

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 2 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 2 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam tatalaksana gagal jantung melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-test*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gagal jantung
2. Menegakkan diagnosis gagal jantung berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana pasien dengan gagal jantung

Strategi pembelajaran**Tujuan 1.** Memahami etiologi dan patofisiologi gagal jantung

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted Learning.*

Must to know key points:

- Berbagai penyakit jantung bawaan maupun didapat yang bisa menyebabkan gagal jantung
- Mekanisme terjadinya gagal jantung
- Mekanisme kompensasi yang terjadi pada gagal jantung serta akibat yang ditimbulkan

Tujuan 2. Menegakkan diagnosis gagal jantung berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- Video dan CAL.
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):

- Anamnesis: faktor risiko dan gejala gagal jantung
- Pemeriksaan fisis berkaitan dengan tanda dan gejala tersebut
- Pemeriksaan penunjang : laboratorium, EKG, foto torak, ekokardiografi

Tujuan 3. Menatalaksana gagal jantung

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- Video dan CAL.
- Praktek pada model (bayi) dan Penuntun Belajar.
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points:

- Pemberian berbagai inotropik, pengurang afterload dan pengurang preload
- Penatalaksanaan terhadap faktor penyebab
- Pemantauan terhadap timbulnya komplikasi

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:

Gagal jantung

Slide

- 1 : Pendahuluan
- 2 : Epidemiologi
- 3 : Patogenesis dan faktor risiko
- 4 : Manifestasi klinis
- 5 : Kriteria diagnostik
- 6 : Pemeriksaan penunjang
- 7 : Terapi
- 8 : Komplikasi
- 9 : Prognosis
- 10 : Kesimpulan

- Kasus : Gagal jantung akibat penyakit jantung bawaan
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (terlampir)
 - Tempat belajar : bangsal anak, ruang ICU

Kepustakaan

1. Auslender M, Artman M. Overview of the management of pediatric heart failure. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000; 11:321-9.
2. Talner NS. Heart failure. Dalam: Emmanouilides GC, Allen HD, penyunting. *Moss and Adams Heart disease in infants, children and adolescents.* Edisi ke-5. Baltimore : Williams and Wilkins; 1995. h. 1746-71.
3. Park MK. *Pediatric Cardiology For Practitioners.* Edisi ke-5. St Louis : Mosby-Yearbook; 2008.h. 461-473.
4. Burch M. Heart failure in the young. *Heart.* 2002;88:198-202.
5. Bernstein D.Heart Failure. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Edisi ke-16. Philadelphia : WB Saunders;2000. h. 1440-4.
6. Tortoriello TA. Hemodynamic adaptive mechanism in heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.60-84
7. Mason DT, Spann JF, Zelis R. Alteration of hemodynamics and myocardial mechanics in patients with congestive heart failure : Pathophysiologic mechanism and assessment of cardiac function and ventricular contractility. *Prog Cardiovasc Dis.* 1970;12:507-57
7. Davies MK, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure investigation. *Student BMJ.* 2000;8:103-06.
8. Bruns LA, Chrisant MK, Lamour JM, dkk. Carvedilol as therapy in pediatric heart failure : an initial multicenter experience. *J. Pediatr.* 2001;138:505-11.
9. Wilkinson J. Assessment of the infant and child with suspected heart disease. Dalam: Robinson MJ, Robertson DM, penyunting. *Practical Paediatrics.* Edisi ke-4. Edinburgh: Churchill Livingstone;1998.h. 460-9.
10. Waight DJ. Heart failure and cardiomyopathy. Dalam: Koenig P, Hijazi ZM, Zimmerman F, penyunting. *Essential Pediatric Cardiology.* New York: McGraw-Hill; 2004.h. 98-105.
11. Takemoto CK, Hodding JH, Kraus DM. *Pediatric Dosage Book.* Edisi ke-9. Hudson: Lexi Comp; 2002. h.1116-9.
12. Advani N. Penatalaksanaan gagal jantung pada anak. Dalam: *Updates in Pediatric emergencies.* Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h.87-94.
13. Wessel DL. Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med.* 2001;29 Suppl:S 220-30.
14. Chidsey CA, Harrison DC, Braunwald E. Augmentation of plasma norepinephrine response to exercise in patients with congestive heart failure. *N Eng J Med.* 1962;267:650-54.
- 16 Chidsey CA, Braunwald E, Morrow AG. Catecholamine excretion and cardiac stress of congestive heart failure. *Am J Med.* 1965;39:442-51.
17. Floras JS. Sympathetic activation in human heart failure: Diverse mechanism, therapeutic opportunities. *Acta Physiol Scand.* 2003;177:391-98.
- 17 Grassi G, Seraville G, Cattaneo BM, dkk. Sympathetic activation and loss of reflex sympathetic control in mild congestive heart failure. *Circulation.* 1995;92:3206-211.

