

# **TANTANGAN DIAGNOSTIK DAN PENGELOLAAN GAGAL JANTUNG AKUT DARI SUBSET HEMODINAMIK UNTUK PENGOBATAN YANG TEPAT**

**I Gede Sumantra**

**Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Tarakan Kalimantan Utara**

Email : gede.sumantra77@yahoo.com

## **Abstrak**

Gagal jantung akut (AHF) adalah masalah medis yang umum dan berkembang dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Tingginya prevalensi AHF terkait dengan morbiditas dan kematian, diagnosis masih sukar dilakukan dan pengobatan optimal masih buruk. Identifikasi *trigger* akut untuk dekompensasi karakteristik peningkatan tekanan pengisian jantung (*cardiac filling pressures*) dan *output*nya adalah penting untuk manajemen. Evaluasi pasien dengan gagal jantung (*heart failure*) adalah penting. Evaluasi tersebut bertujuan sebagai seleksi dan pengamatan/ monitor yang tepat untuk terapi juga mencegah dirawat kembali di rumah sakit. Diagnostik dan manajemen AHF merupakan tantangan heterogenitas dari populasi pasien, adanya pemahaman definisi universal, ketidak pahaman patofisiologi, dan kurangnya pedoman dasar berbasis *Evidence-based medicine*.

**Kata Kunci** : gagal jantung akut, AHF, diagnostic dan manajemen

## ***THE CHALLENGES OF DIAGNOSTIC AND MANAGEMENT OF ACUTE HEART FAILURE FROM HEMODYNAMIC SUBSET TO APPROPRIATE TREATMENT***

### ***Abstract***

*Acute heart failure (AHF) is a common and growing medical problem associated with major morbidity and mortality. Despite the high prevalence of this condition and its associated major morbidity and mortality, diagnosis can be difficult, and optimal treatment remains poorly defined. Identification of the acute triggers for the decompensation as well as characterization of cardiac filling pressures and output is central to management. Evaluation of patients with Heart Failure (HF) is critical for the appropriate selection and monitoring of therapy as well as for the prevention of recurrent hospitalizations. Diagnostic and management AHF is a challenge because of the heterogeneity of the patient population, the existence of a universal definition of understanding, not understanding the pathophysiology, and the lack of bases guideline Evidence-based medicine*

**Keywords** : acute heart failure, AHF, diagnostic and management

## PENDAHULUAN

*Acute Heart Failure* (AHF) atau gagal jantung akut merupakan tahap akhir dari seluruh penyakit jantung dan merupakan penyebab peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien jantung<sup>1</sup>. Gagal jantung menjadi masalah kesehatan masyarakat yang utama pada beberapa negara industri maju dan negara berkembang seperti Indonesia<sup>2</sup>. Data epidemiologi untuk gagal jantung di Indonesia belum ada, tetapi menurut Survei Kesehatan Nasional 2003 melaporkan bahwa penyakit sistem sirkulasi merupakan penyebab kematian utama di Indonesia (26,4%). Profil Kesehatan Indonesia 2003 juga menyebutkan bahwa penyakit jantung berada di urutan ke-delapan (2,8%) pada 10 penyakit penyebab kematian terbanyak di rumah sakit di Indonesia<sup>3</sup>.

Biaya perawatan akibat AHF semakin meningkat dari waktu ke waktu, mencapai kurang lebih 75% dari total biaya perawatan gagal jantung. Walaupun terapi gagal jantung yang diberikan telah lanjut, namun prognosis pasien dengan AHF tetap buruk, rerata mortalitas di rumah sakit mencapai 4%, rerata rehospitalisasi dalam 30 hari sebesar 23%, dan rerata mortalitas dalam 6 bulan mencapai 20%<sup>4</sup>.

Penyakit jantung koroner merupakan penyebab tersering terjadinya

gagal jantung di Negara Barat yaitu sekitar 60-75% kasus. Sebesar 75% Hipertensi berkontribusi menyebabkan gagal jantung termasuk penyakit jantung koroner. Gagal jantung dengan sebab yang tidak diketahui sebanyak 20 – 30% kasus<sup>5</sup>.

