

PATOFSIOLOGI GAGAL JANTUNG AKUT

Mohammad Rizki Akbar



DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN

PATOFSIOLOGI GAGAL JANTUNG AKUT

MOHAMMAD RIZKI AKBAR

**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNPAD**

Patofisiologi Gagal Jantung Akut

Penulis :

Mohammad Rizki Akbar

ISBN : 978-602-61959-2-0

Desain Sampul dan Tata Letak :

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran
UNPAD

Penerbit :

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran
UNPAD

Redaksi :

Jl. Eyckman No. 38

Bandung 40161

Telp/Fax +6222 82602524

Email : kardiologifkup@yahoo.com

Cetakan Pertama, Agustus 2018

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa ijin tertulis dari penerbit

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Illahi Rabbi, akhirnya kami dapat menyelesaikan penulisan buku yang berjudul "Patofisiologi Gagal Jantung Akut".

Kami mengucapkan terimakasih kepada seluruh pihak yang terlibat dan membantu dalam penyelesaian buku ini, khususnya kepada seluruh staf dan teman sejawat di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran.

Kami menyadari bahwa buku ini jauh dari sempurna, namun mudah-mudahan keberadaan buku ini dapat menambah khasanah ilmu di bidang kardiologi dasar maupun klinis bagi para pembaca. Segala saran dan kritik membangun akan kami terima dengan tangan terbuka.

Bandung, Agustus 2018



Mohammad Rizki Akbar

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI.....	2
DAFTAR GAMBAR.....	4
BAB I. PENDAHULUAN	5
BAB II. PATOFISIOLOGI DASAR GAGAL JANTUNG AKUT.....	6
2.1. Peningkatan <i>Preload</i>	8
2.2. Peningkatan <i>Afterload</i>	12
2.3. Gangguan Kontraktilitas.....	16
2.4. Interaksi Ventrikular Diastolik (<i>Diastolic Ventricular Interaction/DVI</i>).....	20
2.5. <i>Ventriculo-arterial Coupling</i>	22
BAB III. FAKTOR PRESIPITASI GAGAL JANTUNG AKUT.....	27
3.1. Faktor Presipitasi Tradisional.....	27
3.1.1. Kongesti.....	27
3.1.1.1. Retensi Cairan.....	27
3.1.1.2. Redistribusi Cairan.....	29
3.1.1.3. Disfungsi Organ Akibat Kongesti.....	31
3.1.2. Ketidakpatuhan.....	32
3.1.3. Iskemia Miokardium.....	33
3.1.4. Aritmia.....	33
3.1.5. Gangguan Mekanik.....	33
3.2. Faktor Presipitasi Novel.....	34
3.2.1. Resistensi Vaskular dan <i>Afterload Mismatch</i>	34
3.2.2. Disfungsi Diastolik.....	36

3.2.3. Sindroma Kardiorenal.....	28
3.2.4. Aktivasi Neurohormon dan Inflamasi.....	39
3.2.5 Disinkroni Ventrikel.....	40
3.2.6 Aktivasi Platelet.....	41
BAB IV. DEKOMPENSASI SIRKULASI PADA GAGAL JANTUNG AKUT.....	43
4.1. Aktivasi Sistem Neurohormonal.....	44
4.2. Aktivasi Sistem Inflamasi.....	44
4.3. Aktivasi Stres Oksidatif dan Nitrosatif.....	44
4.4. Disfungsi Miokardium.....	45
4.5. Disfungsi Endotel.....	46
4.6. Disfungsi Ginjal.....	47
BAB V. KESIMPULAN.....	48
DAFTAR PUSTAKA.....	50
RIWAYAT HIDUP PENULIS.....	54

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1 Peningkatan <i>Stroke Volume</i> (SV) Berdasarkan Kontraktilitas.....	8
Gambar 2.2 Hubungan Tekanan Transmural dengan <i>Stroke Volume</i>	13
Gambar 2.3 Hubungan <i>Stroke Volume</i> (SV) dengan Resistensi/Impedansi.....	16
Gambar 2.4 Efek Peningkatan Kontraktilitas Terhadap <i>Stroke Volume</i> (SV).....	18
Gambar 2.5 Hubungan Kontraksi dengan Laju Denyut Jantung Pada Kondisi Normal dan Patologis.....	20
Gambar 2.6 Posisi Septum Interventrikel Pada Berbagai Kondisi Beban.....	23
Gambar 2.7 Hubungan Tekanan, Volume, Elastansi Arteri dan Ventrikel.....	25
Gambar 2.8 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Performa Kardiak....	27
Gambar 3.1 Kongesti pada Gagal Jantung Akut.....	29
Gambar 3.2 Gagal Jantung Akut Berulang Berdasarkan <i>Baseline Cardiac Power</i>	36
Gambar 3.3 Perubahan Ejeksi Fraksi Saat Admisi dan 3 Hari Pasca Admisi Pada Gagal Jantung Akut.....	38
Gambar 3.4 Perubahan Penanda Inflamasi Pada Gagal Jantung Akut.....	40
Gambar 3.5 Gambar 3.5 P-Selectin (Solubel dan <i>Platelet-bound</i>) Pada Gagal Jantung Akut dan Kontrol.....	43