19. Kaye DM, Lambert GW, Lefkovits J, dkk. Neurochemical evidence of cardiac sympathetic activation and increased central nervous system norepinephrine turnover in severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:570-78
20. Altman CA, Kung G. Clinical recognition of congestive heart failure in children. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.201-10
21. Kaye DM, Lefkovits J, Jennings GL, dkk. Adverse consequences of high sympathetic nervous activity in failing human heart. *J Am Coll Cardiol*. 2001;26:1257-63
22. Mott AR, Breinholt JP. Classification of types of heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.211-7
23. Dickerson HA, Chang AC. Diuretics. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.453-6
24. Bohn D. Inotropic agents in heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.468-86
25. Stayer SA. Use of vasodilators in heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.497-508.
26. Shaddy RE. β -adrenergic receptor blockade. Dalam: Chang AC, Towbin JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h.509-16

Kompetensi

Memahami dan melakukan tatalaksana gagal jantung dengan baik dan benar

Gambaran umum

Gagal jantung pada anak adalah suatu sindrom klinis yang ditandai oleh ketidakmampuan miokardium memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme termasuk kebutuhan untuk pertumbuhan.

Jantung dapat dianggap sebagai sebuah pompa dengan *output* yang sebanding dengan volume pengisian dan berbanding terbalik dengan tahanan yang dialami oleh pompa tersebut. Ketika volume diastolik akhir ventrikel meningkat (terjadi dilatasi), jantung yang sehat akan meningkatkan isi sekuncup (*stroke volume*) sampai suatu nilai maksimum yang jika dilampaui, isi sekuncup tidak akan dapat meningkat lagi (hukum *Starling*). Akibat peningkatan isi sekuncup, akan terjadi peningkatan curah jantung (*cardiac output*). Curah jantung adalah jumlah darah (liter) yang dipompa setiap ventrikel per satuan waktu (menit). Curah jantung dapat dihitung sebagai hasil perkalian antara laju jantung (*heart rate*) dengan isi sekuncup.

Curah Jantung = Laju Jantung X Isi Sekuncup

Kemampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh ditentukan oleh isi sekuncup yang dipengaruhi *preload* (isi diastolik akhir), *afterload* (tahanan yang dialami ejeksi ventrikel) dan kontraktilitas miokard. Curah jantung dapat meningkat sampai tahap tertentu dengan meningkatkan frekuensi jantung atau isi sekuncup. Isi sekuncup dapat ditingkatkan dengan meningkatkan *preload* dan kontraktilitas atau mengurangi *afterload*. Secara fisiologis, ketidakmampuan jantung untuk mengisi (meningkatkan *preload*) dikenal sebagai disfungsi diastolik. Sedangkan ketidakmampuan jantung untuk memompa (meningkatkan kontraktilitas) dikenal sebagai disfungsi sistolik.

Tabel 1. Respons hemodinamik pada gagal jantung

Mekanisme	Jangka pendek, adaptif	Jangka panjang, maladaptif
Retensi air dan garam	Preload ↑ Mempertahankan curah jantung	Kongesti paru, anasarka Kongesti paru
Vasokonstriksi	Afterload ↑ Mempertahankan tekanan darah Mempertahankan curah jantung	Curah jantung ↓ Pemakaian enersi jantung ↑ Nekrosis jantung
Stimulasi jantung	Kontraktilitas ↑ Relaksasi ↑ Laju jantung ↑	Kalsium sitoplasma ↑ Pemakaian enersi jantung ↑ Nekrosis jantung Aritmia, kematian mendadak

Pada gagal jantung terdapat 3 respon hemodinamik yaitu retensi air dan garam, vasokonstriksi, serta stimulasi jantung (tabel 1). Pada awalnya respon ini berfungsi sebagai mekanisme adaptasi yang defensif (adaptif) sehingga menguntungkan, namun dalam jangka panjang justru akan merugikan (maladaptif).

