

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung bawaan atau *congenital heart disease* adalah suatu penyakit dengan kelainan yang memengaruhi perkembangan dan fungsi normal jantung yang disebabkan oleh malformasi struktur jantung sejak lahir (WHO, 2023). Kelainan ini dapat berupa kegagalan penutupan lubang yang ada pada pembuluh darah, ataupun kegagalan dalam perkembangan yang ada pada jantung itu sendiri terutama pada septum jantung (Tan dan Lewandowski, 2020). Penyakit jantung bawaan ini terbagi menjadi 2 jenis berdasarkan gejala yang dialami oleh penderita, yakni sianotik dan asianotik. Sianotik berarti jumlah oksigen yang mencapai tubuh, menyebabkan warna kebiruan pada kulit, bibir, dan area kuku. Ini disebabkan oleh kecacatan yang memungkinkan darah kaya oksigen dan darah miskin oksigen bercampur sehingga oksigen yang beredar ke seluruh tubuh itu berkurang. Asianotik berarti jenis penyakit yang tidak mempengaruhi jumlah oksigen dalam tubuh, tetapi darah dipompa secara abnormal ke seluruh tubuh (Rohit dan Shrivastava, 2018).

Penyakit jantung asianotik terbagi menjadi beberapa jenis yaitu, *Atrial septal defect*, *ventricular septal defect*, dan *patent ductus arteriosus*. *Atrial septal defect* adalah suatu kelainan perkembangan jantung dimana terjadi kegagalan penutupan lubang yang menyebabkan terhubungnya bilik kanan dan kiri yang ada pada jantung, begitupun dengan *ventricular septal defect* yang terjadi pada ventrikel jantung yang kemudian menghubungkan ventrikel kiri dan kanan jantung. *Patent ductus arteriosus* adalah kelainan yang jugaterjadi akibat kegagalan penutupan pada pembuluh darah yang kemudian menghubungkan aorta dengan a. pulmonalis (Padiyath dan Aziz, 2015).

Ketiga gangguan ini bersama akan menyebabkan perubahan tekanan pada aliran darah pada jantung dan pembuluh darah, sehingga akan terjadi kelainan terhadap aliran darah ke seluruh tubuh. Dengan begitu, pasokan oksigen yang dibutuhkan oleh organ seluruh tubuh akan berkurang dan tidak sesuai dengan jumlah oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh dan akan menyebabkan tidak terjadinya metabolisme dari setiap organ-organ di tubuh. Oleh karena itu, gangguan ini akan menyebabkan terhambatnya pertumbuhan dari bayi yang lahir hingga dewasa dengan kelainan ini dan akan terlihat tertinggal jika dibandingkan dengan pertumbuhan anak yang seusia dengan mereka (Padiyath dan Aziz, 2015).

Penyakit jantung kongenital memiliki prevalensi dengan tingkat 1% dari total tiap bayi yang lahir tiap tahunnya, dengan hitungan 8 dari 1000 anak yang lahir di dunia ini mengidap penyakit jantung bawaan (Liu *et al.*, 2019). Penyakit jantung termasuk penyakit jantung kongenital juga merupakan salah satu target dalam penurunan dari program *United Nations* yaitu *Sustainable Development Goals* tujuan 3 mengenai jaminan kehidupan sehat dan kesejahteraan yang meningkat di semua usia pada target 3.4.1 yaitu kematian yang terkait dengan penyakit jantung, kanker, diabetes, dan penyakit pernafasan kronik serta pada target 3.2 terkait dengan mortalitas anak dengan usia di bawah 5 tahun, di mana penyakit jantung kongenital menjadi salah satu penyebab kematian bayi dan anak di bawah 5 tahun dengan prevalensi sebesar 1% di Indonesia, terbesar dibandingkan penyebab lainnya (United Nations, 2023).



