagal jantung kanan yang ditandai dengan sindrom *low out put*, peninggian tekanan vena jugularis, pembesaran hati dan hipotensi.

Ada beberapa klasifikasi lain GJA yang biasa dipakai di perawatan intensif, untuk menilai beratnya GJA, yaitu ;

- klasifikasi Killis yang herdasarkan tanda-tanda klinis dan foto torak.

- klasifikasi Forrester yang berdasarkan tanda-tanda klinis dan karakteristik hemodinamik. Klasifikasi ini cocok pada GJA pada infark jantung akut.
- Klasifikasi yang ketiga yang telah divalidasi pada perawatan kardiomiopati, yang berdasarkan penemuan klinis, yaitu berdasarkan sirkulasi perifer (*perfusion*) dan auskultasi paru (*congesion*).
Pasien diklasifikasi menjadi *Class I (Group A) (warm and dry)*, *Class II (Group B) (warm and wet)*, *Class III (Group L) (cold and dry)*, *Class IV (Group C) (Cold and wet)*.
Klasifikasi ini sudah divalidasi untuk prognosis dari kardiomiopati, dan dapat diaplikasikan pada pasien rawat jalan atau rawat inap.
- Di samping itu klasifikasi GJA dapat juga dibagi berdasarkan dominasi gagal jantung yang kiri atau kanan yaitu:
 - *Forward* (kiri dan kanan) *AHF*
 - *Left heart backward failure*, yang dominan gagal jantung kiri
 - *Right heart backward failure*, berhubungan dengan disfungsi paru dan jantung sebelah kanan.

DIAGNOSIS GJA

Diagnosis GJA ditegakkan berdasarkan gejala dan penilaian klinis, didukung oleh pemeriksaan penunjang seperti EKG, foto toraks, biomarker dan ekokardiografi Doppler. Pasien segera diklasifikasi apakah disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik

SASARAN PENGOBATAN GJA

Sasaran secepatnya pengobatan GJA adalah memperbaiki simtom, dan menstabilkan kondisi hemodinamik.

PENGOBATAN GJA

Umum

Infeksi, pasien GJA yang lanjut cenderung rentan terhadap komplikasi infeksi, terutama infeksi saluran napas, infeksi saluran kemih, septikemia dan infeksi nosokomial. Antibiotik yang adekuat harus diberikan segera bila ada indikasi.

Diabetes harus secepatnya dikontrol dengan insulin jangka pendek. Status katabolik, balans asupan kalori dan protein harus diperhatikan. Kadar albumin serum sama dengan balans nitrogen, dapat dipakai untuk memonitor status metabolik.

Gagal ginjal; Terdapat hubungan yang kuat antara gagal ginjal dan gagal jantung, dan dapat merupakan *precipitating factor* untuk timbulnya GJA, dan sebaliknya GJA membuat gagal ginjal. Perlu pemantauan dari fungsi ginjal.

Oksigen dan Alat Bantu Napas

Prioritas utama dalam menangani GJA adalah tercapainya kadar oksigen yang adekuat untuk mencegah disfungsi *end organ*, dan serangan gagal organ yang multipel. SaO₂ dipertahankan pada batas normal antara 95- 98 %, untuk menjamin pasokan oksigen untuk jaringan tubuh (*Class I recommendation, level of evidence C*).

Support ventilasi tanpa intubasi endotrakeal. Ada dua teknik, yaitu *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)* atau *Non-invasive Positive Pressure Ventilator (NiPPV)*, sangat berguna dan ternyata dapat mengurangi kemungkinan pemakaian intubasi trakeal dan ventilasi mekanis.

TERAPI MEDIKAMENTOSA

Morfin dan Analog Morfin

Morfin diindikasikan pada stadium awal apabila pasien gelisah dan sesak napas (*Class 1 b, recommendation, level of evidence B*). Morfin boleh diberikan bolus IV 3 mg segera sesudah dipasang *intravenous line*.

Antikoagulan

Tidak ada bukti ada manfaat pemberian heparin atau LMWH pada GJA, kecuali untuk sindrom koroner akut, dengan atau tanpa gagal jantung, termasuk pada fibrilasi atrium.