Retensi air dan garam

Pada gagal jantung perfusi organ termasuk ginjal berkurang. Ginjal berperan dalam mekanisme kompensasi untuk mempertahankan aliran ginjal yang normal dengan melakukan retensi air agar curah jantung meningkat. Hal ini dicapai dengan retensi natrium yang akan menarik air. Karena natrium merupakan komponen utama cairan ekstrasel, ia juga merupakan penentu utama tekanan onkotik, jadi juga mengontrol volume cairan ekstrasel. Regulasi keseimbangan natrium ditentukan oleh asupan natrium dan ekskresinya oleh ginjal. Pada anak normal, jika volume cairan ekstrasel meningkat, ginjal mengekskresikan ekstra garam dan air sehingga volume menjadi normal kembali. Sedangkan pada penderita gagal jantung dengan edema, retensi air dan natrium oleh ginjal dapat berlangsung terus sehingga memperburuk keadaan.

Vasokonstriksi

Vasokonstriksi merupakan mekanisme pertahanan kedua yang mengakibatkan peningkatan resistensi vaskular perifer. Sebagai respons terhadap penurunan curah jantung, terjadi vasokonstriksi arteri dan vena guna menjaga tekanan perfusi untuk mempertahankan aliran darah serebral dan koroner, mengurangi pengeluaran urin untuk mengurangi defisit cairan, serta memindahkan cairan ke vaskular sentral guna meningkatkan pengisian jantung.

Stimulasi jantung

Stimulasi jantung terutama terjadi melalui reseptor adrenergik β_1 (β_1 -Ars). Stimulasi simpatis melepaskan katekolamin, termasuk epinefrin dari kelenjar adrenal dan norepinefrin dari ujung saraf simpatis pada jantung dan pembuluh darah. Aktivasi simpatis meningkatkan laju jantung (kronotropi positif), kontraktilitas (inotropi positif) dan kecepatan hantar (dromotrofi positif). Efek parasimpatis adalah kebalikannya. Aktivasi simpatis juga dapat merugikan misalnya terjadinya hipertrofi ventrikel, meningkatkan terjadinya aritmia, dan penggunaan enersi berlebih. Meskipun aktivasi simpatis berperan dalam kompensasi pada gagal jantung, namun banyak bukti bahwa ia

juga berperan dalam perkembangan ke arah gagal jantung kronik. Karena itulah obat beta bloker pada gagal jantung tertentu mulai populer digunakan.

ETIOLOGI

Gagal jantung dapat disebabkan oleh penyakit jantung bawaan maupun didapat yang diakibatkan oleh beban volume (*preload*) atau beban tekanan (*afterload*) berlebih atau oleh insufisiensi miokard. Umumnya pada gagal jantung terjadi curah jantung yang rendah misalnya pada miokarditis akut, kardiomiopati dilatasi, takiaritmia kronik, kelainan koroner dan sekuele pasca operatif. Dapat terjadi juga curah jantung yang normal atau bahkan meningkat misalnya pada gagal jantung akibat hipertiroid, anemia atau defisiensi thiamin.

Tabel 2. Penyebab gagal jantung akibat penyakit jantung bawaan.

Usia timbul	Penyebab
Saat lahir	Sindrom hipoplasia jantung kiri PJB dengan volume berlebih : Insufisiensi trikuspid atau pulmonal berat Fistel AV sistemik besar
Minggu pertama	Transposisi arteri besar DAP pada bayi prematur kecil Sindrom hipoplasia jantung kiri (bentuk yg lebih ringan) Anomali drainase vena pulmonalis total Fistel AV sistemik Stenosis aorta atau stenosis pulmonal kritis
1-4 minggu	Koarktasio aorta dengan kelainan penyerta Stenosis aorta kritis Pirau kiri kekanan yg besar (DSV, DAP) pada prematur Semua lesi seperti tsb di atas
4-6 minggu	Pirau kiri kekanan tertentu seperti defek septum atrioventrikular
6 mg – 4 bulan	DSV besar DAP besar Anomali a. koronaria kiri dari a. pulmonalis

Catatan

PJB : Penyakit Jantung Bawaan

AV : Arterio-Vena

DAP : Duktus Arteriosus Persisten

DSV : Defek Septum Ventrikel

Beberapa hal yang perlu kiranya diperhatikan :