Insidensi dari penyakit jantung bawaan pada negara yang berkembang terutama di Asia an memiliki prognosis yang buruk jika tidak ditangani dari awal. Di Indonesia, enyakit jantung bawaan mencapai 50.000 jiwa dari 4,8 juta kelahiran hidup di tiap tahunnya yang dimana 37.500 di antaranya bayi lahir dengan kelainan jantung menkes RI, 2019).

asarkan uraian yang telah dijelaskan diatas, maka dari itu, pihak peneliti ingin enelitian ini, melihat perlunya dilakukan analisis yang lebih lanjut untuk penanganan

dari penyakit jantung asianotik bawaan yang di mana data yang tersedia untuk saat ini terhadap penyakit jantung bawaan asianotik masih sangat terbatas di Sulawesi Selatan, terutama di Makassar, sehingga mendorong penulis untuk meneliti terkait Karakteristik Penyakit Jantung Bawaan Asianotik pada Pasien Dewasa di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang yang telah dijelaskan di atas, maka rumusan masalah dari penelitian ini adalah bagaimana karakteristik penyakit jantung bawaan asianotik pada pasien dewasa di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui karakteristik penyakit jantung bawaan asianotik pada pasien dewasa di RSUP Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan Khusus

- (a) Untuk mengetahui jenis kelainan pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik
- (b) Untuk mengetahui jenis kelamin pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik
- (c) Untuk mengetahui usia pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik
- (d) Untuk mengetahui penyakit penyerta pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik
- (e) Untuk mengetahui penanganan dari pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik.
- (f) Untuk mengetahui terapi farmakologi dari pasien dewasa penderita penyakit jantung bawaan asianotik

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan referensi, informasi, serta data tambahan untuk penelitian berikutnya dengan lingkup yang sama.

1.4.2 Manfaat Akademis

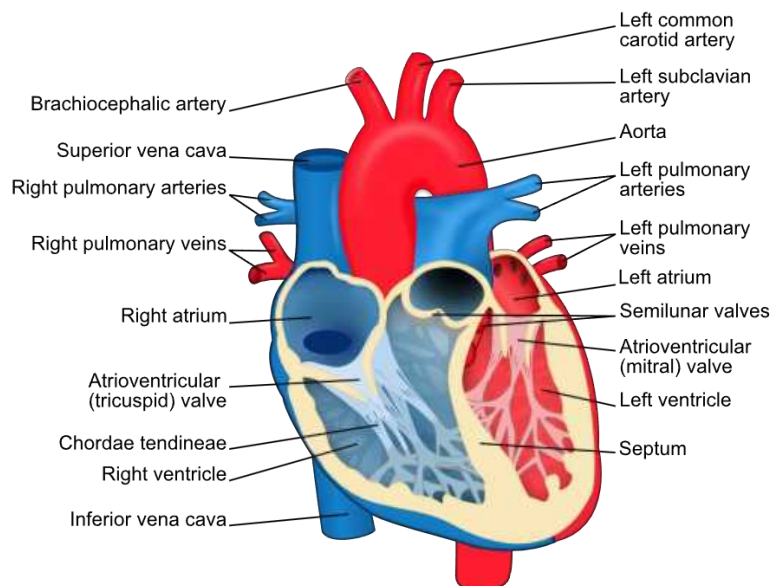
Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi di kalangan akademik dan menjadi referensi maupun topik untuk kemudian diteliti terkait topik penyakit jantung bawaan di RSUP Wahidin Sudirohusodo.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Jantung



Gambar 2. 1 Anatomi Jantung

Jantung adalah organ muskular yang terletak di mediastinum medium yang bertumpu pada diafragma. Posisinya terletak condong ke arah kiri dengan 2/3 dari bagiannya berada di sebelah garis kiri median. *Apex cordis* atau puncak dari jantung menghadap ke arah kaudo-ventral kiri yang terletak sejajar dengan ruang intercostal kelima. Jantung memiliki batas-batas dengan struktur anatomi tertentu, basis cordis yang berbatasan dengan aorta torakalis, esofagus, serta nervus vagus. Tepi kanan jantung yang memanjang dari kartilago kosta ketiga hingga keenam di sebelah kanan sternum, tepi kiri terletak di ruang interkostalis 5 yang terletak sekitar 2 cm dari sisi lateral garis medioklavikularis kiri.

Jantung memiliki 4 ruang utama yakni dua atrium (atrium kanan dan atrium kiri) serta dua ventrikel yang juga terbagi menjadi ventrikel kiri dan kanan. Atrium kanan akan berfungsi menerima darah vena dari seluruh tubuh melalui vena cava superior dan vena cava inferior. Atrium kanan juga memiliki fossa ovalis, sisa dari foramen ovale pada kehidupan janin, yang berfungsi sebagai jalur pintas darah dari atrium kanan ke atrium kiri sebelum lahir. Darah dari atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui ostium atrioventrikulare dextrum, yang dilengkapi dengan valvula trikuspidalis. Ventrikel Kanan Ventrikel kanan memiliki dinding yang lebih tipis dibandingkan ventrikel kiri dan berfungsi memompa darah ke paru-paru melalui truncus pulmonalis.

