

TESIS

**PERANAN PARAMETER ANTROPOMETRI SEBAGAI
PREDIKTOR TERHADAP READMISI PADA
PASIEN GAGAL JANTUNG SISTOLIK**

Disusun dan diajukan oleh

MAYA SHOFIA

C116216103



PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN

PEMBULUH DARAH

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

**PERANAN PARAMETER ANTROPOMETRI SEBAGAI
PREDIKTOR TERHADAP READMISI PADA
PASIEN GAGAL JANTUNG SISTOLIK**

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis
Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Disusun dan diajukan oleh

MAYA SHOFIA

C116216103

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN
PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

TESIS

**PERANAN PARAMETER ANTROPOMETRI SEBAGAI PREDIKTOR
TERHADAP READMISI PADA PASIEN GAGAL JANTUNG SISTOLIK**

Disusun dan diajukan oleh :

MAYA SHOFIA

Nomor Pokok : C116 216 103

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian Akhir
pada tanggal 25 November 2021

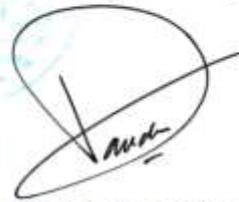
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui
Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama

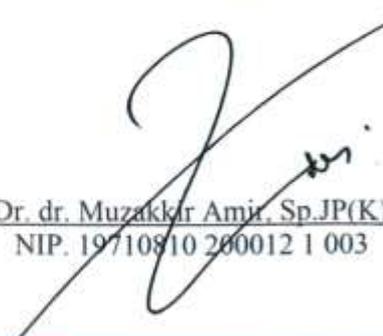
Pembimbing Pendamping


Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)
NIP. 19500329 197612 1 001


dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV
NIP. 19600325 198610 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,


Dr. dr. Muzakkar Amir, Sp.JP(K)
NIP. 19710810 200012 1 003


Prof. Dr. dr. Budu, PhD, SpM(K), M.Med.Ed
NIP. 19661231 199503 1 009

TESIS

**PERANAN PARAMETER ANTROPOMETRI SEBAGAI PREDIKTOR
TERHADAP READMISI PADA PASIEN GAGAL JANTUNG SISTOLIK**

Disusun dan diajukan oleh :

MAYA SHOFIA

Nomor Pokok : C116 216 103

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian Akhir

pada tanggal 25 November 2021

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama



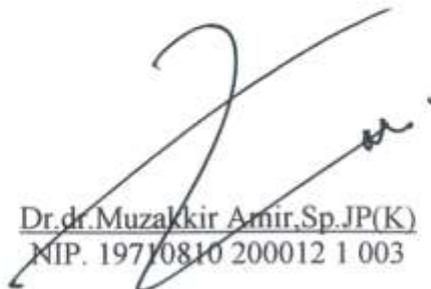
Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP(K)
NIP. 19500329 197612 1 001

Pembimbing Pendamping



dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV
NIP. 19600325 198610 1 001

Ketua Program Studi Jantung dan
Pembuluh Darah,
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Muzakir Amir, Sp.JP(K)
NIP. 19710810 200012 1 003

Ketua Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular,
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)
NIP. 19660721 199603 1 004

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Maya Shofia

Nomor Induk Mahasiswa : C 116 216 103

Program Studi : Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir ini benar-benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa keseluruhan karya akhir ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 25 November 2021

Yang menyatakan,



MAYA SHOFIA

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada

Tanggal 25 November 2021

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

No.257/UN4.6.1/KEP/2022, tanggal 12 Januari 2022

Ketua : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K).

Anggota : 1. dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV

2. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP (K)

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan Kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan Karunia-Nya, serta salam kita untuk junjungan rasul Muhammad SAW, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tesis yang berjudul “Peranan Parameter Antropometri Sebagai Prediktor Terhadap Readmisi Pada Pasien Gagal Jantung Sistolik”. Tesis ini disusun untuk melengkapi persyaratan penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis pada Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar. Penulis berharap tesis ini dapat menambah wawasan dan pengetahuan bagi pembaca. Penulis menyadari bahwa tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, maka penulisan tesis ini tidak dapat diselesaikan dengan baik. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. **Prof. Dr. Dwia A. Tina Pulubuhu, MA**, Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin Makassar.
2. **Prof. dr. Budu, Sp.M (K), M.Med. Ed**, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
3. **dr. Uleng Bahrun, Sp.PK (K), Ph.D**, Koordinator PPDS-1 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa memantau ke-

lancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

4. **Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)** sebagai pembimbing utama atas kesediaannya membimbing dengan penuh perhatian dan kesabaran sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, serta atas kesediaan beliau untuk mendidik, membimbing, dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada penulis selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
5. **dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV** sebagai pembimbing kedua yang telah banyak memberikan bimbingan baik selama penyusunan tesis ini dan juga selama proses pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
6. **dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP (K)** sebagai pembimbing ketiga yang selalu memberikan dukungan penuh, motivasi, dan ilmu yang sangat bermanfaat selama proses penyelesaian tesis dan pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
7. **Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM** sebagai pembimbing metodologi penelitian yang senantiasa menyempatkan waktu untuk membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
8. **Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)** sebagai Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses Pendidikan selama saya mengikuti Program

Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

9. **Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K)** sebagai Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Universitas Hasanuddin atas bimbingan, nasihat, dan dukungannya selama saya menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
10. **dr. Yulius Pattimang, SpA, SpJP (K)** sebagai pembimbing akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing, dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
11. Para Penguji, seluruh Guru Besar, Konsultan, dan Staf Pengajar Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar: **Prof. dr. Junus Alkatiri, SpPD-KKV, SpJP (K), Prof. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP (K), Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV, dr. Muh. Nuralim Malapasi, Sp.B, Sp.BTKV, dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP, dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP, M.Kes, dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes, Sp.JP (K), dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K), dr. Az Hafid, SpJP (K)** yang senantiasa penuh kesabaran dan keikhlasan memberikan ilmu, wawasan, pengalaman, serta motivasi bagi penulis selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

12. Direktur Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo atas kesediaannya memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan menjalani pendidikan di rumah sakit tersebut.
13. Para pegawai Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin: **Ibu Ida, Kak Hikmah, Kak Bara, Kak Rahmat, Kak Enal**, paramedis, *cleaning service*, *security*, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.
14. Teman-teman Angkatan Juli 2016: **dr. Rini Anastasia, dr. Martin Perdhana, dr. Frizt Tandean, dr. Andi Muh. Reis, dr. Randy Alfa Rabby** untuk kerjasamanya selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
15. Teman-teman Angkatan **Lambe Turah Januari 2017**: **dr. Adelaide Adiwana, dr. Nurhidayah, dr. Muchtar Nora Ismail Siregar, dr. Muh. Nirsyad Saphiro, dr. Abdul Gofur, dr. Edy Kurniawan, dan dr. Paskalis Indra Suryajaya** untuk menjadi salah satu bagian dari pengalaman hidup. Terima kasih atas dukungan teman – teman dalam suka dan duka selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
16. Seluruh teman sejawat PPDS-1 Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar: mulai dari senior sampai teman-teman junior yang telah banyak memberikan kontribusi selama proses pendidikan ini. Terima kasih atas bantuan, kebersamaan dan kerjasama yang baik selama penulis menjalani pendidikan.

Kepada **dr. Albert Sudharsono** terimakasih atas segala bantuan yang telah diberikan dalam penyelesaian tesis ini.

17. Teman-teman perawat, tenaga administrasi dan staf Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah dan teman-teman semua yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu, terima kasih telah banyak membantu penulis dalam menjalani pendidikan.

Terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan kepada suami Muh. Rizky Mangantjo dan anak-anak saya: Rania Azzahra Shahia dan Khalid Abqary Alfarizki, kedua orang tua saya: Ayahanda Hartono dan Ibunda Anik Kiptiyah, mertua saya: Muslim Mangantjo (Alm) dan Fatmawati Noho, saudara saya Amalia Oktavinasari dan Sarah Fajrin yang dengan tanpa henti terus percaya, mendukung dan menguatkan perjuangan saya dalam menjalani pendidikan. Tanpa kalian penulis tidak akan mampu menyelesaikan pendidikan ini. Semoga Allah SWT membalas segala kebaikan yang telah kalian berikan.

Akhir kata dengan segala kerendahan hati, penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, serta memohon maaf atas segala kekurangan dari tesis ini.

Makassar, 25 November 2021

Maya Shofia

ABSTRAK

Maya Shofia: Peranan Parameter Antropometri Sebagai Prediktor Terhadap Re-admisi Pada Pasien Gagal Jantung Sistolik (**Dibimbing oleh: Peter kabo, Pendrik Tandean, Akhtar Fajar Muzakkir, Andi Alfian Zainuddin**)

Latar Belakang: Gagal Jantung merupakan salah satu penyakit dengan prevalensi yang tinggi. Salah satu tantangan terbesar manajemen gagal jantung adalah readmisi yang umum ditemukan terutama pada pasien gagal jantung sistolik. Langkah awal untuk mengurangi angka readmisi terkait gagal jantung adalah pengenalan dan stratifikasi risiko. Obesitas merupakan salah satu faktor risiko penting terkait gagal jantung. Di sisi lain, "*Obesity Paradox*" menggambarkan fenomena pasien gagal jantung dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) tinggi memiliki prognosis lebih baik daripada yang IMT rendah. Namun, IMT tidak dapat membedakan antara massa lemak dan massa bebas lemak. Masih terdapat keterbatasan data tentang pengaruh massa lemak dan massa bebas lemak pada prognosis pasien gagal jantung. Sehingga kami berhipotesis bahwa mengukur massa lemak dengan pengukuran lingkaran pinggang dan massa bebas lemak dengan pengukuran lingkaran lengan atas (LILA) dapat memberikan informasi yang berguna selain IMT terhadap prognosis pasien gagal jantung terutama dalam hal readmisi.

