

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Gagal jantung adalah kegagalan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup guna memenuhi kebutuhan tubuh akan oksigen. Gagal jantung juga menggambarkan kondisi jantung tidak sanggup memompa darah dalam memenuhi kebutuhan jaringan untuk melakukan metabolisme yang dengan kata lain diperlukan peningkatan tekanan abnormal pada jantung yang berfungsi memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan (Goodman dan Gillman, 2017). Curah jantung yang rendah dapat memunculkan mekanisme kompensasi yang dapat meningkatkan beban kerja jantung dan pada akhirnya akan terjadi resistensi pengisian jantung (Brunner dan Suddart, 2018).

Penyakit gagal jantung disebabkan karena disfungsi katup aorta lebih progresif daripada disfungsi katup mitral (Harrison, 2018). Gagal jantung merupakan permasalahan kesehatan yang progresif dengan angka mortalitas serta morbiditas yang besar di negara maju ataupun negara berkembang yang ada di Indonesia. Menurut *World Health Organization* (WHO) menggambarkan bahwa meningkatnya jumlah penyakit gagal jantung di dunia disebabkan oleh meningkatnya angka perokok, tingkatan obesitas, dislipidemia, serta diabet (Perki, 2020).

Penyakit gagal jantung dibagi menjadi dua yaitu gagal jantung akut dan gagal jantung kronik. Gagal jantung akut adalah sindrom klinis dimana jantung kehilangan fungsi normal yang berlangsung secara cepat serta dalam waktu yang singkat. Gagal jantung kronik juga didefinisikan sindrom klinis

yang memiliki tanda dan gejala abnormalitas struktur dan fungsi jantung sehingga dapat menyebabkan kegagalan jantung yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan oksigen metabolisme dalam tubuh (Kemenkes, 2017).

Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI 2013, mendapati bahwa prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia sebesar 0,13% atau diperkirakan sekitar 229.696 orang dengan gejala sebesar 0,3% atau diperkirakan 530.068 orang dari total penduduk berusia 15 tahun ke atas. Pada Riskesdas tahun 2018 prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia telah mencapai sebesar 1,5% atau diperkirakan 29.550 orang, dengan prevalensi paling tinggi berada di Provinsi Kalimantan Utara yaitu 2,2% dan yang terendah berada pada Provinsi NTT yaitu 0,7% (Riskesdas, 2018). Menurut laporan Asosiasi Jantung Amerika (AHA) tahun 2017 prevalensi gagal jantung telah meningkat menjadi 6,5 juta di Amerika dengan usia di atas 20 tahun, kejadian gagal jantung ini juga telah diperhitungkan akan meningkat sebesar 46% dan akan mempengaruhi lebih dari 8 juta orang pada tahun 2030 (AHA, 2017).

Patofisiologi gagal jantung dimulai dengan adanya kerusakan pada jantung ataupun miokardium. Kerusakan tersebut akan menimbulkan menurunnya curah jantung. Apabila curah jantung tidak cukup buat memenuhi kebutuhan metabolisme, maka jantung akan memberikan reaksi mekanisme kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung agar tetap bisa memompa darah secara adekuat. Apabila mekanisme tersebut telah secara optimal digunakan dan curah jantung normal tetap tidak terpenuhi, maka setelah itu timbul gejala gagal jantung (Nurkhalis, 2020).

Manifestasi klinis aspek pemicu terjadinya gagal jantung disebabkan oleh merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, penyakit jantung iskemik serta penyakit katup jantung. Faktor risiko tersebut disebabkan juga oleh berbagai faktor risiko

lainnya (Pusdatin Kementerian Kesehatan RI, 2013; Dipiro, 2020). Manifestasi klinis pada gagal jantung dapat muncul apabila adanya faktor yang menyebabkan peningkatan kerja jantung dan peningkatan kebutuhan oksigen dalam tubuh. Faktor tersebut sering memicu terjadinya gangguan fungsi jantung seperti infeksi, aritmia, infark miokard, emboli paru, anemia, tirotoksikosis serta miokarditis dan endokarditis infeksi. Secara klinis, gagal jantung merupakan suatu kumpulan gejala yang kompleks sehingga penderita memiliki gejala khas gagal jantung yaitu sesak nafas pada saat istirahat atau aktivitas, kelelahan, dan edema. Tanda khas gagal jantung juga meliputi takikardia, takipnea, ronki pada paru, efusi pleura, peningkatan tekanan vena jugularis edema perifer dan hepatomegali. Diikuti dengan tanda objektif pada gangguan struktur atau fungsional jantung saat istirahat, kardiomegali, dan kenaikan konsentrasi peptida natriuretik (Perki, 2020).