- * Anak dengan Tetralogi Fallot jarang menderita gagal jantung.
- * Anak dengan defek septum atrium relatif jarang menderita gagal jantung pada usia anak dan timbul pada usia yang lebih besar.
- * Pada pirau kiri kekanan yang besar misalnya pada defek septum ventrikel atau duktus arteriosus persisten, gagal jantung jarang terjadi sebelum usia 6-8 minggu karena pada masa tersebut resistensi vaskular paru masih tinggi sehingga aliran melalui pirau masih sedikit. Pada bayi prematur dengan pirau seperti ini, usia timbul gagal jantung lebih dini karena resistensi vaskular paru nya lebih cepat turun dibanding pada bayi cukup bulan

Penyakit jantung didapat

Beberapa penyakit jantung didapat yang bisa mengakibatkan gagal jantung diantaranya :

1. Gangguan metabolik : hipoksia dan asidosis yang berat, hipoglikemi dan hipokalsemia dapat mengakibatkan gagal jantung pada bayi baru lahir.
2. Miokarditis akibat virus lebih sering terjadi pada pada usia di atas satu tahun. Kadang dapat terjadi pada periode neonatus. Penyakit Kawasaki dapat mengakibatkan gagal jantung akibat miokarditis maupun infark miokard
3. Demam rematik yang disertai karditis atau penyakit jantung rematik menimbulkan gagal jantung akibat beban volume karena insufisiensi mitral dan atau insufisiensi aorta
4. Kardiomiopati dilatasi dapat menimbulkan gagal jantung pada semua usia anak maupun remaja.
5. Kardiomiopati akibat doksorubisin (sitostatik) dapat bermanifestasi beberapa bulan atau beberapa tahun setelah kemoterapi selesai. Kardiotoksitas yang timbul berhubungan dengan dosis yang diterima. Pada biopsi, kerusakan miosit berbanding lurus dengan dosis kumulatif. Dosis kumulatif 242 mg/m² merupakan batas untuk timbulnya gangguan kemampuan jantung.

Penyebab lain gagal jantung

1. Takikardia supraventrikular.
Klinis manifestasi sebagai takikardia dengan denyut jantung > 200 / menit
Pada EKG dijumpai takikardia tanpa gelombang P. Gagal jantung dapat terjadi sejak masa bayi
2. Blok jantung komplik, biasanya pada periode neonatus dan bulan bulan pertama kehidupan
3. Anemia berat dapat menimbulkan gagal jantung pada setiap usia
4. Kor pulmonale akut yang disertai obstruksi saluran nafas akut
5. Hipertensi akut .

MANIFESTASI KLINIS

A. Tanda gangguan miokard

1. Takikardia. Apapun penyebabnya, tanda yang pertama muncul pada gagal jantung biasanya adalah takikardia. Laju jantung > 160 /menit pada bayi dan >100 pada anak (saat diam). Jika laju jantung >200 /menit perlu dicurigai adanya takikardia supraventrikular
2. Kardiomegali hampir selalu ditemukan pada pemeriksaan fisis atau foto toraks. Foto torak lebih dapat dipercaya dalam mendiagnosis kardiomegali.
3. Peningkatan tonus simpatis : berkeringat, gangguan pertumbuhan.
4. Irama derap (gallop)

B. Tanda kongesti vena paru (gagal jantung kiri)

1. Takipne
2. Sesak nafas, terutama saat aktivitas . Sesak nafas mengakibatkan kesulitan makan, penurunan asupan kalori dan peningkatan metabolisme. Dalam jangka panjang akan mengakibatkan gagal tumbuh
3. Ortopne : sesak nafas yang mereda pada posisi tegak
4. Mengi atau ronki. Pada bayi mengi lebih sering dijumpai dibanding ronki
5. Batuk

C. Tanda kongesti vena sitemik (gagal jantung kanan)

1. Hepatomegali. Hati teraba kenyal dan tumpul. Hepatomegali tidak selalu dijumpai. Sebaliknya adanya hepatomegali tidak memastikan adanya gagal jantung. Pada kondisi paru yang hiperinflasi (asma, bronkiolitis) dapat ditemukan hepatomegali. Pada bayi dan anak, hepatomegali lebih sering ditemukan dari pada edema perifer maupun peningkatan tekanan vena jugularis.
2. Peningkatan tekanan vena leher (v. jugularis). Tidak ditemukan pada bayi
3. Edema perifer : tidak ditemukan pada bayi
4. Kelopak mata yang bengkak, biasanya dijumpai pada bayi

Seringkali tidak mudah menegakkan diagnosis gagal jantung pada bayi. Untuk memudahkan, Ross membuat sistem skoring sbb