Metode: Kami melakukan skrining terhadap pasien gagal jantung dengan ejeksi fraksi rendah (Ejeksi Fraksi Ventrikel Kiri < 40%), yang mengalami admisi pada rumah sakit kami. Setelah melalui proses skrining, terkumpul 194 subjek yang memenuhi kriteria inklusi. Pengukuran IMT, lingkaran pinggang, dan LILA dilakukan pada semua subjek, kemudian dilakukan *follow up* selama 60 hari, di mana kejadian readmisi dianggap sebagai keluaran primer. Nilai prognostik dari tiap parameter dianalisa dengan menggunakan *Mann-Whitney* untuk tipe nominal dan *Independent T-Test* untuk tipe ordinal. Analisa ROC *curve* dilakukan untuk tiap parameter yang signifikan dalam menentukan nilai ambang batas dari tiap parameter.

Hasil: Analisis *Independent T-Test* menunjukkan terdapat korelasi antara IMT ($p=0.04$) dan lingkaran pinggang ($p=0.00$) terhadap readmisi, hasil sebaliknya didapatkan pada pengukuran LILA ($p=0.19$). Pada analisis ROC ditemukan bahwa hanya lingkaran pinggang yang menunjukkan kemampuan prediksi readmisi yang cukup dengan sensitivitas 69.6% dan spesifisitas 60%.

Kesimpulan: Parameter antropometri lingkaran pinggang dapat berperan sebagai prediktor terhadap readmisi pada pasien gagal jantung sistolik namun memiliki nilai sensitivitas dan spesifisitas yg rendah. Sebaliknya, parameter antropometri IMT dan LILA tidak dapat berperan sebagai prediktor terhadap readmisi pada pasien gagal jantung sistolik.

ABSTRACT

Maya Shofia: The Role of Anthropometric Parameters as Predictors of Readmission in Systolic Heart Failure Patients (**Supervised by: Peter kabo, Pendrik Tandean, Akhtar Fajar Muzakkir, Andi Alfian Zainuddin**)

Background: Heart failure (HF) is a major public health problem, with a high prevalence. The major goals of treatment in HF is readmission which common finding in systolic HF. The first step to reduce readmission rates is risk identification and stratification. Obesity is an important risk factor for HF. On the other hand, "Obesity Paradox" describes the phenomenon that HF patients with high Body Mass Index (BMI) have a better prognosis than those with low BMI. However, BMI cannot differentiate between fat and lean mass. There are still limited data on the effect of fat and lean mass on the prognosis of systolic HF. Thus, we hypothesized that measuring fat mass by waist circumference and lean mass by mid upper arm circumference (MUAC) could provide useful information apart from BMI on the prognosis of HF patients, especially in terms of readmission.

Methods: We screened HF subjects with reduced ejection fraction (Left Ventricular Ejection Fraction < 40%) that was admitted in our center. After screening process, 194 subjects were enrolled in this study. Measurements of BMI, waist circumference, and MUAC was done on each subjects, and a readmission within 60 days since index hospitalization was considered as adverse event. The prognostic value of each parameter was analyzed using Mann-Whitney for nominal type and Independent T-Test for ordinal type. A ROC curve analysis was done to determine the cut-off value of each significant parameters.

Results: Independent T-Test analysis demonstrated that there was a correlation between BMI ($p=0.04$) and waist circumference ($p=0.00$) on readmission, the opposite result was obtained in the MUAC ($p=0.19$). In the ROC analysis, it was found that only waist circumference showed sufficient predictive ability with a sensitivity of 69.6% and specificity of 60%.

Conclusion: Anthropometric parameters of waist circumference can predict the readmission event of systolic HF patients but with low sensitivity and specificity values. On the other hand, the anthropometric parameters of BMI and MUAC cannot act as predictors of readmission in patients with systolic HF.

DAFTAR ISI

HALAMAN SYARAT GELAR	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	v
PENETAPAN PANITIA PENGUJI	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	xii
ABSTRACT	xiii
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xvii
DAFTAR GAMBAR	xix
DAFTAR TABEL	xxi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1.Latar Belakang Masalah.....	1
1.2.Rumusan Masalah	4
1.3.Tujuan Penelitian	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4.Hipotesis Penelitian.....	4
1.5.Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1.Gagal Jantung	6

2.1.1. Definisi.....	6
2.1.2. Faktor Risiko.....	6
2.1.3. Klasifikasi	8
2.1.4. Patofisiologi	11
2.2. Antropometri.....	13
2.3. Peranan Obesitas Dalam Patofisiologi Gagal Jantung Sistolik.....	18
2.4. Readmisi Pada Penyakit Gagal Jantung.....	24
2.5. Hubungan Obesitas Dengan Readmisi Gagal Jantung.....	27
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....	31
3.1 Kerangka Teori.....	31
3.2 Kerangka Konsep.....	31
BAB IV METODE PENELITIAN	32
4.1 Rancangan Penelitian	32
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	32
4.3 Populasi Penelitian.....	32
4.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	33
4.5 Perkiraan Jumlah Sampel.....	33
4.6 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	34
4.7 Izin Penelitian dan Ethical Clearance	34
4.8 Alur Penelitian	35
4.9 Cara Kerja	35
4.10 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	36
4.11 Pengolahan dan Analisis Data	39

BAB V HASIL PENELITIAN.....	40
5.1 Karakteristik Dasar Sampel.....	40
5.2 Hasil Analisis Parameter Index Massa Tubuh, Lingkar Pinggang, dan Lingkar Lengan Atas terhadap readmisi 60 hari.....	42
5.3. Hasil Analisis Etiologi Gagal Jantung terhadap readmisi 60 hari.....	46
5.4 Hasil Analisis Komorbid terhadap readmisi 60 hari	46
5.5 Hasil Analisis Etiologi Penyebab Gagal Jantung terhadap Indeks Massa Tubuh, Lingkar Pinggang, dan Lingkar Lengan Atas	47
BAB VI PEMBAHASAN.....	50
6.1. Kejadian Readmisi-60 hari dengan Data Antropometri.....	50
6.2. Paradox Obesitas pada Pasien dengan Gagal Jantung	53
6.3. Hasil Analisis Parameter Etiologi Gagal Jantung dan Penyakit Komorbid terhadap Readmisi 60 hari.....	57
6.4 Keterbatasan Penelitian.....	59
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	61
7.1. Kesimpulan	61
7.2. Saran.....	61
DAFTAR PUSTAKA	62
LAMPIRAN.....	73

DAFTAR SINGKATAN

ACEI	: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor
ANOVA	: Analysis Of Variance
ARB	: Angiotensin Receptor Blocker
AUC	: Area Under Curve
BIA	: Bioelectrical impedance analysis
BPJS	: Badan Penyelenggara Jaminan Sosial
BSA	: Body Surface Area
CI	: Confidence Interval
COVID-19	: Corona Virus Disease-19
CRF	: Cardiorespiratory fitness
CRP	: C-reactive proteine
CT	: Computerized tomography
DEXA	: Dual energy x-ray absorptiometry
DT	: Deceleration Time
eGFR	: Estimated Glomerular Filtration Rate
EHFS	: Echo Heart Failure Score
EKG	: Elektrokardiografi
EMPHASIS-HF	: The Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure
ESVI	: End Systolic Volume Index
HDL	: High density lipoprotein

HFpEF	: Heart failure preserved ejection fraction
HFrEF	: Heart failure reduced ejection fraction
IL	: Interleukine
IMT	: Indeks Massa Tubuh
LAVI	: Left Atrial Volume Index
LILA	: Lingkar Lengan Atas
LM	: Lean mass
LVEF	: Left Ventricle Ejection Fraction
MRI	: Magnetic resonance imaging
NYHA	: New York Heart Association
PASP	: Pulmonary Artery Systolic Pressure
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
RAAS	: Renin Angiotensin Aldosterone System
REMATCH	: Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure
RISKESDAS	: Riset Kesehatan Dasar
ROC	: Receiver Operating Characteristic
RR	: Risk Ratio
SGLT-2	: Sodium Glucose Cotransporter-2
SPSS	: Statistical Package For Social Science
TAPSE	: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TNF	: Tumor Necrosis Factor
VAT	: Jaringan adiposa visceral

WC : Waist circumference

WHO : *World Health Organization*

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Patomekanisme Gagal Jantung Pada Obesitas	20
Gambar 2.2. Patofisiologi Kardiomiopati Yang Disebabkan Obesitas.....	24
Gambar 2.3. Komposisi Tubuh dan Gagal Jantung	25
Gambar 4.1. Cara pengukuran lingkaran pinggang	31
Gambar 5. <i>ROC Curve</i> untuk parameter numerik terhadap kejadian readmisi.....	38

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Faktor Risiko Untuk Pengembangan Terjadinya Gagal Jantung	7
Tabel 2.2. Berbagai teknik yang digunakan dalam analisis komposisi tubuh	17
Tabel 4.1. Diagnosis gagal jantung berdasarkan Framingham	33
Tabel 5.1 Karakteristik Dasar Variabel Numerik	35
Tabel 5.2 Karakteristik Dasar Variabel Kategorik.....	36
Tabel 5.3 Analisis ROC Parameter Index Massa Tubuh, Lingkar Pinggang, dan Lingkar Lengan Atas terhadap Readmisi	38
Tabel 5.4 Jumlah responden yang mengalami readmisi berdasarkan parameter an- tropometri.....	40
Tabel 5.5 Analisis Etiologi Penyebab Gagal Jantung terhadap Readmisi	41
Tabel 5.6 Analisis Faktor Komorbid terhadap Readmisi.....	42
Tabel 5.7 Analisis Etiologi Gagal Jantung terhadap Indeks Massa Tubuh.....	43
Tabel 5.8 Analisis Etiologi Gagal Jantung terhadap Lingkar Pinggang	43
Tabel 5.9 Analisis Etiologi Gagal Jantung terhadap Lingkar Lengan Atas	44

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang Masalah

Penyakit Gagal Jantung merupakan salah satu penyakit dengan prevalensi yang tinggi. Menurut data *World Health Organization* (WHO), diperkirakan terdapat sembilan juta penderita gagal jantung (WHO, 2012). Berdasarkan diagnosis dokter prevalensi penyakit gagal jantung di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,13% atau diperkirakan sekitar 229.696 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 0,3% atau diperkirakan sekitar 530.068 orang (RISKESDAS, 2013).