Atrium Kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui empat vena pulmonalis (dua dari paru-paru kanan dan dua dari paru-paru kiri). Dindingnya lebih tebal dibandingkan atrium kanan, namun halus. Darah dari atrium kiri mengalir ke ventrikel kiri melalui ostium atrioventrikulare k sinistri yang dilengkapi dengan valvula mitralis (bikuspid). Ventrikel Kiri Ventrikel kiri memiliki dinding yang lebih tebal dibandingkan ruang jantung lainnya karena bertugas memompa darah ke seluruh tubuh. Darah dipompa keluar melalui ostium aortae, yang dilengkapi dengan valvula aortae untuk mencegah aliran balik darah ke ventrikel kiri.



Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan: epikardium (lapisan luar), miokardium (lapisan otot jantung), dan endokardium (lapisan dalam). Miokardium adalah bagian utama yang bertanggung jawab atas kontraksi jantung. Jantung dibungkus oleh perikardium, yang terdiri dari dua lapisan: perikardium fibrosa di bagian luar yang membentuk kantong pelindung dan perikardium serosa di bagian dalam yang terdiri dari perikardium viseralis (epikardium) dan perikardium parietalis. Di antara kedua lapisan serosa ini terdapat *cavitas pericardialis* yang berisi cairan serosa untuk mengurangi gesekan saat jantung berkontraksi (Netter, 2022).

2.2 Embriogenesis Jantung dan Sirkulasi Janin

2.2.1 Embriogenesis jantung

Perkembangan embrionik sistem kardiovaskular dimulai dari migrasinya sel progenitor jantung di lapisan mesoderm yang kemudian akan membentuk sebuah pulau darah yang kemudian membentuk sel darah dan daerah primitif dari jantung. Pulau darah ini kemudian akan menjadi bidang kardiogenik yang berbentuk seperti tapal kuda oleh proses vaskulogenesis dan penggabungan pada hari ke-20 di ujung kranial embrio menjadi dua tabung endokardial. Pada minggu ketiga, kedua tabung endokardial ini menyatu dan akan membentuk tabung jantung primitif, yang terdiri dari trunkus arteriosus, bulbus cordis, ventrikel primitif, dan atrium primitif. Tabung ini terhubung dengan sistem awal vaskular, dimana darah ke aorta dorsalis dialirkan dari kranial dan bagian kaudal sebagai saluran masuknya darah dari vena sistemik (Kloesel *et al.*, 2016).

Pada hari ke-22 hingga ke-28, tabung jantung mengalami pemanjangan dan lengkungan dalam proses yang dikenal sebagai *cardiac looping*. Bagian ini mengalami pembengkokan pada bagian kranial ke arah ventrocaudal kanan, sedangkan bagian kaudal akan membengkok ke arah dorsokranial kiri, yang akan membentuk konfigurasi berbentuk seperti huruf "U" dan "S". Pada proses ini akan menghasilkan diferensiasi yang lebih lanjut dari bulbus cordis akan berdiferensiasi menjadi ventrikel kanan trabekulasi, conus cordis akan menjadi cikal bakal dari saluran keluar ventrikel, dan trunkus arteriosus yang akan berpisah menjadi aorta dan arteri pulmonalis. *Dextrocardia* dan *situs inversus* dapat terjadi pada tahapan ini jika terdapat gangguan pada proses yang terjadi yang akan menyebabkan posisi jantung berada pada sebelah kanan ataupun organ-organ tubuh lainnya akan mengalami inversi (Wu, 2018).

Pembentukan ruang jantung akan berlangsung pada hari ke-28 hingga ke-37 yang melibatkan proses septasi. Pada atrium, septum primum mulai berkembang dan membentuk ostium primum yang akan mengalami apoptosis terprogram menjadi ostium secundum, yang kemudian akan berkembang dan hanya menutupi sebagian ostium secundum dan akan menyisakan foramen ovale. Pada ventrikel, dinding dari ventrikel menyatu membentuk septum interventrikular muskular, sementara pada bagian bantalan endokardial akan menyatu dan menutup foramen interventrikular. Pada kedua proses yang terjadi pada atrium dan ventrikel, akan kemudian menyebabkan *ventricular septal defect* dan *atrial septal defect* jika proses yang terjadi tidak sempurna.