Penatalaksanaan terapi untuk gagal jantung secara umum meliputi terapi farmakologi dan non-farmakologi. Terapi farmakologi yang digunakan untuk pasien gagal jantung yaitu meliputi diuretik, ACE *inhibitor*, *Angiotensin Receptor Blockers*, *Aldosterone Antagonis*, penyekat reseptor  $\beta$ , digoxin, ivabradine. Tujuan terapi farmakologi tersebut dilakukan untuk mencegah progresifitas penyakit, meredakan gejala, mencegah dan mengobati komplikasi dan mengurangi morbiditas serta mortalitas pada penyakit gagal jantung. Sementara itu pada terapi non-farmakologi untuk pasien gagal jantung dapat dilakukan bentuk manajemen perawatan mandiri seperti ketaatan berobat, pemantauan terhadap berat badan, pemantuan asupan nutrisi dan latihan fisik. Kebutuhan dari terapi non-farmakologi ini ditujukan untuk menjaga stabilitas fisik serta dapat menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi. (Dipiro, 2020; Perki, 2020; Nurkhalis, 2020).

Pemilihan obat golongan diuretik yang tepat tidaklah mudah dan perlu memperhatikan jenis, dosis, frekuensi, rute serta penggunaan tunggal atau kombinasi dan interaksi obat agar mencapai hasil efektivitas yang optimal. Golongan ACEI dan diuretik merupakan terapi lini pertama bagi pasien gagal jantung. ACEI pada gagal jantung ditujukan untuk seluruh pasien karena tidak berfungsinya sistolik pada ventrikel kiri (*left ventricular systolic dysfunction*). Diuretik harus secara teratur digunakan untuk menghilangkan indikasi kongestif serta retensi cairan pada pasien gagal jantung dengan titrasi dosis sesuai dengan kebutuhan. Diuretik dapat mengurangi akumulasi cairan (*preload*) dengan meningkatkan ekskresi garam dan air dari ginjal sehingga preload, kongesti pulmonal, dan edema sistemik dapat berkurang (Aaronson dan Ward, 2013).

Furosemid adalah obat golongan *loop diuretic* yang banyak digunakan pada pasien dengan kondisi hipervolemik seperti sirosis, sindrom nefrotik atau gagal jantung. Senyawa ini merupakan derivat asam antranilat (Kitsios *et al.*, 2014). Lokasi aksi furosemid berada pada lapisan tebal *loop henle ascenden* di nefron dengan mekanisme kerja menghambat transport aktif klorida ke kanal Na-K-2Cl yang nantinya dapat menurunkan reabsorpsi natrium dan klorida sehingga menyebabkan natriuresis dan klirens air bebas (Phakdeekitcharoen dan Boonyawat, 2012). Furosemid juga digunakan pada tekanan darah tinggi dengan cara membantu mengurangi volume darah dalam pembuluh darah (Asterina, 2007). Penggunaan terapi furosemid dengan dosis 20-40mg akan memberikan *onset of action* dalam 6-8 jam dengan *duration of action* yakni 6-8jam setelah pemberian. Efek samping dari pemberian furosemid yang paling umum adalah hipokalemia, hipomagnesia dan hiponatremia (Gunawan, 2016)

Pemeriksaan NT-proBNP dapat digunakan sebagai parameter baru untuk mengidentifikasi secara dini dan memantau perkembangan efek

samping terapi pada jantung. Peningkatan kadar NT-proBNP berhubungan dengan derajat penurunan fungsi jantung akibat hipertensi. Penelitian *Bower et al.* (2015) mengatakan bahwa peningkatan NT-proBNP secara independen terkait dengan peningkatan risiko hipertensi. Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler, seperti gagal jantung, infark miokard bahkan kematian mendadak. Disamping digunakan sebagai penanda (*biomarker*) untuk gagal jantung akut dan kronis, NT-proBNP juga dapat digunakan untuk mendeteksi penurunan fungsi ventrikel kiri penderita asimtomatik dengan faktor resiko kardiovaskuler.