Penanganan penyakit gagal jantung membutuhkan sebuah integrasi manajemen yang holistik dan berkelanjutan, mengingat sifatnya sebagai penyakit kronis. Salah satu tantangan terbesar dalam penyelenggaraan manajemen penyakit ini adalah readmisi. Readmisi telah terbukti sebagai problematika yang memberi dampak yang luas; dalam hal ini tidak hanya bagi penderita penyakit gagal jantung, namun juga bagi penyedia layanan kesehatan. Readmisi meningkatkan beban biaya rumah sakit terkait perawatan gagal jantung (Kilgore et al., 2017). Dari data proporsi biaya terkait pengobatan gagal jantung, didapatkan bahwa readmisi menyumbang hingga 60% dari total biaya yang dibutuhkan untuk perawatan satu orang pasien gagal jantung (British Heart Foundation, 2014).

Readmisi merupakan sebuah fenomena yang sangat umum ditemukan, terutama pada pasien gagal jantung dengan disfungsi sistolik (Gagal Jantung Sis-

tolik), dalam hal ini diwakili dengan parameter ejeksi fraksi yang menurun. Data prevalensi readmisi gagal jantung sistolik menunjukkan bahwa dalam durasi enam puluh hari mencapai 46% (O'Connor et al, 2010).

Salah satu langkah awal untuk mengurangi angka readmisi terkait gagal jantung adalah pengenalan dan stratifikasi risiko readmisi untuk tiap pasien gagal jantung yang berpotensi tinggi untuk mengalami readmisi. Hal ini merupakan salah satu landasan dalam usaha penerapan strategi penurunan readmisi yang tepat sasaran dan efektif.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko penting untuk gagal jantung. Data dari *Framingham Heart Study* menunjukkan bahwa Indeks Massa Tubuh (IMT) yang lebih tinggi meningkatkan risiko gagal jantung; risiko gagal jantung meningkat 5% pada pria dan 7% pada wanita untuk setiap 1 kg/m² peningkatan IMT. Di sisi lain, "*Obesity Paradox*" menggambarkan sebuah fenomena di mana pasien gagal jantung dengan IMT yang relatif tinggi memiliki prognosis yang lebih baik daripada mereka dengan IMT rendah (Nishikido T et al., 2018). Selain itu, analisis dari beberapa studi oleh *Oreopoulos et al.* menyimpulkan bahwa IMT yang lebih tinggi berhubungan dengan prognosis yang lebih baik pada pasien gagal jantung (Oreopoulos A et al., 2008). Salah satu studi yang mempelajari hubungan obesitas dengan mortalitas pada pasien gagal jantung dilakukan oleh *Gustafsson F et al.* Studi ini menunjukkan bahwa IMT yang tinggi memiliki tingkat mortalitas yang lebih rendah. Oleh karena itu, obesitas merupakan faktor protektif pada pasien gagal jantung (Gustafsson F et al., 2005).

Sebagian besar penelitian yang menggambarkan *Obesity Paradox* menggunakan IMT sebagai dasar pengukuran obesitas. Namun, IMT tidak dapat membedakan antara lemak dan otot tanpa lemak, dan ini mungkin dapat menjelaskan terjadinya *Obesity Paradox*. Memang, beberapa penelitian baru-baru ini menggarisbawahi pentingnya mengevaluasi komposisi tubuh tidak hanya dengan IMT tetapi dalam kombinasi dengan massa lemak atau massa tubuh tanpa lemak untuk memahami signifikansi prognostik sebenarnya dari IMT pada pasien dengan penyakit kardiovaskular (Kamiya K et al., 2016). Namun, masih terdapat keterbatasan data tentang pengaruh lemak tubuh dan massa otot pada prognosis pasien dengan gagal jantung. Oleh karena itu, kami berhipotesis bahwa mengukur massa lemak dengan pengukuran lingkar pinggang dan massa tubuh tanpa lemak dengan pengukuran lingkar lengan atas dapat memberikan informasi yang berguna selain IMT. Selain itu, belum diketahui apakah adipositas perut lebih kuat terkait dengan risiko gagal jantung daripada adipositas umum. Hingga saat ini belum ada studi yang meneliti hubungan antara parameter antropometri seperti lingkar pinggang dan lingkar lengan atas dengan prognosis pasien gagal jantung terutama dalam hal readmisi. Hal ini menjadi dasar pemikiran peneliti bahwa parameter antropometri dapat berperan sebagai prediktor readmisi pada pasien gagal jantung sistolik, sehingga peneliti bermaksud untuk membuktikan hipotesis tersebut melalui penelitian ini.

1.2.Rumusan Masalah

“Apakah parameter antropometri dapat berperan sebagai prediktor readmisi pada pasien gagal jantung sistolik?”.

1.3.Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui apakah parameter antropometri dapat berperan sebagai prediktor readmisi pada pasien gagal jantung sistolik.

1.3.2. Tujuan Khusus

- Mengetahui karakteristik parameter antropometri (IMT, lingkar pinggang, lingkar lengan atas) pada pasien gagal jantung sistolik.
- Mengetahui korelasi parameter antropometri (IMT, lingkar pinggang, lingkar lengan atas) terhadap readmisi pada pasien gagal jantung sistolik.
- Mengetahui kemampuan parameter antropometri (IMT, lingkar pinggang, lingkar lengan atas) sebagai prediktor readmisi pada pasien gagal jantung sistolik.

1.4.Hipotesis Penelitian

$H_0 \rightarrow$ tidak terdapat korelasi antara parameter antropometri (IMT, lingkar pinggang, lingkar lengan atas) terhadap kejadian readmisi terkait gagal jantung sistolik.

$H_a \rightarrow$ terdapat korelasi antara parameter antropometri (IMT, lingkar pinggang, lingkar lengan atas) terhadap kejadian readmisi terkait gagal jantung sistolik.

1.5. Manfaat Penelitian

- Pengembangan ilmu pengetahuan

Penelitian mengenai pengukuran parameter antropometri dalam memprediksikan readmisi dapat menjadi salah satu sumber referensi dalam memperluas pengetahuan mengenai utilisasi parameter tersebut dalam tatalaksana gagal jantung sistolik.

- Peningkatan pelayanan gagal jantung yang terintegrasi

Strategi dalam menurunkan angka readmisi terkait gagal jantung sistolik membutuhkan sebuah sistem yang terintegrasi, mulai dari saat pasien masuk rumah sakit pertama kali, saat akan pulang, hingga saat kontrol dalam skema rawat jalan. Penelitian ini diharapkan dapat menambah komponen evaluasi pasien gagal jantung, bukan hanya dari segi medikamentosa tetapi dari segi status gizi dan antropometri.

- Komponen dalam usaha penurunan angka readmisi

Sebagai salah satu langkah awal dalam menurunkan angka readmisi terkait gagal jantung, penelitian ini dapat memberikan hasil yang membantu dalam proses penentuan risiko readmisi pasien melalui intervensi dari segi antropometri atau gizi. Hal ini kemudian diharapkan dapat menambah efektivitas strategi dalam menurunkan angka readmisi terkait gagal jantung.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gagal Jantung

2.1.1. Definisi

Gagal jantung merupakan suatu kelainan struktur dan atau fungsi dari jantung yang menyebabkan kegagalan jantung dalam menghantarkan oksigen dalam jumlah yang sesuai dengan kebutuhan metabolisme jaringan perifer dengan tekanan pengisian yang normal atau meningkat (Dickstein K et al., 2008).

Secara klinis, gagal jantung didefinisikan sebagai kumpulan gejala klinis yang ditandai dengan gejala tipikal berupa sesak napas, pembengkakan pergelangan kaki dan kelelahan yang dapat disertai dengan tanda-tanda klinis berupa peningkatan tekanan vena jugularis, ronkhi paru dan edema perifer; yang disebabkan oleh penurunan curah jantung dan atau peningkatan tekanan intrakardiak saat istirahat/ stres akibat kelainan struktural dan fungsional jantung (*European Society of Cardiology*, 2016). Perlu ditekankan bahwa walaupun definisi klinis di atas didasari oleh adanya gejala klinis, namun kelainan struktural dan fungsional jantung tetap dapat terjadi tanpa menimbulkan gejala (asimtomatik).