Penilaian klinis sangat penting untuk menegakkan profil awal dan risiko pasien. Penilaian klinis penting untuk memantau efikasi terapi selama perawatan di rumah sakit dan periode awal setelah pasien keluar dari rumah sakit. Pemeriksaan fisik dapat menggambarkan karakteristik yang spesifik mengenai profil hemodinamik pasien, bahkan setelah gejala klinis hilang, tanda-tanda fisik adanya peningkatan tekanan pengisian (*filling pressure*) masih tetap ada dan harus menjadi pedoman untuk terapi selanjutnya. Monitoring secara *invasive* harus dipertimbangkan pada keadaan dimana profil klinis pasien meragukan, terapi awal tidak memberi hasil sesuai yang diharapkan, gejala klinis yang berat tetap ada, atau dipertimbangkan pemberian terapi tahap lanjut seperti transplantasi jantung<sup>6</sup>.

AHF merupakan kondisi yang kompleks dengan morbiditas dan mortalitas dan pemanfaatan sumber daya kesehatan dan biaya yang cukup besar. Ada banyak tantangan dalam merawat populasi ini. Klasifikasi AHF yang

seragam saat ini kurang, dan strategi manajemen sangat bervariasi. Pengelolaan AHF merupakan sebuah tantangan karena heterogenitas dari populasi pasien, adanya pemahaman definisi universal, ketidakpahaman patofisiologi, dan kurangnya pedoman dasar berbasis *evidence bases medicine* <sup>7</sup>.

### Definisi dan Klasifikasi AHF

AHF didefinisikan sebagai perubahan bertahap atau cepat pada tanda dan gejala gagal jantung (HF) yang membutuhkan terapi secara cepat. Gejala-gejala ini terutama merupakan hasil dari kongesti paru yang berat karena pengisian ventrikel kiri yang meningkat (dengan atau tanpa *cardiac output* yang rendah). AHF dapat terjadi pada pasien dengan penurunan *ejection fraction* (EF). Penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner (PJK), hipertensi, penyakit katup jantung, aritmia atrium dan atau kondisi *non cardiac* (termasuk disfungsi ginjal, diabetes, anemia) sering menjadi penyebab dan dapat memicu atau memberikan kontribusi pada patofisiologi sindrom ini <sup>7</sup>. Kebanyakan pasien dengan HF memiliki gejala akibat gangguan fungsi ventrikel kiri (LV) <sup>8</sup>.

Disfungsi jantung dapat berhubungan dengan disfungsi sistolik atau diastolik, kelainan pada irama jantung, atau ketidak seimbangan *preload*

dan *afterload*. Hal ini sering mendapatkan terapi seumur hidup dan membutuhkan perawatan segera. AHF dapat hadir sendiri sebagai akut *de novo* (onset baru gagal jantung akut pada pasien tanpa disfungsi jantung sebelumnya) atau dekompensasi akut gagal jantung kronis <sup>9</sup>.

Pasien dengan gagal jantung akut dapat muncul diikuti satu dari beberapa kondisi klinis yang berbeda <sup>9</sup>.

1. *Acute Decompensated Heart Failure* (de novo atau sebagai dekompensasi gagal jantung kronis) dengan tanda dan gejala gagal jantung akut, yang ringan dan tidak memenuhi kriteria untuk syok kardiogenik, edema paru atau krisis hipertensi.
2. Hipertensi AHF: Tanda dan gejala gagal jantung yang disertai dengan tekanan darah tinggi dan yang disertai dengan penurunan fungsi ventrikel kiri dengan rontgen dada edema paru akut.
3. Edema paru diverifikasi oleh dada x-ray disertai dengan gangguan pernapasan berat, dengan *crackles* paru-paru atas dan *ortopneu*, dengan saturasi O<sub>2</sub> biasanya <90%
4. Syok kardiogenik: syok kardiogenik didefinisikan sebagai bukti hipoperfusi jaringan yang disebabkan oleh gagal jantung setelah koreksi preload. Syok kardiogenik biasanya ditandai dengan tekanan darah berkurang (tekanan darah sistolik <90 mmHg atau penurunan

tekanan arteri rata-rata  $>30$  mmHg) dan atau urin output rendah ( $<0,5$  ml / kg / jam), diikuti denyut nadi  $>60$  bpm dengan atau tanpa bukti organ kongesti.