Vasodilator

Vasodilator diindikasikan pada (GJA sebagai *first line therapy*, apabila terjadi hipoperfusi padahal tekanan darah adekuat dan tanda-tanda kongesti dengan diuresis sedikit, untuk membuka sirkulasi perifer dan mengurangi *pre-load*

Nitrat

Nitrat mengurangi kongesti paru tanpa mempengaruhi *stroke volume* atau meningkatkan kebutuhan oksigen oleh miokard pada GJA, terutama pada sindrom koroner akut. Akan lebih baik apabila kombinasi dengan furosemid dosis rendah, akan lebih superior ketimbang pakai furosemid saja dengan dosis tinggi. (*Class I recommendation, level of evidence B*)

Sodium Nitroprusid

Sodium Nitroprusid (SNP) (0.3 µg/kg/menit dititrasi secara hati-hati menjadi 1 lg/kg/menit sampai 5 lg/kg/menit) direkomendasikan pada pasien dengan gagal jantung berat, pada pasien dengan predomnan ada peningkatan *afterload* seperti hipertensi atau regurgitasi mitral (*Class I recommendation level of evidence C*).

Pada pasien GJA dan sindrom koroner akut, nitrat lebih diutamakan ketimbang SNP karena SNP dapat menimbulkan *coronary steal syndrome*.

Nesiritid

Nesiritid, suatu vasodilator kelas baru yang telah dikembangkan untuk terapi GJA. Nesiritid suatu *recombinant human brain peptide* atau *BNP*, yang identik dengan hormon endogen BNP yang diproduksi oleh dinding ventrikel kiri sebagai respons terhadap peninggian dan *wall stress*, hipertensi dan volume *over load*. Nesiritid mempunyai efek vasodilator untuk vena, arteri dan vasodilator koroner, akan mengurangi *pre load* dan *after load*, meningkatkan *cardiac output* tanpa efek miokard langsung.

Pemberian infus nesiritid mempunyai efek hemodinamik, meningkatkan ekskresi sodium dan supresi RAA sistem dan sistem simpatis.

Nesiritid efektif memperbaiki keluhan subjektif sesak napas. Dibandingkan dengan nitrat, perbaikan hemodinamik lebih baik dan efek samping lebih sedikit. Namun diakui pengalaman klinis dengan Nesiritid masih belum banyak.

Antagonis Kalsium

Tidak dianjurkan pada GJA

Inhibitor ACE

Tidak diindikasikan untuk stabilisasi awal GJA. (*Class II recommendation, level of evidence C*). Namun, bila stabil 48 jam boleh diberikan dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahap dengan pengawasan tekanan darah yang ketat. Lama pemberian paling tidak 6 minggu. (*Class I recommendation, level of evidence A*).

Diuretik

Indikasi pemberian diuretik pada *GJA decompensated*, apabila ada simtom retensi air (*Class 1 recommendation, level of evidence B*). Pemakaian secara intravena, *loop* diuretika seperti furosemid, bumetadin, torasemid dengan efek cepat dan kuat, lebih disukai pada GJA. Terapi dapat diberikan dengan aman sebelum pasien tiba di rumah

sakit dan dosis harus dititrasi sesuai dengan respons diuretik dan hilangnya gejala kongesti.

Pemberian *loading dose* yang diikuti oleh infus berlanjut dengan furosemid atau torasemid telah terbukti lebih efektif dan hanya bolus saja. Kombinasi dengan Tiazid dan Spironolakton dapat diberikan dengan *loop* diuretik. kombinasi dengan dosis rendah lebih efektif ketimbang dosis tunggal tinggi. Kombinasi *loop* diuretika dengan dobutamin atau nitrat juga merupakan kombinasi yang diperbolehkan, ternyata lebih efektif dan sedikit efek sekundernya. (*Class IIb recommendation, level of evidence C*).

Penyekat Beta

Merupakan kontraindikasi pada GJA, kecuali GJA sudah stabil. (*Class II a recommendation, level of evidence B*).

Pasien dengan GJK, penyekat beta harus segera diberikan apabila pasien sudah stabil dari episode akut, umumnya sesudah 4 hari. (*Class I recommendation. Level of evidence A*).

Obat Inotropik

Obat inotropik diindikasikan apabila ada tanda-tanda hipoperfusi perifer (hipotensi, menurunnya fungsi ginjal) dengan atau tanpa kongesti atau edema paru yang refrakter terhadap diuretika dan vasodilator pada dosis optimal. (*Class II a recommendation, level of evidence C*). Pemakaiannya berbahaya, dapat meningkatkan kebutuhan oksigen dan *Calcium loading*. harus diberikan secara hati-hati.