2.1.2. Faktor Risiko

Banyak penelitian telah menggambarkan berbagai faktor risiko untuk pengembangan gagal jantung mulai dari faktor gaya hidup hingga komorbiditas, obat-obatan, karakteristik laboratorium dan pencitraan, dan biomarker baru dan penanda genomik. Risiko gagal jantung meningkat secara proporsional dengan

bertambahnya usia. Jenis kelamin laki-laki dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi dan sebagian dapat dijelaskan oleh prevalensi yang lebih tinggi dari penyakit jantung pada pria. Faktor risiko perilaku untuk gagal jantung termasuk tingkat aktivitas fisik yang lebih rendah, konsumsi kopi, dan peningkatan asupan garam makanan. Status sosial ekonomi rendah telah dikaitkan dengan peningkatan risiko. Usia yang lebih tua, hipertensi, diabetes, obesitas, dan penyakit arteri koroner adalah faktor risiko gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun atau *preserved* (Georgiopoulou VV et al., 2011).

Tabel 2.1. Faktor Risiko Untuk Pengembangan Terjadinya Gagal Jantung (Georgiopoulou VV et al., 2011).

Demografi	Faktor gaya hidup
Usia tua	Kokain
Jenis kelamin laki-laki	Penggunaan tembakau
Status sosioekonomi	Konsumsi alkohol berlebihan
Edukasi	Kafein berlebihan
Komorbid	Konsumsi natrium berlebihan
Hipertensi	Parameter ekokardiografi
Hipertrofi ventrikel kiri	Dimensi ventrikel
Riwayat infark miokard	Massa ventrikel
Obesitas	Disfungsi ventrikel
Diabetes mellitus	Gangguan pengisian diastolik
Penyakit katup jantung	Penanda biokimia
Insufisiensi ginjal	Albuminuria
Dislipidemia	Homosistein
<i>Sleep apnea</i>	<i>Tumor Necrosis Factor (TNF)-α</i>
Takikardia	<i>Interleukine (IL)-6</i>
Gangguan fungsi paru-paru	<i>C-reactive proteine (CRP)</i>
Depresi, stres berlebihan	<i>Insulin-like growth factor 1</i>
Paparan farmakologis	<i>Natriuretic peptides</i>
Agen kemoterapi	Faktor resiko genetik
NSAID	<i>Adrenergic receptors α2CDe1322325 deletion</i>
<i>Thiazolidinediones</i>	<i>Adrenergic receptors β1Arg389 change</i>
Doxazosin	<i>Overexpression of protein kinase C-α</i>
	<i>ACE and Ang II type 1 receptor gene polymorphisms</i>

2.1.3. Klasifikasi

Gagal jantung dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai konsep, yaitu berdasarkan ejeksi fraksi, perjalanan penyakitnya, sisi jantung yang terkena, serta patofisiologi hemodinamiknya.

Pembagian berdasarkan ejeksi fraksi merupakan salah satu bentuk klasifikasi gagal jantung dari sisi fungsional jantung. Hal ini didapatkan dengan pengukuran ejeksi fraksi sebagai parameter fungsi sistolik jantung kiri. Menurut

European Society of Cardiology, berdasarkan ejeksi fraksinya, gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu:

- a. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi yang baik (*Preserved*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi lebih atau sama dengan 50 persen.
- b. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi yang menurun (*Reduced*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi kurang dari 40 persen.
- c. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi menengah (*Mid-range*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi di antara 40 hingga 49 persen.

Berdasarkan onset atau perjalanan penyakitnya, gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi:

- a. Gagal jantung akut didefinisikan sebagai serangan cepat dari gejala-gejala atau tanda-tanda akibat fungsi jantung yang abnormal. Dapat terjadi dengan atau tanpa adanya sakit jantung sebelumnya. Disfungsi jantung bisa berupa disfungsi sistolik atau disfungsi diastolik. Diagnosis gagal jantung akut ditegakkan berdasarkan gejala dan penilaian klinis, didukung oleh pemeriksaan penunjang seperti elektrokardiografi (EKG), foto thoraks, biomarker dan ekokardiografi Doppler (Aru W. Sudoyo dkk., 2006).
- b. Gagal jantung kronis juga didefinisikan sebagai sindroma klinik yang kompleks yang disertai keluhan gagal jantung berupa sesak, *fatigue* baik dalam keadaan istirahat maupun beraktifitas (Follath F et al., 2011).

Berdasarkan tingkat keparahan gejala simptomatik yang dialami oleh penderita, gagal jantung umumnya diklasifikasikan sesuai dengan acuan dari *New York Heart Association (NYHA)* (Timby BK, 2009), yaitu :

- Kelas I : Tidak ada keluhan pada aktivitas sehari-hari.
- Kelas II : Bila melakukan aktivitas berat menimbulkan sesak, berdebar-debar, lelah, nyeri dada. Nampak sehat bila istirahat.
- Kelas III : Aktivitas fisik sangat terbatas, bila melakukan aktivitas ringan menimbulkan sesak, berdebar-debar, lelah, nyeri dada. Nampak sehat bila istirahat.
- Kelas IV : Gejala insufisiensi jantung terlihat saat istirahat dan memberat ketika melakukan aktivitas ringan.

Berdasarkan sisi jantung yang terkena, gagal jantung terbagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan.

- a. Gagal jantung kiri, yaitu kondisi yang mengakibatkan ventrikel kiri gagal memompa darah ke aorta.
- b. Gagal jantung kanan, yaitu kegagalan ventrikel kanan dalam memompa volume diastolik total ke arteri pulmonal yang menyebabkan terjadinya kongesti pada pembuluh vena sistemik (Timby BK, 2009).

Berdasarkan gambaran patofisiologi hemodinamiknya, gagal jantung diklasifikasikan menjadi gagal jantung ke depan (*forward failure*) dan gagal jantung ke belakang (*backward failure*).

- a. *Forward failure* merupakan kondisi dimana terjadi penurunan isi sekuncup dan curah jantung sehingga terjadi kegagalan perfusi, dan mengakibatkan penurunan aliran darah ke organ vital dan perifer.
- b. *Backward failure* merupakan kondisi dimana terjadi peningkatan tekanan pengisian ventrikel akibat ketidaksempurnaan ejeksi ventrikel sehingga menyebabkan kongesti vena dan/atau pulmonal (Al Habeeb et al., 2009).

Berdasarkan stadium progresi dari gagal jantung, *American Heart Association* membuat klasifikasi gagal jantung menjadi empat stadium, yaitu:

- a. Stadium A : keadaan dengan paparan faktor risiko kejadian gagal jantung.
- b. Stadium B : keberadaan disfungsi dari ventrikel yang tidak disertai gejala (asimtomatik).
- c. Stadium C : keberadaan disfungsi dari ventrikel yang disertai dengan gejala klinis.
- d. Stadium D : gagal jantung stadium akhir / lanjut.

2.1.4. Patofisiologi

Pada keadaan fisiologis, peningkatan frekuensi stimulasi miokard dan laju jantung akan diikuti dengan peningkatan inotropik, penurunan durasi kontraksi, dan peningkatan lusitropik. Fenomena ini lazim dikenal sebagai *Bowditch Effect*, dan berfungsi untuk menjaga kekuatan kontraktilitas jantung sesuai dengan stimulasi yang diberikan sambil tetap menjaga fungsi diastoliknya. Pada keadaan gagal jantung, terjadi penurunan fungsi dari jantung, baik berupa penurunan fungsi sistolik dan diastolik, sehingga peningkatan stimulus dapat berujung pada dekompensasi (Bhargava et al, 1999).

Patofisiologi gagal jantung dapat ditinjau dari fungsi sistolik dan fungsi diastolik dari jantung. Gagal jantung sistolik terjadi akibat tidak efektifnya fungsi kontraksi ventrikel kiri sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung. Hal ini mencetuskan penurunan hantaran sirkulasi ke tekanan perifer karena tekanan yang dihasilkan tidak dapat melampaui tekanan perfusi perifer sehingga terjadi penurunan perfusi jaringan perifer. Sedangkan gagal jantung yang disebabkan oleh adanya kelainan relaksasi diastolik atau pengisian ventrikel disebut disfungsi diastolik (Lilly LS, 2016).

Dalam keadaan disfungsi sistolik, ventrikel mengalami penurunan kapasitas untuk memompa darah karena terganggunya kontraktilitas miokard atau adanya tekanan yang berlebihan (mis., *afterload* yang berlebihan). Gangguan kontraktilitas dapat disebabkan oleh kerusakan miosit, abnormalitas fungsi miosit, atau fibrosis. Tekanan yang berlebihan akan mengganggu ejeksi ventrikel dan akan meningkatkan resistensi terhadap aliran darah.

Pasien dengan disfungsi diastolik sering datang dengan tanda-tanda kongesti vaskuler karena peningkatan tekanan diastolik yang dihantarkan secara *retrograde* ke vena paru dan sistemik. Hal ini dapat disebabkan oleh adanya gangguan relaksasi diastolik awal (proses aktif, bergantung pada energi), peningkatan kekakuan dinding ventrikel (bersifat pasif), atau keduanya (Lilly LS, 2016).

Terganggunya ventrikel kiri dalam memompa darah akan meningkatkan bendungan volume darah di atrium kiri, kemudian ke vena pulmonalis, dan ke paru-paru sehingga terjadilah kongesti paru. Bila keadaan ini berlangsung terus

menerus maka akan mengakibatkan terjadinya edema paru dan gagal jantung kanan (Timby BK, 2009).