5. *High Output Failure* yang ditandai dengan curah jantung yang tinggi, biasanya dengan detak jantung yang tinggi (yang disebabkan oleh aritmia, tirotoksikosis, anemia, penyakit Paget, latrogenik atau dengan mekanisme lain), dengan perifer yang hangat kongesti paru, dan kadang-kadang dengan BP rendah seperti pada syok septik .
6. Gagal Jantung Kanan ditandai dengan sindrom output yang rendah dengan peningkatan tekanan vena jugularis, peningkatan ukuran hati dan hipotensi .

Klasifikasi Forrester AHF juga dikembangkan pada pasien AMI, dan menjelaskan empat kelompok menurut status klinis dan hemodinamik. Pasien yang diklasifikasikan secara klinis berdasarkan hipoperfusi perifer (pulsasi kapiler, kulit teraba dingin, sianosis perifer, hipotensi, takikardia, bingung, oliguria) dan kongesti pulmonal (rales, dada yang tidak normal X-ray), dan hemodinamik berdasarkan penurunan *cardiac index* ( $2,2$  L/min/m<sup>2</sup>) dan tekanan kapiler paru meningkat ( $>18$  mmHg ) <sup>9</sup>.

## Diagnosis Klinis

*Acute heart failure* (AHF) didefinisikan sebagai gejala dan tanda-tanda gagal jantung dengan onset tiba-tiba, sehingga menyebabkan pasien harus datang ke unit gawat darurat atau masuk rumah sakit yang tidak direncanakan sebelumnya. Kongesti pulmonal dan sistemik akibat peningkatan tekanan pengisian jantung kanan dan kiri merupakan temuan yang umum pada pasien-pasien ADHF <sup>10</sup>.

Gejala kongesti yang terdapat pada pasien ADHF berhubungan dengan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri atau kanan. Dyspnea akibat kerja fisik ringan, orthopnea dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND) merupakan indikasi peningkatan tekanan pengisian jantung kiri. Keluhan rasa tidak nyaman di perut, mual dan muntah dapat disebabkan oleh kelebihan cairan pada jantung kanan. Dari keseluruhan gejala, orthopnea memiliki korelasi yang paling kuat dengan tekanan kapiler paru (*pulmonary capillary wedge pressure* - PCWP), dan sensitivitasnya mencapai 91% <sup>4</sup>.

Meskipun terjadi kongesti paru, namun kadang ronki tidak didapatkan pada  $< 80\%$  kasus pasien dengan gagal jantung sistolik, karena peningkatan drainase limfatik dan kompensasi vaskular kronis. Apabila didapatkan ronki pada daerah paru yang cukup luas, biasanya merupakan

tanda adanya gagal jantung akut, atau peningkatan tekanan pengisian yang sangat cepat<sup>4</sup>.

Peningkatan intensitas komponen pulmonal dari suara jantung kedua (P<sub>2</sub>) menunjukkan peningkatan PCWP (atau terjadinya hipertensi pulmonal), yang biasanya disebabkan oleh karena peningkatan tekanan pengisian jantung kiri, dimana terdapat hubungan yang erat antara tekanan arteri pulmonal dengan PCWP<sup>4</sup>.

Tekanan jantung kiri berhubungan dengan tekanan jantung kanan secara nyata pada > 80% pasien (tekanan atrium kanan > 10 mmHg dengan PCWP > 22 mmHg; atau tekanan atrium kanan < 10 mmHg dengan PCWP < 22 mmHg). Perubahan tekanan atrium kanan biasanya paralel dengan perubahan PCWP. Tekanan vena sentral/ jugularis (*Central/Jugular Venous Pressure* - CVP) merupakan uji yang paling reliabel dan paling sering digunakan untuk mengevaluasi peningkatan tekanan pengisian jantung kiri (sensitivitas 70% dan spesifisitas 79%). Tanda Rondot, atau adanya reflus abdominogugular, dapat digunakan untuk meningkatkan sensitivitas maupun spesifisitas adanya distensi vena jugularis menjadi > 80%. Penurunan proporsi tekanan nadi (tekanan nadi / tekanan darah sistolik) lebih dari < 55% merupakan refleksi *cardiac index* < 2,2 menit/liter<sup>4</sup>.