Fosfodiesterase Inhibitor

Tipe III PDEIs memblokir pemecahan dari siklik AMP(cAMP) menjadi AMP. Milrinon dan enoksinon adalah dua PDEIs yang dipakai pada praktek klinis. Pemakaian pada gagal jantung lanjut akan memberikan efek inotropik yang signifikan. Lusitropik dan efek vasodilator perifer, dan menimbulkan curah jantung, stroke volume, penurunan tekanan arteri paru, *pulmonary wedge pressure*, resistensi sistemik dan iskemia paru. Namun data-data manfaat PDEIs pada GJA masih belum banyak.

Levosimendan

Levosimendan mempunyai dua mekanisme kerja utama, yaitu: sensitisasi Ca^{++} dan protein yang *contractile* yang bertanggungjawab terhadap aksi inotropik positif dan membuka pintu (*channel*) ion K dan otot polos yang bertanggung jawab pada vasodilator perifer. Levosimendan diindikasikan pada pasien gagal jantung dengan *cardiac output*

yang rendah, akibat disfungsi sistolik tanpa hipotensi yang berat (Class *Ila recommendation, level of evidence B*)

Glikosida Jantung

Jantung glikosida menghambat *myocardial Na/K ATPase*. Dengan demikian meningkatkan mekanisme pertukaran ion Ca^{++}/Na^{+} , menghasilkan efek inotropik positif. Indikasi pemberian Glikosida pada GJA adalah takikardia yang menginduksi gagal jantung meliputi fibrilasi atrial. Kontrol frekuensi debar jantung pada GJA dapat memperbaiki simtomnya.

Di samping itu perlu untuk mengontrol penyakit yang mendasari GJA dan juga mengatasi penyakit yang menyertainya (*co-morbidities*), seperti: penyakit jantung koroner, penyakit valvular, dan lain-lain, dan komorbidnya seperti gagal ginjal, kelainan paru, aritmia, dan lain-lain

K E S I M P U L A N

Seorang pasien dengan GJA dekompensasi memerlukan segera evaluasi diagnostik, dan perawatan dan pengamatan resusitasi yang sering, untuk memperbaiki gejala dan kelangsungan hidupnya (*survival*). Penilaian diagnosis awal harus meliputi pemeriksaan klinis, melalui riwayat penyakit, EKG, foto toraks, pemeriksaan BNP/NT pro BNP dan pemeriksaan laboratorium lainnya. Ekokardiografi harus dikerjakan secepatnya, kecuali kalau sudah ada pemeriksaan sebelumnya yang belum terlalu lama. Penilaian klinis awal berupa evaluasi *pre load after load* dan adanya komplikasi lain seperti kelainan valvular, aritmia, keadaan komorbid yang bersamaan seperti infeksi, diabetes melitus, inkksi saluran napas dan kelainan ginjal.

Segera sesudah penilaian awal, pasang IV *line*, tanda-tanda fisik, EKG SaO₂, hams dimonitor.