Penelitian yang dilakukan oleh Zhi Hao Chen (2015) menggunakan 63 pasien yang terbagi dalam 2 kelompok. 27 pasien menggunakan furosemid dan 36 pasien lainnya menggunakan spironolakton. Penelitian ini menggunakan dosis optimal (1x 20mg) po furosemid dan (1 x 40mg) po spironolakton. Penelitian ini menunjukkan bahwa dosis (1x 20mg) po dari furosemid secara signifikan dapat meningkatkan tingkat gerak, kecepatan yang teratur pada dinding ventrikel kiri yang menguntungkan untuk pengobatan gagal jantung dengan cara memblok pada interventrikular jantung dan penundaan konduksi interventrikular. Namun, pada dosis (1 x 40mg) po spironolakton secara signifikan dapat memperbaiki gejala klinis diastolik gagal jantung.

Penelitian dari Civera (2021) menggunakan 55 pasien yang diberikan *subcutaneous furosemide* (SCF) melalui *elastomeric pump* setidaknya selama 72 jam. Dosis SCF dihitung berdasarkan dosis oral pasien rawat jalan menggunakan konversi 1:1,25 (80 mg oral furosemid = 100 mg SCF). Pada penelitian ini rata-rata pemberian dosis SCF adalah (1 x 100mg) sc, dan menghasilkan secara signifikan peningkatan pada proses ekskresi sodium ke dalam urin atau natriuresis selama 72 jam awal.

Pada penelitian lainnya dari Makani (2017) menggunakan 16 pasien. Sebanyak 14 pasien diberikan furosemid oral dengan dosis (2 x 40mg) po. Respon dari furosemid oral ini menyatakan bahwa 1 dari 14 pasien mengalami hipokalemia setelah pemberian furosemid oral. Pada penggunaan furosemid intravena dengan pemberian dosis (3 x 40mg/4ml) iv, pasien memberikan respon 3 dari 16 pasien mengalami hipokalemia. Oleh karena itu hasil yang dapat dilihat bahwa hipokalemia lebih sering dialami oleh pasien yang menerima furosemid secara intravena dengan dosis dan frekuensi 3 x 40 mg/ 4 ml.

Berdasarkan fakta yang telah disebutkan, maka pemilihan dan penggunaan terapi diuretik yang tepat dan rasional akan menentukan keberhasilan pengobatan untuk memperbaiki gejala gagal jantung. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui penggunaan efektivitas diuretik, rute pemberian, durasi penggunaan, serta frekuensi pemberian pada penggunaan diuretik melalui kajian pustaka.

## **1.2 Rumusan masalah**

1. Bagaimana efektivitas penggunaan furosemid pada pasien penyakit gagal jantung?
2. Bagaimana *side effect* penggunaan furosemid pada pasien penyakit gagal jantung?

## **1.3 Tujuan**

1. Untuk mengetahui efektivitas penggunaan furosemide pada pasien penyakit gagal jantung melalui parameter (Kadar *Pro*-BNP dan Tekanan darah)
2. Untuk mengetahui *side effect* penggunaan furosemide pada pasien penyakit gagal jantung melalui parameter (Kadar Kalium).

#### **1.4 Manfaat**

1. Dapat memberikan pengetahuan mengenai penggunaan diuretik pada pasien penyakit Gagal Jantung.
2. Dapat meningkatkan pengetahuan mengenai efektivitas dan keamanan furosemid melalui analisis penggunaan diuretik pada pasien penyakit gagal jantung sehingga dapat meningkatkan kualitas asuhan kefarmasian untuk menunjang pemberian terapi yang lebih baik terhadap pasien.
3. Sebagai bentuk informasi untuk memberikan evaluasi terhadap efektivitas penggunaan terapi diuretik pada pasien gagal jantung.