### Profil Hemodinamik Pasien ADHF

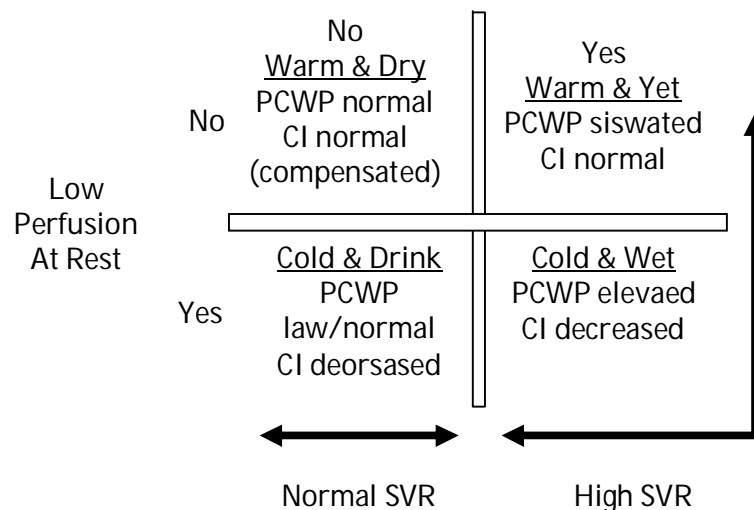
Sebelum muncul gejala gagal jantung, progresi dari penyakit ini sudah berlangsung akibat peningkatan ukuran dinding ventrikel dan tekanan pengisian ventrikel<sup>11</sup>.

Gejala klinis utama yang muncul adalah gejala kongesti yang diakibatkan volume sirkulasi yang berlebihan. Kunci utama dari evaluasi awal gagal jantung akut adalah penilaian yang cermat dan manajemen status volume pasien<sup>11</sup>.

Forrester *et al.* menggambarkan 4 profil hemodinamik pasien yang mengalami infark miokard akut, yang didefinisikan berdasarkan pemeriksaan kateter Swan-Ganz. Keempat profil ini berdasarkan ada/tidaknya kongesti (tekanan kapiler pulmonal - PCWP > atau < 18 mmHg) adekuasi perfusi ke jaringan (*Cardiac Index*-CI > 2,2 L/menit/m<sup>2</sup>)<sup>12</sup>.

Berdasarkan gambaran hemodinamik di atas, Stevenson *et al.* mengembangkan klasifikasi ADHF sangat relevan secara klinis dan banyak diaplikasikan saat ini. Sistem ini lebih berfokus pada beratnya penyakit saat pasien pertama kali datang dibandingkan dengan penyebab gagal jantungnya itu sendiri<sup>13</sup>.

Stevensen membuat klasifikasi pasien berdasarkan ada/ tidaknya kongesti pada saat istirahat (basah vs kering) dan adekuasi perfusi secara klinis (hangat vs dingin) (Gambar 1)<sup>11</sup>.



Gambar 1. Profil Hemodinamik Pasien dengan Gagal Jantung Akut.

Keempat profil hemodinamik di atas memiliki nilai prognostik, dimana terjadi peningkatan risiko kematian dua kali lipat lebih besar pada pasien basah dan hangat, dan peningkatan kematian 2,5 kali lipat pada pasien dengan basah dan dingin, dibandingkan dengan pasien kering dan hangat di tahun pertama <sup>11</sup>.

#### Penilaian Hemodinamik Pasien AHF

Monitoring hemodinamik secara invasif dengan menggunakan kateter arteri pulmonal (Swan-Ganz) merupakan standar baku emas pada saat ini. Pada pasien-pasien dengan rasio tekanan atrium kanan/PCWP 0,5, target hemodinamik yang direkomendasikan untuk mengurangi tekanan pengisian adalah PCWP < 16 mmHg dan tekanan atrium kanan < 8 mmHg <sup>6</sup>.

Penilaian Hemodinamik Pasien AHF telah banyak digunakan pada unit perawatan intensif dan pasien post operatif, namun penggunaan Swan-Ganz masih menjadi perdebatan. Beberapa studi retrospektif dan percobaan klinis acak menunjukkan bahwa penggunaan kateter Swan-Ganz; berhubungan dengan meningkatnya risiko komplikasi, bertambah panjangnya perawatan, dan peningkatan mortalitas di unit perawatan intensif. Mengingat risiko yang ditimbulkan dengan metode invasif, maka teknik untuk mengevaluasi hemodinamik secara non invasif terus dikembangkan <sup>6</sup>.