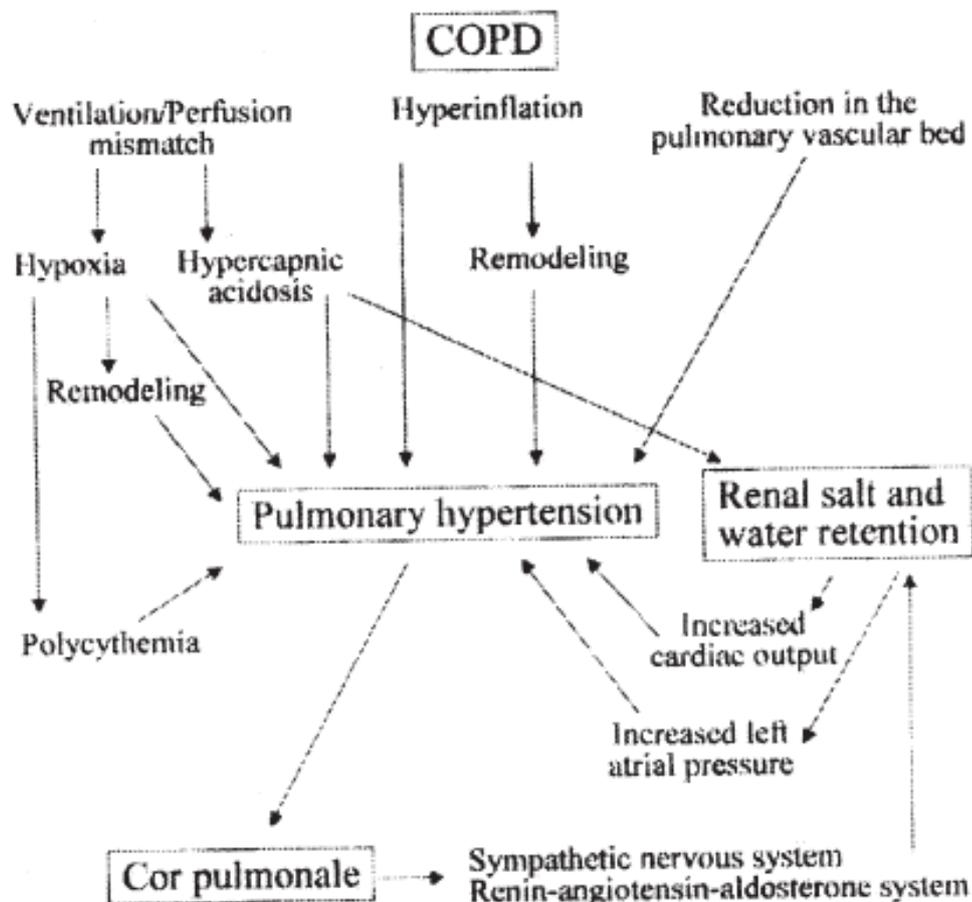
Terapi awal GJA meliputi

- Oksigenasi dengan sungkup masker alau target SaO₂: 94-96%)
- Vasodilator dengan nitrat atau nitroprusid
- Terapi diuretik dengan furosemid atau *loop* diuretik lainnya (dimulai dengan bolus IV diteruskan dengan infus berkelanjutan, apabila diperlukan)
- Morfin dapat memperbaiki status fisik dan psikologis dan memperbaiki hemodinamik
- Pemberian infus intravena diperlimbangkan apabila ada kecurigaan tekanan pengisian yang rendah (*low filling pressure*)
- Komplikasi metabolik yang lain dan kondisi spesifik organ lain harus segera diatasi.

Terapi spesifik lebih lanjut harus diberikan berdasarkan karakteristik klinis dan hemodinamik pasien yang tidak responsif terhadap terapi inisial, misalnya pemakaian obat inotropik, atau kalsium *sensitizer* untuk GJA berat.

Tujuan utama terapi GJA adalah koreksi hipoksia, meningkatkan curah jantung, perfusi ginjal, pengeluaran natrium dan *output* urin. Pasien dengan GJA dapat sembuh dengan sangat baik, tergantung etiologi dan patofisiologi yang mendasarinya.

Step 4. Strukturisasi konsep



Step 5. Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. menjelaskan etiologi, patomekanisme, gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, penatalaksanaan cor pulmonal
2. menjelaskan etiologi, patomekanisme, gejala klinis, pemeriksaan penunjang, diagnosis dan diagnosis banding, penatalaksanaan dari gagal jantung

II. KULIAH

1. Dasar-dasar pemeriksaan EKG

Sasaran pembelajaran:

Mahasiswa mampu menjelaskan:

- Tujuan pemeriksaan EKG
- Teknik pemasangan sandapan pada EKG
- Cara pembacaan EKG

2. Kelainan Kongenital dan katub jantung

Sasaran pembelajaran:

Mahasiswa mampu menjelaskan :

- etiologi, gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, diagnosis banding dan penatalaksanaan Kelainan katub jantung (Mitral stenosis, Mitral regurgitation, Aortic stenosis, Aortic regurgitation, Other valvular heart diseases, ASD, VSD, PDA)

3. Kanker payudara

Sasaran pembelajaran:

Mahasiswa mampu menjelaskan:

1. Faktor resiko, patofisiologi, gejala klinis kanker payudara
2. deteksi dini, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, staging dan grading, penatalaksanaan kanker payudara
3. Merujuk dan penanganan pasca operasi Tumor Mamma

III. PRAKTIKUM

1. Praktikum PA kanker paru dan kanker Payudara

Sasaran pembelajaran:

Mahasiswa mampu mengidentifikasi:

1. Jenis dan staging berdasarkan gambaran PA kanker paru
2. Jenis dan staging berdasarkan gambaran PA kanker payudara

Referensi :

1. Aru, W. Sudoyo (editor), 2006 : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, edisi IV, Pusat Penerbitan Departemen Penyakit Dalam FK UI