Tabel 3. Sistem skoring dari Ross untuk gagal jantung pada bayi

Klinis	Skor		
	0	1	2
Volume tiap minum (cc)	100	70 – 100	< 70
Waktu tiap minum (menit)	< 40	> 40	
Laju nafas per menit	< 50	50-60	> 60
Jenis pernafasan	normal	abnormal	
Perfusi perifer	normal	menurun	
S3 atau bising diastolik	ada	tidak ada	
Hati di bawah sela iga	< 2 cm	2-3 cm	> 3 cm

Penilaian skor

- 0-2 : tidak ada gagal jantung
3-6 : gagal jantung ringan
7-9 : gagal jantung sedang
10-12 : gagal jantung berat

PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Foto torak

Foto torak penting sebagai pemeriksaan rutin dan melihat besarnya jantung, bentuk jantung serta vaskularisasi paru. Hampir selalu ditemukan kardiomegali. Tidak ditemukannya kardiomegali hampir dapat menyingkirkan diagnosis gagal jantung. Dikatakan kardiomegali pada foto posteroanterior (PA) jika rasio antara diameter jantung dengan dimensi torak internal (*cardiothoracic ratio* : CTR) melebihi 0.5 pada dewasa, 0.55 pada anak dan sekitar 0.6 pada bayi. Peningkatan CTR terjadi akibat dilatasi ventrikel kiri atau kanan, hipertrofi ventrikel kiri atau efusi perikardium.

2. EKG

EKG tidak dapat memastikan ada atau tidaknya gagal jantung tetapi dapat mendeteksi adanya hipertrofi ruang ruang jantung. Jadi lebih berfungsi ke arah penyebab dari gagal jantung. Pemeriksaan ini sangat penting jika penyebab gagal jantung adalah aritmia misalnya takikardia supraventrikular yang hanya bisa dipastikan dengan EKG. Nilai normal EKG berbeda menurut usia anak.

3. Ekokardiografi

Ekokardiografi memberi gambaran terinci dan kuantitatif tentang anatomi dan fungsi jantung. Ekokardiografi dapat memastikan pembesaran ruang jantung, gangguan fungsi ventrikel kiri dan juga dapat mendeteksi penyebab dari gagal jantung tersebut misalnya ditemukannya defek septum ventrikel besar.

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan gagal jantung ditujukan pada :

- * Menghilangkan faktor penyebab misalnya penutupan duktus arteriosus persisten
- * Menghilangkan faktor presipitasi misalnya mengobati infeksi, anemia, aritmia
- * Mengatasi gagal jantungnya sendiri.

Penatalaksanaan secara umum

1. Pemberian oksigen.
2. Tirah baring, posisi setengah duduk. Sedasi kadang diperlukan pada anak yang sangat gelisah.
3. Koreksi gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit yang timbul.
4. Restriksi garam jangan terlalu ketat terutama pada bayi.
5. Timbang berat badan tiap hari pada pasien yang dirawat inap. Hal ini untuk menilai apakah retensi cairan yang bertambah atau berkurang
6. Menghilangkan faktor yang memperberat seperti demam (diberi antipiretik), anemia (berikan transfusi *packed cell*), atasi infeksi jika ada.
7. Mengobati faktor penyebab misalnya hipertensi, aritmi, defek septum ventrikel besar, dan sebagainya.

Penanganan dengan obat

Ada tiga jenis obat yang digunakan untuk gagal jantung :

- * Inotropik : meningkatkan kontraktilitas miokard

- * Diuretik : mengurangi *preload*
- * Pengurang *afterload* (vasodilator)

Obat inotropik yang bekerja cepat seperti dopamin dan dobutamin digunakan pada kasus yang kritis atau akut sedangkan obat inotropik lain seperti digoksin digunakan pada semua kasus yang tidak kritis. Diuretik hampir selalu diberikan bersama obat inotropik. Obat pengurang *afterload* (vasodilator) belakangan ini cukup banyak digunakan karena dapat meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan konsumsi oksigen miokard.

Inotropik

Digoksin

Pada semua kasus gagal jantung dapat diberi digoksin kecuali jika ada kontraindikasi diantaranya kardiomiopati hipertrofik, blok jantung komplik atau tamponade jantung. Digoksin harus diberikan secara hati hati karena sempitnya rentang antar dosis efektif dan dosis toksis. Sebelum pemberian digoksin harus dilakukan EKG dulu terutama untuk melihat irama jantung dan interval PR. Perubahan irama jantung dan pemanjangan interval PR merupakan salah satu tanda intoksikasi digitalis. Toksisitas digoksin terbaik dideteksi dengan EKG dan bukan kadar dalam darah.