*Echocardiography* merupakan alat non invasif yang paling sering digunakan untuk menilai struktur dan fungsi kardiovaskular, namun bisa menyebabkan kesalahan interpretasi pada gagal jantung akut. Fraksi ejeksi ventrikel

kiri (*left ventricular ejection fraction* - LVEF) merupakan prediktor prognosis buruk. Parameter *echocardiography* lain juga dapat digunakan untuk mengestimasi beratnya kongesti <sup>14</sup>.

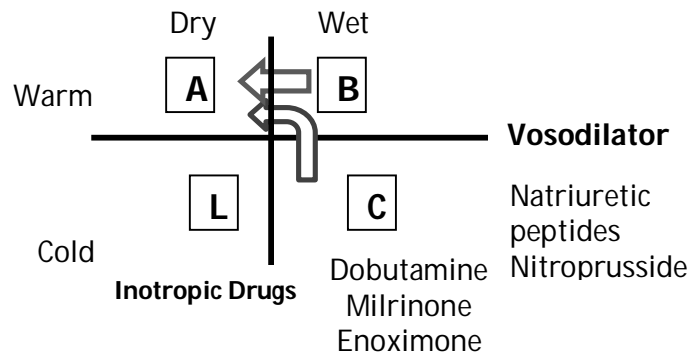
Tekanan atrium kanan dan kiri dapat dinilai menggunakan alat echo. Estimasi tekanan atrium kanan dapat dilakukan dengan menggunakan *echocardiography* 2 dimensi (2D), dengan cara mengukur diameter vena kava inferior. Tekanan atrium kanan yang tinggi akan menyebabkan dilatasi vena kava inferior dan menghilangkan kolaps vena kava inferior saat inspirasi <sup>7</sup>.

Tekanan atrium kiri dapat dinilai dengan mengukur fungsi diastolik ventrikel kiri menggunakan teknik Doppler dan *Tissue Doppler Imaging* (TDI). Penurunan *myocardial velocity* pada awal diastolik dengan cara mengukur gelombang E' pada TDI merupakan tanda awal adanya disfungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri. Dengan peningkatan tekanan pengisian, maka gelombang E (*early mitral inflow velocity*) juga akan meningkat. Rasio E/E' berhubungan dengan PCWP, dan peningkatan rasio E/E' merupakan prediktor buruk pada gagal jantung <sup>7</sup>.

## **Terapi AHF Berdasarkan Profil Hemodinamik Pasien**

Tujuan utama terapi ADHF adalah untuk mencapai status volume yang optimal, cara mengurangi atau meminimalisir gejala dan tanda kongesti. Pada pasien dengan profil B ("basah dan hangat"), hal tersebut dapat dicapai dengan pemberian diuretik intravena dosis tinggi dua atau tiga kali sehari, atau yang lebih efektif dengan *snails* kontinyu. Penambahan *thiazide* atau *metolazone* akan meningkatkan efek diuresis dengan cara mengurangi reabsorpsi di tubulus distalis <sup>11</sup>.

Pasien dengan profil C (basah dan dingin), konsep terapinya adalah mereka "dihangatkan" sebelum dikeringkan" (Gambar 2). Identifikasi subset klinis ini lebih problematik. Penambahan obat vasodilator intravena seperti *nitroprusside*, *nitroglycerin*, atau yang lebih baru yaitu *nesiritide* mungkin bisa berguna. Obat dengan efek inotropik intravena dosis rendah seperti *dobutamine* 1-3 mcg/kgBB mungkin dapat membantu diuresis, namun hati-hati dengan risiko aritmia dan iskemia dibandingkan dengan vasodilator lainnya <sup>11</sup>.



Gambar 2. Konsep terapi inisial pasien gagal jantung akut berdasarkan profil hemodinamik

Terapi AHF tidak memiliki "evidence based" seperti terapi pada gagal jantung kronis namun, terapi inti pada pasien gagal jantung akut meliputi oksigenasi, diuretik, dan vasodilator. Opiate dan inotropik digunakan pada pasien-pasien dengan lebih selektif. Alat bantu mekanis untuk membantu sirkulasi lebih jarang digunakan. Ventilasi non invasif juga banyak digunakan pada berbagai senter, sedangkan ventilasi invasif digunakan pada sebagian kecil pasien<sup>15</sup>.