2.2. Antropometri

Antropometri adalah ilmu yang mempelajari berbagai ukuran tubuh manusia (Sandjaja, 2010). Berat dan tinggi badan sering digunakan sebagai ukuran status gizi. Pengukuran antropometrik terbaik untuk menilai risiko yang terkait dengan adipositas, masih belum ditetapkan. IMT adalah pengukuran paling umum dari adipositas keseluruhan dalam studi epidemiologi. Namun, juga diperkirakan bahwa distribusi massa lemak merupakan prediktor penyakit yang lebih penting daripada adipositas keseluruhan (Page JH et al., 2009).

Penggunaan antropometri untuk menilai status gizi merupakan pengukuran yang paling sering dipakai. Antropometri dilakukan dengan mengukur beberapa parameter sebagai salah satu indikator status gizi diantaranya umur, tinggi badan, berat badan, lingkar lengan atas, lingkar kepala, lingkar dada, lingkar pinggul, dan tebal lemak di bawah kulit (Supariasa, 2014).

- Berat badan

Antropometri paling sering digunakan adalah berat badan. Berat badan menggambarkan jumlah dari protein, lemak, air dan mineral pada tulang. Berat badan dijadikan pilihan utama karena berbagai pertimbangan, antara lain: pengukuran atau standar yang paling baik, kemudahan dalam melihat perubahan dan dalam waktu yang relatif singkat yang disebabkan perubahan kesehatan dan pola konsumsi; dapat mengecek status gizi saat ini dan bila dilakukan secara

berkala dapat memberikan gambaran pertumbuhan; berat badan juga merupakan ukuran antropometri yang sudah digunakan secara luas dan umum di Indonesia; keterampilan pengukur tidak banyak mempengaruhi ketelitian pengukuran. Penting lainnya untuk penilaian status gizi adalah umur, maka perhitungan berat badan terhadap tinggi badan merupakan parameter yang tidak tergantung pada umur. Pengukuran berat badan dilakukan dengan menimbang. Alat yang digunakan sebaiknya memenuhi beberapa persyaratan yaitu: mudah dibawa dari satu tempat ke tempat yang lain dan mudah digunakan; harganya relatif murah dan mudah diperoleh; skalanya mudah dibaca dan ketelitian penimbangan maksimum 0,1 kg (Supariasa, 2014).

- Tinggi badan

Tinggi badan merupakan parameter yang penting bagi keadaan yang telah lalu dan keadaan sekarang. Selain itu, faktor umur dapat dikesampingkan dengan menghubungkan berat badan terhadap tinggi badan. Pengukuran tinggi badan dapat dilakukan dengan menggunakan alat pengukur tinggi mikrotoa (*microtoise*) dengan ketelitian 0,1 cm (Supariasa, 2014).

- IMT

IMT telah digunakan di seluruh dunia dan digunakan oleh WHO sebagai indikator sederhana untuk menilai obesitas pada populasi umum. Meskipun IMT tidak secara spesifik mengukur massa lemak, telah terbukti berkorelasi baik dengan ukuran lemak tubuh pada tingkat populasi (Ravensbergen H et al., 2014).

IMT dapat dihitung dengan rumus berikut (Kemenkes RI, 2013):

$$IMT = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{[\text{Tinggi Badan (m)}]^2}$$

Batas ambang IMT ditentukan dengan merujuk ketentuan WHO, yang membedakan batas ambang untuk laki-laki dan perempuan. Disebutkan bahwa batas ambang normal untuk laki-laki adalah: 20,1 – 25,0; dan untuk perempuan adalah 18,7 – 23,8. Untuk kepentingan pemantauan dan tingkat defisiensi kalori ataupun tingkat kegemukan, lebih lanjut WHO menyarankan menggunakan satu batas ambang antara laki-laki dan perempuan. Ketentuan yang digunakan adalah menggunakan ambang batas laki-laki untuk kategori kurus tingkat berat dan menggunakan ambang batas pada perempuan untuk kategori gemuk tingkat berat. Untuk kepentingan Indonesia, batas ambang dimodifikasi lagi berdasarkan pengalaman klinis dan hasil penelitian di beberapa negara berkembang. Pada akhirnya diambil kesimpulan, batas ambang IMT untuk Indonesia adalah sebagai berikut (Kemenkes RI, 2013):

	Kategori	IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal		18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

Kekuatan dari pengukuran IMT ini adalah IMT mudah diukur, murah, dan memberikan titik batas standar untuk status kelebihan berat badan dan obesitas. Berat normal pada IMT antara 18,5 dan 24,9 kg/m², kelebihan berat badan adalah 25-29.9 kg/m², dan obesitas ≥ 30 kg/m². Namun di antara individu-individu Asia, status kelebihan berat badan didefinisikan sebagai IMT 23-24,9 kg/m² dan obesitas sebagai IMT ≥ 25 kg/m² (Kim CH, 2016).

Terdapat keterbatasan pada pengukuran ini yaitu IMT tidak membedakan antara lemak tubuh dan massa tubuh tanpa lemak. Hal ini tidak akurat sebagai prediktor lemak tubuh pada orang tua seperti pada orang dewasa yang lebih muda dan setengah baya. Pada IMT yang sama, wanita rata-rata memiliki lebih banyak lemak tubuh daripada pria, dan orang Asia memiliki lebih banyak lemak tubuh daripada kulit putih (Kim CH, 2016).

- Lingkar pinggang

Lingkar pinggang sebagai indeks distribusi lemak tubuh baik tersebar di subkutan (perifer) dan sentral (viseral) (Persatuan Ahli Gizi Indonesia, 2009). Ukuran tidak langsung untuk menilai adipositas sentral, berkorelasi dengan lemak visceral (Garvey TW et al., 2016). Pengukuran *Waist circumference* (WC)/lingkar pinggang adalah cara paling sederhana dan paling umum untuk mengukur obesitas perut. Kelebihan lemak yang terdapat di pertengahan tubuh merupakan faktor penting dalam kesehatan, bahkan terlepas dari IMT. Cara pengukurannya diukur di pinggang (di antara tulang rusuk terendah dan tulang pinggul), umbilikus (pusar), atau pada titik tersempit dari bagian tengah tubuh. Kekuatan: Mudah diukur, tidak mahal, dan sangat berkorelasi dengan lemak tubuh pada

orang dewasa yang diukur dengan metode yang paling akurat (Kim CH, 2016), serta menilai ukuran lemak subkutan dan viseral (Page, J. H. et al., 2009).

Keterbatasan pengukuran ini adalah prosedur pengukuran belum distandarisasi, sulit untuk mengukur dan kurang akurat pada individu dengan IMT $>35\text{kg/m}^2$, serta pengukuran tersebut mengasumsikan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular adalah sama untuk semua orang dengan WC yang sama terlepas dari tinggi badan mereka, atau bentuk tubuh (Ravensbergen, H. et al., 2014). Berdasarkan rekomendasi WHO, batas lingkaran pinggang untuk orang Asia yang disarankan adalah 90 cm untuk pria dan 80 cm untuk wanita (Kim CH, 2016).

- Lingkaran lengan atas (LILA)

Pengukuran LILA umumnya digunakan untuk menilai status gizi ibu hamil dan wanita usia subur, namun pengukuran ini juga dapat digunakan untuk menilai status gizi individu lainnya yang berusia > 18 tahun. Pengukuran LILA merupakan salah satu pilihan untuk penentuan status gizi, karena mudah, murah dan cepat, tidak memerlukan data umur yang terkadang susah diperoleh, serta dapat memberikan gambaran tentang keadaan jaringan otot dan lapisan lemak bawah kulit. Pengukuran LILA digunakan untuk memantau perubahan status gizi jangka panjang. Pengukuran LILA dimulai dari menentukan titik di antara akromion dan prosesus olekranon dalam keadaan berdiri atau duduk pada lengan kiri, kemudian lingkaran pada titik tersebut diukur. Ambang batas LILA di Indonesia adalah 23,5 cm (Supariasa, 2014).

Indeks antropometri berdasarkan LILA telah digunakan untuk memperkirakan massa otot (Jensen SM et al., 2012). LILA sebagai metrik massa tubuh

tanpa lemak karena terbukti berkorelasi baik dengan massa tubuh tanpa lemak sebagaimana ditentukan oleh *MRI whole body* dibandingkan dengan parameter komposisi tubuh lainnya, termasuk IMT dan lingkaran pinggang (Kamiya et al., 2016).

2.3. Peranan Obesitas Dalam Patofisiologi Gagal Jantung Sistolik

Obesitas telah menjadi masalah kesehatan yang semakin penting di seluruh dunia; prevalensinya meningkat di negara maju dan berkembang. Menurut data WHO, 39% populasi global di atas 18 tahun kelebihan berat badan dan 13% di antaranya mengalami obesitas. Sejumlah penelitian telah menunjukkan hubungan antara obesitas dan penyakit kardiovaskular (penyakit jantung koroner yang stabil, infark miokard akut, gagal jantung, aritmia jantung, dan kematian jantung mendadak). Hubungan antara obesitas dan hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia, dan *sleep apnoea syndrome* juga telah terbukti meningkatkan kejadian penyakit kardiovaskular (Csige L et al., 2018). Terdapat hubungan erat antara tipe distribusi lemak tubuh dengan gangguan kesehatan yang berkaitan dengan faktor risiko obesitas (Liubov BN, Sohar E, & Laor A, 2012).