Kadar elektrolit juga sebaiknya diperiksa terutama kalium karena toksikitas digoksin meningkat pada kondisi hipokalemi dan alkalosis sehingga harus hati-hati saat digunakan bersamaan dengan diuretik yang dapat menimbulkan hipokalemi seperti furosemid.

Tabel 4. Dosis digoksin untuk gagal jantung (oral)

Usia	Dosis digitalisasi total($\mu\text{g/kg}$)	Dosis rumat ($\mu\text{g/KgBB/hari}$)
Prematur	20	5
Bayi < 30 hari	30	8
Usia < 2 tahun	40-50	10-12
Usia > 2 tahun	30-40	8-10

Digoksin dapat diberikan secara intravena dengan dosis 75% dosis oral. Pemberian intravena harus dilakukan secara perlahan selama 5-10 menit, jika terlalu cepat dapat terjadi vasokonstriksi arteriol sistemik dan koroner. Pemberian intramuskular tidak dianjurkan karena absorpsinya kurang baik di samping nyeri dan iritasi pada bekas suntikan. Digitalisasi diberikan dengan cara pemberian awal $\frac{1}{2}$ dosis digitalisasi total kemudian dilanjutkan dengan $\frac{1}{4}$ dosis digitalisasi total setelah 8 jam, kemudian sisanya diberikan setelah 8 jam lagi. Dosis rumat diberikan 12 jam setelah dosis digitalisasi total selesai. Dosis rumat diberikan dalam dua dosis terbagi perhari pada usia < 10 tahun, sedangkan pada usia >10 tahun dapat diberi sebagai dosis tunggal perhari.

Pada kasus gagal jantung yang ringan, tidak diperlukan pemberian dosis digitalisasi tetapi dapat langsung diberikan dosis rumat.

Dopamin dan dobutamin

Dopamin dan dobutamin merupakan obat inotropik secara parenteral. Mempunyai mula kerja yang cepat dan lama kerja yang singkat sehingga lebih disukai dibanding digoksin untuk menangani gagal jantung yang akut dan berat apalagi jika disertai gangguan fungsi ginjal.

Dopamin maupun dobutamin bersifat simpatomimetik sehingga meningkatkan curah jantung, tekanan darah dan denyut jantung. Dopamin mempunyai efek vasodilatasi renal yang bermanfaat untuk mempertahankan fungsi ginjal yang baik pada penderita gagal jantung, tetapi juga dapat menimbulkan takikardia dan bahkan vasokonstriksi pada dosis tinggi. Efek vasodilatasi renal tidak dimiliki oleh dobutamin namun dobutamin relatif tidak menimbulkan takikardia seperti dopamin.

Diuretik

Furosemid biasanya dipakai pada anak dengan dosis 1-2 mg/kg BB/hari. Dapat diberikan secara oral atau intravena dengan dosis yang sama. Penderita gagal jantung sering mengalami perbaikan setelah pemberian dosis tunggal furosemid meskipun sebelum digitalisasi. Furosemid menghambat reabsorpsi air dan natrium di ginjal sehingga mengurangi volume sirkulasi sehingga mengurangi *preload* jantung. Furosemid sering digunakan bersamaan dengan digoksin dan vasodilator seperti kaptopril. Efek samping furosemid adalah hipokalemia sehingga pada pemberian furosemid kadar elektrolit harus dimonitor. Pemberian preparat Kalium terutama pada pemberian furosemid yang lama dengan dosis yang tinggi seringkali diperlukan untuk mencegah terjadinya hipokalemi.

Vasodilator (*pengurang afterload*)

Sebagai mekanisme kompensasi dari berkurangnya curah jantung pada penderita gagal jantung, terjadi vasokonstriksi yang disebabkan oleh peningkatan tonus simpatik, peningkatan katekolamin dan juga peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin. Vasokonstriksi merugikan ventrikel yang gagal karena menambah beban kerjanya sehingga memperburuk gagal jantung. Pada keadaan ini vasodilator merupakan pilihan yang tepat. Obat ini mengurangi *afterload* dengan cara mengurangi resistensi vaskular perifer melalui vasodilatasi arteri atau bahkan vena. Bersifat meningkatkan isi sekuncup tetapi tidak meningkatkan kontraktilitas sehingga tidak meningkatkan konsumsi oksigen pada otot jantung. Obat ini terutama sangat bermanfaat untuk anak dengan gagal jantung akibat kardiomiopati atau penderita dengan insufisiensi mitral atau aorta yang berat atau pasca operasi jantung dan sering digunakan bersama dengan digitalis dan diuretik.