Oksigen diberikan untuk mengatasi hipoksemia ( $SpO_2 < 90\%$ ). Oksigen tidak boleh diberikan secara rutin pada pasien yang tidak mengalami hipoksemia karena

akan menyebabkan vasokonstriksi dan penurunan curah jantung. Sebagian besar pasien dengan gejala dyspnea yang disebabkan oleh edema paru dapat mengalami perbaikan gejala dengan pemberian diuretik intravena, karena efek venodilator dan pengeluaran cairan secara cepat. Obat-obat vasodilator (Tabel 1) dapat mengurangi *pre-load* dan *after-load* serta meningkatkan *stroke volume*. Tidak ada bukti nyata bahwa obat ini dapat menghilangkan sesak napas atau memperbaiki gejala klinis lainnya<sup>15</sup>.

Tabel 1. Vasodilator intravena yang digunakan untuk terapi gagal jantung akut

<i>Vasodilator</i>	<i>Dosing</i>	<i>Main side effects</i>	<i>Other</i>
<i>Nitroglycerine</i>	<i>Start with 10-20 <math>\mu</math> /min, increase up to 200 <math>\mu</math> g/min</i>	<i>Hypotension, headache</i>	<i>Tolerance on continuous use</i>
<i>Sosorbide dinitrate</i>	<i>Start with 1 mg/h, increase up to 10 mg/h</i>	<i>Hypotension, headache</i>	<i>Tolerance on continuous use</i>
<i>Nitroprusside</i>	<i>Start with 0.3 <math>\mu</math> g/kg/min and increase up to 5 <math>\mu</math> g/kg/min</i>	<i>Hypotention, isocyanate toxicity</i>	<i>Light sensitive</i>
<i>Nesiritide*</i>	<i>Bolus 2 <math>\mu</math> g/kg+ infusion 0.01 <math>\mu</math> g/kg/min</i>	<i>Hypotension</i>	

Penggunaan Inotropik seperti dobutamine (Tabel 2) hanya diberikan pada pasien dengan penurunan curah jantung yang berat yang menyebabkan gangguan perfusi ke organ. Pasien-pasien seperti ini hampir selalu mengalami

hipotensi (syok). Obat-obat dengan efek vasokonstriksi perifer juga dapat diberikan pada pasien dengan hipotensi yang bermakna, untuk meningkatkan tekanan darah dan mendistribusikan curah jantung dari ekstremitas kembali ke organ vital<sup>15</sup>.

Tabel 2. Obat Inotropik dan Vasopresor yang Digunakan dalam Terapi Gagal Jantung Akut

	<i>Bolus</i>	<i>Infusion rate</i>
<i>Dobutamine</i>	<i>No</i>	<i>2-20 <math>\mu</math> g/kg/min ( <math>\beta</math> + )</i>
<i>Dopamine</i>	<i>No</i>	<i>&lt;3 <math>\mu</math> g/kg/min; renal effect ( <math>\delta</math> + )</i>
		<i>3-5 <math>\mu</math> g/kg/min; inotropic ( <math>\beta</math> + )</i>
		<i>&gt;5 <math>\mu</math> g/kg/min; ( <math>\beta</math> + ), vasopressor ( <math>\alpha</math> + )</i>
<i>Milrinone</i>	<i>25-75 <math>\mu</math> g/kg over 10-20 min</i>	<i>0.375-0.75 <math>\mu</math> g/kg/min</i>
<i>Enoximone</i>	<i>0.5-1.0 mg/kg over 5-10 min</i>	<i>5-20 <math>\mu</math> g/kg/min</i>
<i>Levosimendan<sup>a</sup></i>	<i>12 <math>\mu</math> g/kg over 10 min (optional)<sup>a</sup></i>	<i>0.1 <math>\mu</math> g/kg/min, which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 <math>\mu</math> g/kg/min</i>
<i>Norepinephrine</i>	<i>No</i>	<i>0.2-1.0 <math>\mu</math> g/kg/min</i>
<i>Epinephrine</i>	<i>Bolus: 1 mg can be given I.v. during resuscitation, repeated every 3-5 min</i>	<i>0.05-0.5 <math>\mu</math> g/kg/min</i>

Rekomendasi European Society of Cardiology dalam ESC Guidelanes for Diagnosis and Treatment Acute and Chronic Heart Failure 2012 disajikan dalam Tabel 3 dan 4<sup>15</sup>.