Obesitas sering didefinisikan sebagai suatu kondisi penumpukan lemak abnormal atau berlebihan pada jaringan adiposa, yang menyebabkan gangguan kesehatan. Namun, orang gemuk berbeda tidak hanya dalam jumlah kelebihan lemak yang mereka simpan, tetapi juga dalam distribusi regional lemak itu di dalam tubuh. Distribusi lemak yang disebabkan oleh kenaikan berat badan mempengaruhi risiko yang terkait dengan obesitas, dan jenis penyakit yang ditim-

bulkannya. Memang, kelebihan lemak perut umumnya merupakan faktor risiko penyakit yang sama besarnya dengan lemak tubuh. Lemak tubuh dapat diukur dengan beberapa cara, dengan setiap metode penilaian lemak tubuh memiliki kelebihan dan kekurangan. Metode umum yang dipakai untuk mengeksplorasi tingkat adipositas termasuk IMT, lingkaran pinggang, lipatan kulit, *Bioelectrical impedance analysis (BIA)*, *dual energy x-ray absorptiometry (DEXA)*, *computerized tomography (CT)*, dan *magnetic resonance imaging (MRI)* (Kim CH, 2016). CT dan MRI saat ini dianggap sebagai *gold standards* untuk memperkirakan massa otot. Kelebihan dan kekurangan dari berbagai teknik tersebut diringkas dalam tabel berikut ini (Yip C et al., 2015).

Table 2.2. Berbagai teknik yang digunakan dalam analisis komposisi tubuh.

Teknik	Kelebihan	Kekurangan
<i>BIA</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Murah • <i>Portable</i> • Mudah dioperasikan • Tanpa radiasi • Hasilnya cepat 	<ul style="list-style-type: none"> • Kurang presisi • Kualitas otot rangka tidak dapat dianalisis
<i>DEXA</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Murah • Paparan radiasi rendah • Lebih sensitif daripada BIA 	<ul style="list-style-type: none"> • Kurang <i>portable</i> • Two-dimensional data • Presisi rendah dibandingkan dengan CT dan MRI • Tidak dapat membedakan antara jaringan adiposa subkutan dan visceral • Kualitas otot rangka tidak dapat dianalisis
<i>CT</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Akurasi tinggi • Dapat menentukan massa tubuh tanpa lemak, lemak subkutan, dan lemak visceral 	<ul style="list-style-type: none"> • Paparan radiasi • Lebih mahal dibandingkan BIA dan DEXA • Kualitas otot rangka tidak dapat dianalisis
<i>MRI</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Resolusi spasial terbaik dan membedakan komposisi massa tubuh • Tanpa radiasi 	<ul style="list-style-type: none"> • Lebih mahal dibandingkan BIA dan DEXA • Waktu akuisisi gambar lebih lama • Terdapat kontraindikasi untuk MRI dapat menghalangi beberapa pasien • Kualitas otot rangka tidak dapat dianalisis

Modalitas pemeriksaan CT dan MRI memungkinkan untuk mendapatkan evaluasi yang terperinci dari otot rangka, kompartemen otot dan jaringan adiposa. Namun, penggunaan klinis rutin pencitraan CT dan MRI dalam mengevaluasi

metrik komposisi tubuh terhalang oleh biaya yang tinggi, ketersediaan terbatas, dan dosis radiasi substansial pada pencitraan CT (Tolonen A et al., 2021).

Frekuensi gagal jantung semakin meningkat; merupakan salah satu penyebab utama kematian secara global dengan prevalensi sekitar 3% di negara maju. Korelasi yang erat dapat diamati antara kejadian gagal jantung dengan obesitas. Berdasarkan data dari *Framingham Heart Study*, peningkatan IMT 1kg/m^2 meningkatkan risiko gagal jantung sebesar 5% pada pria dan 7% pada wanita. Studi tentang gagal jantung menunjukkan bahwa 32-49% pasien yang menderita gagal jantung mengalami obesitas dan 31-40% mengalami *overweight*. Dalam kasus pasien obesitas dan *overweight*, gagal jantung berkembang 10 tahun lebih awal daripada dalam kasus subyek dengan IMT normal. Durasi obesitas berkorelasi erat dengan perkembangan gagal jantung: setelah 20 tahun mengalami obesitas, prevalensi gagal jantung tumbuh sebesar 70% dan setelah 30 tahun, prevalensinya semakin meningkat sebesar 90%. Signifikansi obesitas ditunjukkan oleh fakta bahwa *Framingham Heart Study* menekankan peran patogenitas obesitas untuk pengembangan gagal jantung pada 11% pria dan 14% wanita. Perubahan struktural dan fungsional jantung yang diamati pada obesitas berkontribusi terhadap penurunan fungsi miokard, yang sering disebut sebagai obesitas kardiomiopati (Csige, I. et al., 2018).

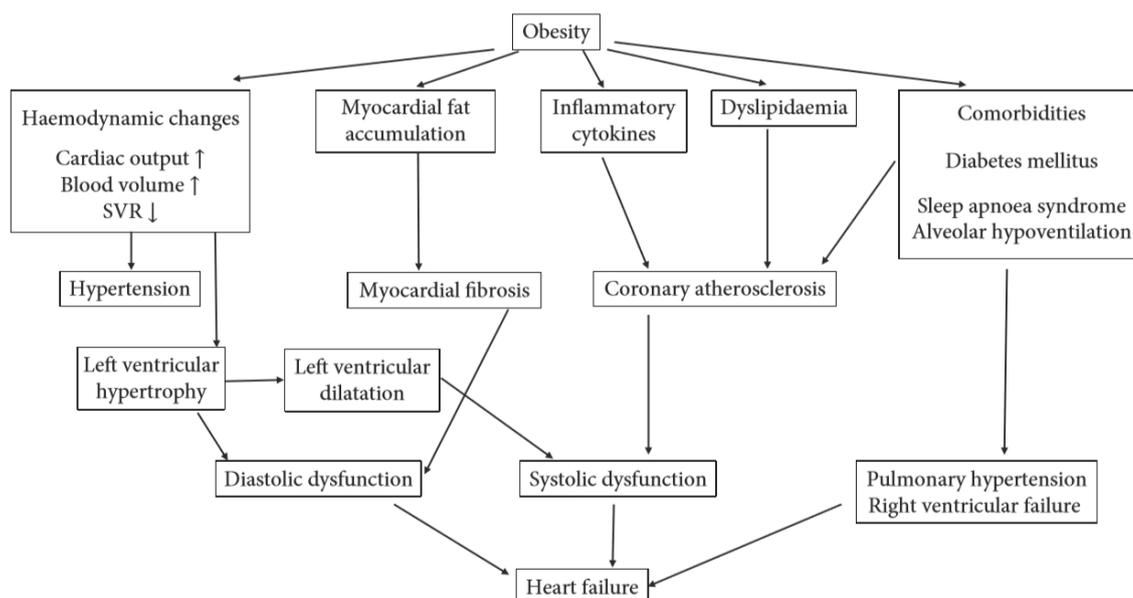
Obesitas menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme langsung dan tidak langsung. Kelebihan berat badan menyebabkan perubahan hemodinamik. Peningkatan curah jantung dan tekanan darah telah diamati; peningkatan IMT 5kg/m^2 menyebabkan kenaikan 5mmHg tekanan darah sistolik. Di satu

sisi, ini terkait dengan aktivasi sistem renin-angiotensin aldosteron dan di sisi lain menyebabkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik. Obesitas meningkatkan level aldosteron dan ekspresi reseptor mineralokortikoid, yang meningkatkan fibrosis kardiak interstitial, agregasi platelet, dan disfungsi endotel. Mekanisme di atas menjelaskan hasil uji coba *The Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure (EMPHASIS-HF)* yaitu terapi eplerenone lebih menguntungkan untuk pengobatan gagal jantung dengan penurunan fraksi eaksi pada pasien dengan obesitas abdominal. Peningkatan volume darah memfasilitasi aliran balik vena, yang meningkatkan preload ventrikel sehingga menyebabkan peningkatan tekanan dinding ventrikel dan akhirnya menyebabkan dilatasi ventrikel. Obesitas abdominal berhubungan dengan disfungsi ventrikel kiri subklinis. Hipertensi meningkatkan *afterload* ventrikel kiri, yang meningkatkan risiko remodeling miokard baik struktural dan elektrik. Proses ini pada akhirnya menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan disfungsi ventrikel diastolik dan kemudian menjadi sistolik (Csige, I. et al., 2018).

Sitokin inflamasi (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, dll), yang produksinya meningkat pada obesitas, juga memainkan peran penting dalam perkembangan gagal jantung. Mediator inflamasi dan protein fase akut dalam sirkulasi menyebabkan fibrosis miokard, yang meningkatkan kekakuan miokard dan dengan demikian dapat menyebabkan diastolik dan kemudian menjadi gagal jantung sistolik. Melalui efeknya pada metabolisme, struktur jaringan, dan matriks ekstraseluler, leptin dan adiponektin berkontribusi langsung pada transformasi miokard. Akumulasi trigliserida pada otot jantung secara teratur dapat diamati pada pasien

obesitas dan memfasilitasi pembentukan metabolit toksik (mis., Ceramide dan diasilgliserol), sehingga meningkatkan apoptosis kardiomyosit. Integritas massa otot rangka sangat penting untuk mempertahankan aktivitas fisik. Obesitas yang diinduksi oleh pola makan telah terbukti meningkatkan atrofi otot dan katabolisme. Proses ini memainkan peran penting dalam perkembangan penyakit kardiovaskular pada pasien obesitas (Csige, I. et al., 2018).