Kaptopril merupakan obat golongan ini yang paling sering dipakai dengan dosis 0.3-6 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis, dimulai dengan dosis rendah dulu. Pemberian harus dilakukan 1 jam sebelum atau 2 jam setelah makan mengingat absorpsinya terganggu oleh makanan. Kaptopril merupakan *angiotensin converting enzyme inhibitor* yang mengakibatkan dilatasi arteri dengan menghambat produksi angiotensin II. Dilaporkan juga adanya efek venodilatasi.

Contoh kasus

STUDI KASUS : GAGAL JANTUNG

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja

dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok

Studi kasus

Seorang anak laki-laki usia 3 tahun datang dengan keluhan sesak napas sejak tiga hari. Sesak timbul terutama kalau berjalan, kadang-kadang juga kalau habis menangis. Tidak ada riwayat demam. Saat usia beberapa bulan, pernah dibawa ke dokter anak dan dikatakan ada bunyi yang tidak normal dan dirujuk ke dokter ahli jantung anak namun orangtua belum sempat membawanya ke sana. Pada pemeriksaan fisis didapatkan anak sadar, tampak sakit, napas sesak, tidak sianotik, suhu 37 °C. Laju nadi 160 x/menit, laju napas 42 x menit, agak dalam. BB 10 kg. JVP sulit dinilai. Konjungtiva pucat. Iktus kordis tampak dan teraba sekitar 2 cm di lateral dari garis mid klavikular kiri di sela iga 5. Bunyi jantung I dan II normal, terdengar bising pansistolik di sela iga 2-3 garis parasternal kiri derajat 3/6 dengan penjaran sepanjang garis parasternal kiri. Hepar teraba ½-½ tumpul, rata. Pada kedua tungkai ditemukan edema.

Penilaian

1. Berdasarkan berbagai temuan yang ada, apa diagnosis kerja anda ?

Jawaban : Gagal jantung kiri dan kanan

2. Apa kemungkinan besar etiologinya ?

Jawaban : Defek septum ventrikel

Pelayanan

3. Berdasarkan diagnosis kerja, apa rencana penatalaksanaan pasien ini ?

Jawaban

Pemeriksaan penunjang :

- darah tepi: Hb, hitung lekosit, hitung jenis, hitung trombosit
- AGD
- EKG
- Foto toraks
- Ekokardiografi

Penanganan non bedah : oksigen, puasakan, kebutuhan cairan ¾ dari normal, digoxin, kaptopril, furosemid.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, ketrampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan ketrampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana gagal jantung seperti yang telah disebutkan sebelumnya yaitu

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gagal jantung
2. Menegakkan diagnosis gagal jantung
3. Menatalaksana pasien dengan gagal jantung

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana gagal jantung. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan gagal jantung melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instrukturPeserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana gagal jantung apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

• Kuesioner awal

Instruksi : Pilih B jika pernyataan benar dan pilih S jika pernyataan salah

1. Curah jantung setara dengan perkalian laju jantung dengan isi sekuncup. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Batuk bukan merupakan salah satu gejala gagal jantung. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.
3. Pemberian obat vasodilator akan memperberat gejala gagal jantung. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.

• Kuesioner tengah

MCQ:

1. Penyakit jantung bawaan yang paling jarang menimbulkan gagal jantung adalah
 - a. Tetralogi Fallot
 - b. Defek septum ventrikel sedang
 - c. Defek septum atrium besar
 - d. Stenosis pulmonal kritis
 - e. Salah semua

2. Tanda kongesti vena paru pada gagal jantung kiri adalah
- Irama derap
 - Berkeringat
 - Takikardi
 - Sesak nafas
 - Benar semua
3. Obat yang dapat dipakai sebagai inotropik pada gagal jantung
- Dopamin
 - Kaptopril
 - Furosemid
 - Carvedilol
 - Benar semua

Jawaban:

- A
- D
- A

PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

1	Perlu perbaikan	Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan
2	Cukup	Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar
3	Baik	Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan)