Tabel 3. Rekomendasi Pasien dengan Kongesti/Oedema Paru tanpa Syok

<b>Recommendation</b>	<b>Class<sup>a</sup></b>	<b>Level<sup>b</sup></b>
<i>Patient with pulmonary congestion/oedema without shock</i>		
<i>An I.v loop diuretic is recommended to improve breathlessness and relieve congestion. Symptoms, urine output, renal function, and electrolytes should be monitored regularly during use of I.v. diuretic.</i>	I	B
<i>High-flow oxygen is recommended in patients with a capillary oxygen saturation &lt;90% or P<sub>2</sub>O<sub>2</sub>&lt;60 mmHg (8.0 kPa) to correct hypoxaemia</i>	I	C
<i>Thrombo-embolism prophylaxis (e.g with LMWH) is recommended in patients not already anticoagulated and with no contraindication to anticoagulation, to reduce the risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism.</i>	I	A
<i>Non-Invasive ventilation (e.g. CPAP) should be considered in dyspnoeic patients with pulmonary oedema and a respiratory rate &gt;20 breaths/min to improve breathlessness and reduce hypercapnia and acidosis. Non-invasive ventilation can reduce blood pressure and should not generally be used in patients with a systolic blood pressure &lt;85 mmHg (and blood pressure should be monitored regularly when this treatment is used)</i>	IIa	B
<i>An I.v. opiate (along with an antiemetic) should be considered in particularly anxious, restless, or distressed patients to relieve these symptoms and improve breathlessness. Alertness and ventilatory effort should be monitored frequently after administration because opiates can depress respiration.</i>	IIa	C
<i>An I.v. Infusion of a nitrate should be considered in patients with pulmonary congestion/oedema and a systolic blood pressure &gt;110 mmHg who do not have severe mitral or aortic stenosis, to reduce pulmonary capillary wedge pressure and systemic vascular resistance. Nitrates may also relieve dyspnoea and congestion. Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of I.v. nitrates.</i>	IIa	B
<i>An I.v. Infusion of sodium nitroprusside may be considered in patients with pulmonary congestion/oedema and a systolic blood pressure &gt;110 mmHg. Who do not have severe mitral or aortic stenosis, to reduce pulmonary capillary wedge pressure and systemic vascular resistance. Caution is recommended in patients with acute myocardial infarction. Nitroprusside may also relieve dyspnoea and congestion. Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of I.v. nitroprusside.</i>	IIb	B
<i>Inotropic agents are NOT recommended unless the patient is hypotensive (systolic blood pressure &lt;85 mmHg). Hypoperfused, or shocked because of safety concerns (atrial and ventricular arrhythmias, myocardial ischaemia, and death).</i>	III	C

Sumber : ESC Guidelines 2012

Tabel 4. Rekomendasi Pasien dengan Hipotensi, Hipoperfusi, atau Syok

<i>Electrical cardioversion is recommended if an atrial or ventricular arrhythmia is thought to be contributing to the patient's haemodynamic compromise in order to restore sinus rhythm and improve the patient's clinical condition.</i>	I	C
<i>An I.v. Infusion of an inotrope (e.g. dobutamine) should be considered in patients with hypotension (systolic blood pressure &lt;85 mmHg) and/or hypoperfusion to increase cardiac output, increase blood pressure, and improve peripheral perfusion. The ECG should be monitored continuously because inotropic agents can cause arrhythmias and myocardial ischaemia.</i>	IIa	C
<i>Short-term mechanical circulatory support should be considered (as a bridge to recovery) in patients remaining severely hypoperfused despite inotropic therapy and with a potentially reversible cause (e.g. viral myocarditis) or a potentially surgically correctable cause (e.g. acute interventricular septal rupture).</i>	IIa	C