Selain itu, obesitas telah terbukti meningkatkan kemungkinan gagal jantung tidak hanya dengan sendirinya tetapi juga melalui komorbiditas medis terkait. Resistensi insulin yang sering muncul mengurangi kontraktilitas miokardium, sementara itu peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron dapat menyebabkan hipertrofi dan apoptosis miosit jantung dan fibrosis miokard. Perubahan metabolisme lipid meningkatkan aterosklerosis dan dengan demikian meningkatkan risiko terjadinya kardiomiopati iskemik. Tidak mengherankan, karena itu obesitas merupakan faktor risiko independen penyakit arteri koroner. Akumulasi lipid miokard dan fibrosis yang meningkat juga dapat memainkan peran patogen dalam genesis berbagai aritmia jantung, yang dapat berkontribusi pada perkembangan gagal jantung (Csige, I. et al., 2018).



Gambar 2.1. Patomekanisme Gagal Jantung Pada Obesitas (Csige, I. et al., 2018).

2.4. Readmisi Pada Penyakit Gagal Jantung

Gagal jantung adalah salah satu penyebab hospitalisasi pada kelompok usia dewasa dengan usia di atas 65 tahun (Desai AS & Stevenson LW, 2012). Dalam sebuah perhitungan yang dilakukan di Amerika, lebih dari 1 juta pasien mengalami hospitalisasi terkait gagal jantung dalam jangka waktu 1 tahun (Rosamond, 2008). Readmisi didefinisikan sebagai episode ketika seorang pasien yang telah keluar dari rumah sakit dirawat kembali dalam interval tertentu (Kansagara et al., 2011).

Readmisi paling sering diukur dalam kurun waktu 1 bulan (28 hari di Inggris dan 30 hari di Amerika Serikat) tetapi bisa lebih pendek atau lebih lama. Readmisi tersebut sering, tetapi tidak selalu terkait dengan etiologi atau penyebab hospitalisasi sebelumnya. Periode readmisi yang pendek seringkali dapat dikaitkan dengan penyebab hospitalisasi sebelumnya yang belum teratasi sempurna,

sedangkan periode yang panjang meningkatkan kemungkinan penyebab readmisi diluar kasus penyakit penyebab saat hospitalisasi sebelumnya. Walaupun perkembangan modalitas terapi gagal jantung terus meningkat, namun data menunjukkan bahwa angka hospitalisasi berulang terkait gagal jantung tetap tinggi, di mana lebih dari 50 persen dari pasien dengan gagal jantung mengalami readmisi dalam waktu 6 bulan pasca hospitalisasi (Chun, 2012). Readmisi juga dapat disebabkan oleh penurunan kesehatan pasien setelah keluar karena pengelolaan yang tidak memadai dari kondisi mereka atau kurangnya akses ke layanan atau obat yang tepat. Pada kasus gagal jantung, kondisi pasien dengan gangguan struktural dan fungsi merupakan penyebab utama rawat inap berulang (Fischer C et al, 2014).

Fenomena readmisi memberikan implikasi berupa beban biaya yang sangat tinggi. Di Amerika, tercatat bahwa biaya yang dikeluarkan setiap tahunnya mencapai 17,4 juta dollar Amerika akibat readmisi (Gheorghiade et al., 2013). Di tahun 2017, total persentase pembiayaan penyakit jantung di Indonesia mencapai sebesar 50% dari total biaya penyakit katastrofik. Angka ini menunjukkan peningkatan sebesar 2% di tahun 2018 menjadi sebesar 52% untuk total biaya penyakit jantung pada pembiayaan katastrofik (PERSI, 2020).

Dalam studi yang dilakukan untuk meneliti alasan readmisi pada pasien gagal jantung, ditemukan bahwa kejadian gagal jantung dan penyakit kardiovaskular lainnya mencakup 50 persen dari total penyebab readmisi pada pasien gagal jantung, sedangkan sisanya dikaitkan dengan penyakit komorbid. Proporsi ini diperkirakan lebih sedikit pada pasien gagal jantung dengan eaksi fraksi yang *pre-*

served, namun secara umum tingkat kejadian readmisi di antara kedua kelompok ejeksi fraksi tersebut adalah sama.

Terlepas dari tingkat ejeksi fraksinya, readmisi pada gagal jantung secara tipikal diawali dengan peningkatan bertahap pada tekanan pengisian ventrikel yang dapat terjadi bahkan dalam jangka waktu lebih dari 2 minggu sebelum terjadinya readmisi. Tingkat tekanan pengisian ventrikel yang secara signifikan dikaitkan dengan readmisi adalah yang melebihi tekanan 18 mmHg (Stevenson et al, 2010). Data ini didapatkan dari studi yang menggunakan monitor hemodinamik yang dipasang pada pasien gagal jantung (*Implantable Hemodynamic Monitor*). Dalam studi tersebut ditemukan bahwa risiko eksaserbasi gagal jantung meningkat pada keadaan di mana tekanan diastolik arteri pulmonalis secara konstan berada di atas 18 mmHg selama 24 jam.

Dalam sebuah analisa kohort yang dilakukan di Kanada terhadap pasien gagal jantung, disimpulkan bahwa terdapat 3 fase tingkatan risiko terjadinya readmisi, yaitu fase transisi, fase plateau, dan fase paliatif. Dalam studi tersebut ditemukan bahwa 30% dari readmisi terkait penyakit kardiovaskular terjadi dalam 2 bulan pertama pasca hospitalisasi yang pertama, dan 50% terjadi dalam 2 bulan sebelum meninggal. Tingkat ini ditemukan lebih rendah pada fase plateau yang di mana tingkat readmisi hanya berkisar 15 - 20% (Chun et al, 2012). Temuan yang serupa juga dikemukakan dalam studi *Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure (REMATCH)*, di mana tingkat readmisi ditemukan meningkat terutama pada fase akhir yang mendekati kematian (Russo et al, 2008). Selain itu, pada sebuah studi yang dilakukan oleh

O'Connor, ditemukan bahwa tingkat readmisi pasien gagal jantung adalah mencapai 24% pada 30 hari pertama, dan meningkat hingga 46% pada rentang 60 hari pasca hospitalisasi (O'Connor et al, 2010).

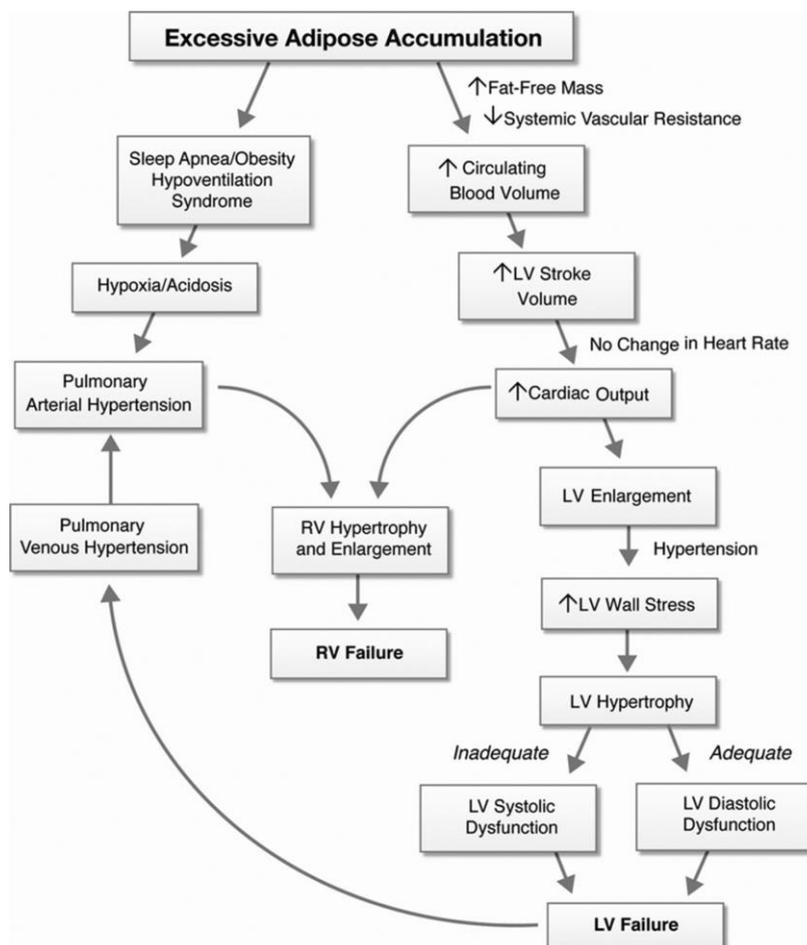
Walaupun telah banyak variabel - variabel klinis yang diteliti sebagai prediktor kejadian readmisi pada gagal jantung, namun cukup sulit untuk membentuk sebuah sistem skoring yang objektif dan aplikatif (Kansagara et al, 2011). Secara individual, beberapa indeks parameter hemodinamik gagal jantung telah ditemukan memiliki korelasi dengan readmisi. Beberapa parameter tersebut berhubungan dengan peningkatan tekanan pengisian, seperti peningkatan tekanan vena jugular, *orthopnea* dan parameter tekanan intrakardiak saat pengisian. Biomarker jantung seperti *Natriuretic Peptide* juga ditemukan memiliki korelasi dengan readmisi, terutama jika nilainya ditemukan meningkat saat hospitalisasi (Kociol et al, 2011).