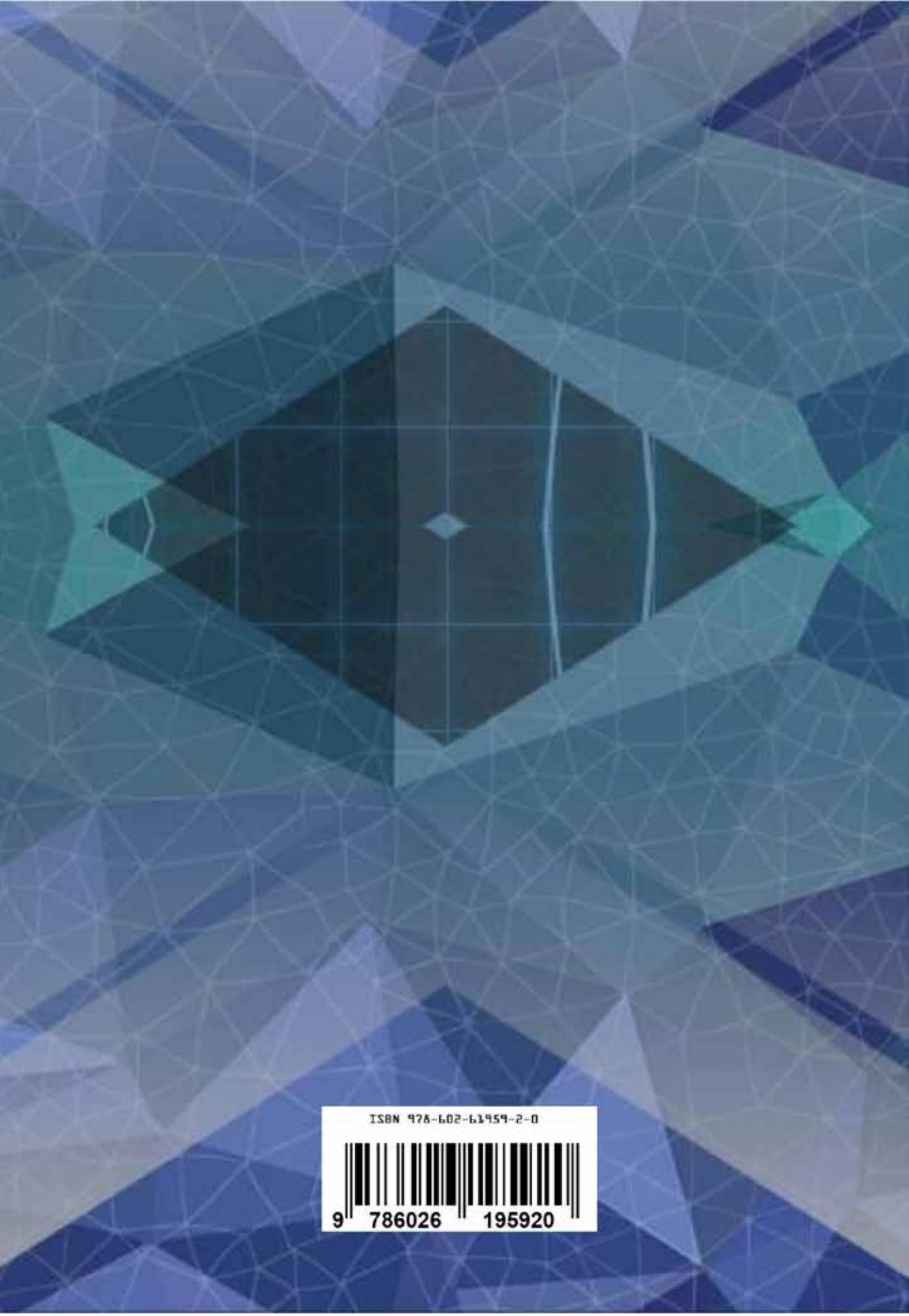
PATOFSIOLOGI GAGAL JANTUNG AKUT

1. PENDAHULUAN

Gagal jantung akut (GJA) merupakan salah satu masalah kesehatan publik yang menjadi penyebab utama hospitalisasi pada usia 65 tahun atau lebih.¹ Prognosis penderita GJA buruk dengan angka mortalitas saat perawatan di rumah sakit sebesar 4-7%, mortalitas 3-6 bulan setelah keluar dari rumah sakit mencapai 15% dan angka rehospitalisasi mencapai 30%.²

Gagal jantung akut adalah onset yang cepat atau perubahan gejala dan tanda gagal jantung yang memerlukan eskalasi terapi cepat dan penanganan segera serta secara historis dideskripsikan sebagai gagalnya pompa jantung yang menyebabkan hipoperfusi dan kongesti.^{2,3} Dalam beberapa dekade terakhir, gagal jantung akut diketahui sebagai sindroma klinis heterogen sehingga memiliki patofisiologi yang kompleks dan belum dapat dimengerti secara utuh.⁴

Sesuai dengan presentasi klinis yang bervariasi, maka setidaknya terdapat beberapa mekanisme patofisiologi dan faktor pencetus yang menyebabkan dekompensasi sirkulasi pada GJA.⁴ Penanganan GJA yang ideal seharusnya disesuaikan dengan mekanisme patofisiologi yang dominan pada setiap kasus sehingga dapat memperbaiki prognosis.³ Tulisan ini akan membahas beberapa patofisiologi yang terasosiasi dengan episode GJA dan mendeskripsikan berbagai profil klinis yang menjadi elemen kunci dalam pembuatan keputusan terapi.



The background of the book cover features a complex, abstract geometric pattern composed of numerous overlapping triangles. The colors used in the pattern transition through various shades of blue, teal, green, and purple, creating a sense of depth and movement. The overall effect is modern and dynamic.

ISBN 978-602-61959-2-0



9 78602 195920