<i>An I.v. infusion of levosimendan (or a phosphodiesterase inhibitor) may be considered to reverse the effect of beta-blockade if beta-blockade is thought to be contributing to hypoperfusion. The ECG should be monitored continuously because inotropic agents can cause arrhythmias and myocardial ischaemia, and, as these agents are also vasodilators, blood pressure should be monitored carefully.</i>	I Ib	C
<i>A vasopressor (e.g. dopamine or norepinephrine) may be considered in patients who have cardiogenic shock, despite treatment with an inotrope, to increase blood pressure and vital organ perfusion. The ECG should be monitored as these agents can cause arrhythmias and/or myocardial ischaemia. Intra-arterial blood pressure measurement should be considered.</i>	I Ib	C
<i>Short-term mechanical circulatory support may be considered (as a bridge to decision) in patients deteriorating rapidly before a full diagnostic and clinical evaluation can be made.</i>	I Ib	C

Sumber : ESC Guidelines 2012

## KESIMPULAN

Manajemen pasien gagal jantung akut merupakan tantangan tersendiri bagi para klinisi. Pengetahuan dan penilaian status hemodinamik pasien pada saat pertama kali masuk ke rumah sakit, memegang peranan penting dalam manajemen pasien dan monitoring terapi selanjutnya. Manajemen yang tepat meliputi kombinasi diuretik, vasodilator,

dan terkadang inotropik untuk pasien syok, yang semuanya bertujuan untuk mencapai status euvolemia dan perfusi yang adekuat bagi pasien. Tidak ada regimen terapi sama yang dapat berhasil menangani setiap pasien gagal jantung akut. Pengetahuan mengenai pendekatan terapi yang tepat, paraklinisi dapat memberikan terapi untuk menghilangkan gejala dan tanda klinis pada sebagian besar kasus.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Maggioni, A.P. Review of the new ESC guidelines for the pharmacological management of chronic heart failure. European Heart Journal Supplements. 2005. 7 (Suppl) : J15-J20.
2. Hess, O.M and Carrol J.D. Clinical Assessment of Heart Failure. In: Libby P., Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P., editor. Braunwald's Heart Disease. Philadelphia. Saunders. 2007. p. 561-80.
3. Darmojo, B. Penyakit Kardiovaskuler pada Lanjut Usia. Dalam : Darmojo B, Martono HH, editor. Buku Ajar Geriatri. Jakarta : Balai Penerbit FK UI. 2004. Halaman : 262-264.
4. Felker, G.M. and Mentz R.J. Diuretics and Ultrafiltration in Acute Decompensated Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2012. 59 : 2145-2153.

5. Hardiman, A. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Jakarta: Departemen Kesehatan RI. 2007. Halaman : 2-9.
6. Nohria, A, Meilniczuk L.M., and Stevenson L.W. Evaluation and Monitoring of Patients with Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol.* 2005. 96, suppl : 32G-40G.
7. Gheorghiade, M., Follath F., Ponikowski P., Barsuk J.H., Blair J.E., *et al.* Assessing and grading congestion in acute heart failure; a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *European Journal of Heart Failure.* 2009. 12 : 423-433.
8. Clyde, W. ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013. 128 : e240-e327.
9. Markku, S.N., M. Bowie., M.R. Cowie, H. Drexler, G.S. Filippatos, *et al.* Executive Summary of the Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Acute Heart Failure. *European Heart Journal.* 2005. 26 : 384-416.
10. Joseph, S.M., A.M. Cedars, G.A. Ewald, E.M. Geltman, and DL. Mann. Acute Decompensated Heart Failure Contemporary Medical Management. *Tex Heart Inst J.* 2009. 36(6) : 510-520.
11. Stevenson, L.W. Design of therapy for Advanced Heart Failure. *The European Journal of Heart Failure.* 2005. 7 : 323-331.
12. Forrester, J.S, Diamond G., Chatterjee K., and Swan H.J. Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med.* 1976. 295 : 1404-1413.
13. Nohria, A., S.W. Tsang, J.C. Fang, E.F. Lewis, J.A. Jarco, Mudge GH, and Stevenson LW. Clinical Assessment Identifies Hemodynamic Profiles That Predict Outcomes in Patients Admitted with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003. 41 : 1797-1804.
14. Gheorghiade, M., F. Zannad., G. Sopko, L. Klein, I.L. Pina, M.A. Konstam, *et al.* Acute Heart Failure Syndromes: Current State and Framework for Future Research. *Circulation.* 2005. 112 : 3958-3968.
15. McMurray, J.J.V. *et al.* ESC Guidelines for diagnosis and treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *European Heart Journal.* 2012.

*Reviewer*

**Dr. dr. I Ketut Gede Muliarta, Sp. PA**