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR GAGAL JANTUNG						
No	Kegiatan / langkah klinik	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I.	ANAMNESIS					
1.	Menyapa pasien dan keluarga, perkenalkan diri					
2.	Tanyakan keluhan utama (biasanya sesak nafas)					
3.	Sudah berapa lama sesak nafas					
4.	Sesak timbul saat sedang apa					
5.	Apakah sesak disertai batuk					
6.	Apakah ada pembengkakan di mata atau tungkai					
7.	Apakah tidur harus pakai bantal (anak besar)					
8.	Apakah timbul biru di bibir saat nangis					
9.	Apakah sesak disertai demam					
10.	Apakah ada penyakit lain sebagai pencetus					
11.	Apakah pernah didiagnosis ada kelainan jantung sebelumnya					
II.	PEMERIKSAAN JASMANI					
1.	Menerangkan akan dilakukan pemeriksaan					
2.	Tentukan derajat sakit ringan/sedang/berat					
3.	Pemeriksaan tanda vital : kesadaran, tensi, nadi, laju jantung, laju pernafasan, suhu					
4.	Pengukuran BB					
5.	Pengukuran TB					

6.	Adakah edema kelopak mata					
7.	Tekanan vena jugularis (anak besar)					
8.	Apakah ada retraksi					
9.	Apakah ada ronki					
10.	Adakah mengi					
11.	Adakah pembesaran hati					
12.	Adakah edema tungkai					
III. PEMERIKSAAN PENUNJANG						
1.	Darah rutin					
2.	Analisa gas darah					
3.	Foto torak					
4.	EKG					
IV. DIAGNOSIS						
1.	Gagal jantung					
2.	Diagnosis etiologik					
V. TATALAKSANA						
1.	Umum : tirah baring, oksigen, diet					
2.	Khusus : digitalis, diuretik, vasodilator					
3.	Penanganan terhadap faktor etiologik					
4.	Menyampaikan aspek pengobatan pada keluarga					
5.	<i>Follow up</i> selanjutnya : efek samping obat, diet, mencari etiologi atau faktor pencetus					
VI. PENCEGAHAN (tergantung etiologi)						
1.	Monitoring pasien dengan penyakit jantung bawaan maupun didapat yang cenderung menjadi gagal jantung					
2.	Pencegahan terhadap berbagai kondisi di luar jantung yang menjadi faktor pencetus					

DAFTAR TILIK

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✕ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

✓	Memuaskan	Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
✕	Tidak memuaskan	Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
T/D	Tidak diamati	Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

DAFTAR TILIK GAGAL JANTUNG

No.	Langkah / kegiatan yang dinilai	Hasil penilaian		
		Memuaskan	Tidak memuaskan	Tidak diamati
I.	ANAMNESIS			
1.	Sikap profesionalisme			
	- Menunjukkan penghargaan			
	- Empati			
	- Kasih sayang			
	- Menumbuhkan kepercayaan			
	- Peka terhadap kenyamanan pasien			
	- Memahami bahasa tubuh			
2.	Mencari gejala gagal jantung			
3.	Mencari kemungkinan lain dari gejala			
4.	Mencari penyebab gagal jantung intra/ekstra kardiak			
II.	PEMERIKSAAN JASMANI			
1.	Sikap profesionalisme			
	- Menunjukkan penghargaan			
	- Empati			
	- Kasih sayang			
	- Menumbuhkan kepercayaan			
	- Peka terhadap kenyamanan pasien			
	- Memahami bahasa tubuh			
2.	Pengukuran tanda vital			
3.	Pemeriksaan edema mata (bayi)			
4.	Pemeriksaan konjungtiva palpebra			
5.	Pemeriksaan tekanan v. jugularis (anak)			
6.	Pemeriksaan bunyi dan bising jantung			

7.	Pemeriksaan paru adakah ronki			
8.	Pemeriksaan hepar			
9.	Pemeriksaan limpa			
10.	Pemeriksaan asites			
11.	Pemeriksaan edema tungkai			
III.	USULAN PEMERIKSAAN PENUNJANG			
	Ketrampilan dalam memilih pemeriksaan yang diperlukan			
IV.	DIAGNOSIS			
	Ketrampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan.			
V.	TATALAKSANA			
1.	Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping			
2.	Memantau hasil pengobatan			
VI.	PENCEGAHAN			
	Menerangkan kepada keluarga pasien untuk mengantisipasi dampak komplikasi yang terjadi akibat gagal jantung yang tidak tertangani dengan baik			

Peserta dinyatakan ☐ Layak ☐ Tidak layak melakukan prosedur	Tanda tangan pembimbing (Nama jelas)
--	--

PRESENTASI

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

Tanda tangan peserta didik

(Nama jelas)

Kotak komentar