Hal serupa juga ditemukan pada biomarker jantung berupa troponin T (Masson et al, 2012). Berbagai indikator terhadap aktivasi neurohormonal berupa peningkatan tingkat katekolamin dan temuan natrium serum yang rendah, juga dapat digunakan sebagai prediktor readmisi.

2.5. Hubungan Obesitas Dengan Readmisi Gagal Jantung

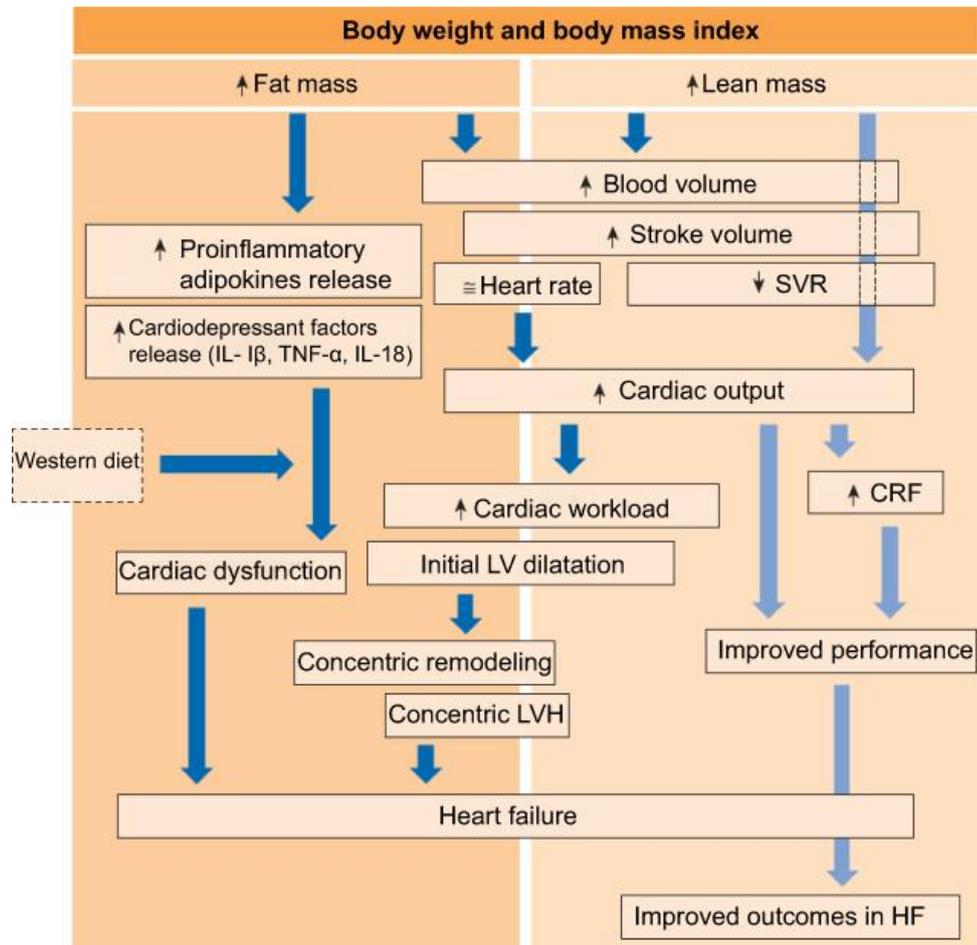
Obesitas memiliki efek buruk pada sebagian besar faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, termasuk memburuknya lipid plasma, meningkatkan kadar tekanan darah arteri dan glukosa plasma, meningkatkan tingkat peradangan, dan dikaitkan dengan tingkat rata-rata kebugaran kardiorespirasi yang lebih ren-

dah. Selain itu, obesitas berpengaruh buruk pada struktur dan fungsi kardiovaskular, termasuk meningkatkan prevalensi kelainan struktural ventrikel kiri, menyebabkan remodeling konsentris dan hipertrofi ventrikel kiri, meningkatkan pembesaran atrium kiri, dan menurunkannya fungsi sistolik ventrikel kiri yang selanjutnya menyebabkan gangguan pada fungsi diastolik ventrikel kiri. Oleh karena itu, hampir semua penyakit kardiovaskular meningkat pada individu dengan obesitas, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, hipertensi, dan atrial fibrilasi (Ortega et al., 2016).



Gambar 2.2. Patofisiologi Kardiomiopati Yang Disebabkan Obesitas (Ortega et al., 2016).

Obesitas merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya gagal jantung, setelah diagnosis gagal jantung ditegakkan, obesitas memberikan beberapa efek perlindungan. Hubungan paradoks ini sangat jelas pada individu dengan obesitas kelas I. *Obesity Paradox* pada gagal jantung awalnya diamati pada pasien dengan penyakit lanjut di mana koeksistensi kelebihan berat badan atau obesitas dikaitkan dengan peningkatan prognosis dibandingkan dengan pasien dengan berat badan normal atau di bawah normal. Studi-studi berikutnya telah mengkonfirmasi *Obesity Paradox* terjadi pada kedua gagal jantung dengan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri atau yang biasa disebut *heart failure reduced ejection fraction (HFrEF)* dan *heart failure preserved ejection fraction (HfpEF)*. Mekanisme obesitas meningkatkan prognosis pada pasien gagal jantung tidak sepenuhnya dipahami, namun beberapa hipotesis telah diajukan. Terutama, peningkatan *lean mass* (LM) pada individu yang obesitas dapat memainkan peran penting karena telah dikaitkan dengan peningkatan luaran jangka panjang. Kelebihan LM dapat memungkinkan *cardiorespiratory fitness* (CRF) yang lebih tinggi, yang dikaitkan dengan peningkatan prognosis pada gagal jantung dan beberapa penyakit kronis tidak menular lainnya (Carbone S et al., 2019).

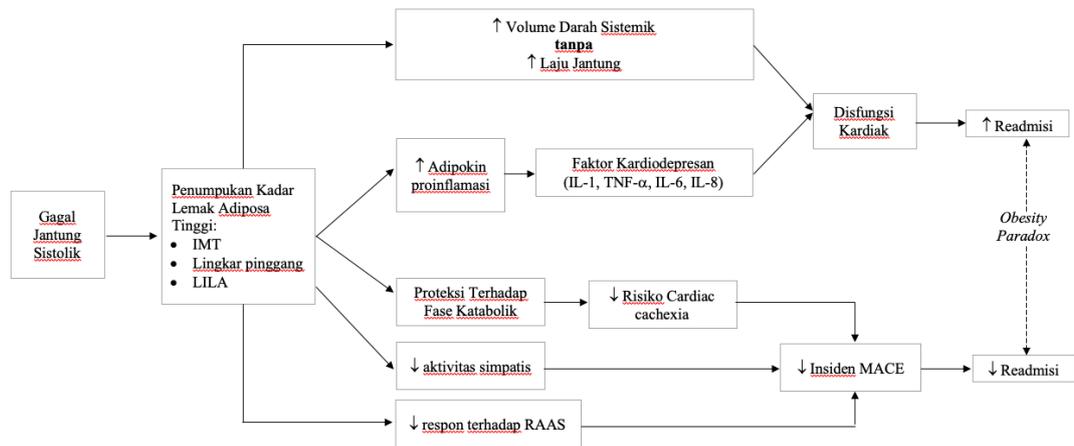


Gambar 2.3. Komposisi Tubuh dan Gagal Jantung. Panah biru gelap menunjukkan efek merugikan potensial dari komponen komposisi tubuh (massa lemak dan massa tanpa lemak). Panah biru muda menunjukkan mekanisme potensial dimana komposisi tubuh meningkatkan kebugaran kardiorespirasi (Carbone S et al., 2019).

BAB III

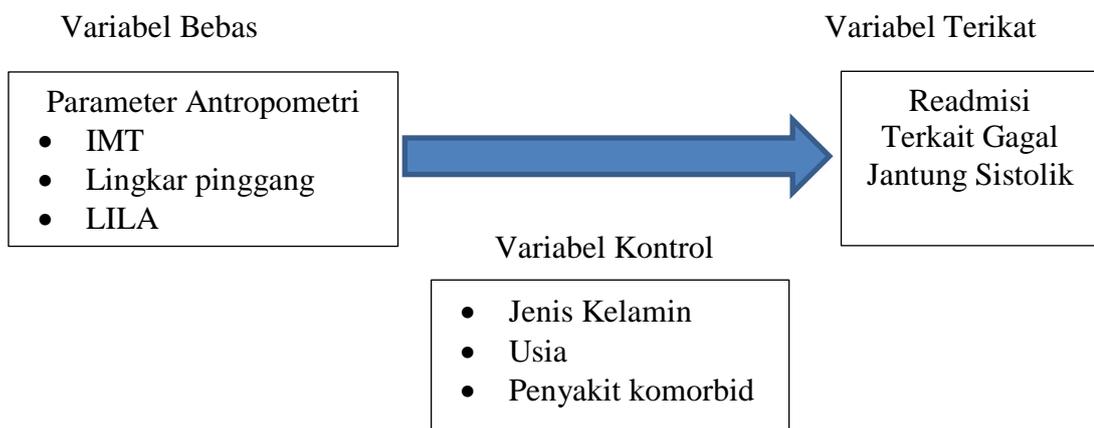
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

3.1. Kerangka Teori



Keterangan Gambar: Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS), Interleukin (IL), Tumor necrosis factor- α (TNF- α).

3.2. Kerangka Konsep



Keterangan:

➡ : Mempengaruhi