Pada hari ke-35, trunkus arteriosus mulai membentuk septum aorta pulmonalis yang akan membagi saluran keluar jantung yakni aorta dan arteri pulmonalis yang jika terjadi gangguan dalam proses perkembangan ini dapat menyebabkan *patent ductus arteriosus* dan *tetralogy of fallot*. Sistem konduksi jantung juga bertahap berkembang yang awalnya terletak di bagian kaudal dari tabung jantung yang kemudian berkembang menjadi *sinoatrial node* (SA Node) di atrium kanan yang kemudian dilanjutkan dengan perkembangan dari *atrioventricular node* (AV Node) serta berkas his dan serat purkinje (Mohan *et al.*, 2018).



akhir, perubahan hemodinamik janin akan memicu beberapa perubahan struktural dari paru-paru akan menyebabkan penutupan dari foramen ovale menjadi fossa ovalis. Duktus arteriosus mengalami obliterasi menjadi ligamentum arteriosum. Beberapa perubahan terjadi ialah perubahan dari arteri umbilikalis yang menjadi *ligamentum umbilicale* dan vena umbilikalis menjadi ligamentum teres hepatis, dan duktus venosus menjadi ligamentum venosum (Dees dan Baldwin, 2016).

2.2.2 Sirkulasi Janin

Sirkulasi darah pada janin umumnya berbeda dengan sirkulasi darah pada orang dewasa, terutama terkait cara janin bernafas tanpa menggunakan paru-paru. Proses sirkulasi darah pada janin memiliki karakteristik khusus, yaitu dengan adanya jalur aliran darah melalui sebuah lubang yang terdapat pada dinding dari jantung. Salah satu dari lubang ini dikenal sebagai *foramen ovale* yang memungkinkan aliran darah mengalir langsung dari atrium kanan menuju atrium kiri, serta *ductus arteriosus* yang menghubungkan arteri pulmonalis dengan aorta.

Darah yang mengandung oksigen melalui plasenta disalurkan melalui vena umbilikalis, menuju hati melalui *ductus venosus*, lalu menuju vena cava inferior. Kemudian darah yang mengandung oksigen ini akan bercampur dengan darah yang telah mengalami deoksigenasi dari sebagian besar tubuh yang kemudian akan masuk menuju atrium kanan jantung. Tekanan yang tinggi pada atrium kanan memungkinkan sebagian besar aliran darah akan menuju atrium kiri melalui foramen ovale.

Dari atrium kiri, darah akan dipompa ke ventrikel kiri dan kemudian menuju aorta. Aorta akan mengalirkan darah ke otot jantung dan otak. Sementara itu, darah yang datang dari vena cava superior mengalir ke atrium kanan dengan kadar oksigen yang lebih rendah, berasal dari bagian kepala janin. Darah ini kemudian mengalir ke ventrikel kanan dan dipompa ke arteri pulmonalis. Meskipun darah ini melewati arteri pulmonalis, sebagian besar darah tersebut akan dialihkan ke aorta melalui duktus arteriosus. Dari aorta desenden, darah akan mengalir ke ekstremitas bawah, kemudian kembali ke plasenta melalui arteri umbilikalis untuk memperoleh oksigen baru.

Hanya sekitar 12% dari total darah janin yang mengalir ke paru-paru, dan ini bukan untuk pertukaran gas, melainkan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi paru-paru. Sekitar 45% darah digunakan untuk suplai seluruh tubuh janin, sementara sisanya, yaitu 55%, dikirim kembali ke plasenta melalui arteri umbilikalis untuk proses reoksigenasi (Guyton dan Hall, 2014).

2.3 Penyakit Jantung Bawaan

2.3.1 Definisi

Menurut WHO, penyakit jantung bawaan ialah suatu kelainan kondisi struktural pada jantung dan pembuluh darah besar yang terjadi sejak perkembangan janin dan muncul sejak bayi lahir, yang di mana juga merupakan salah satu penyebab kematian terbanyak terhadap bayi yang baru lahir (Ossa Galvis *et al.*, 2025).

2.3.2 Epidemiologi

Berdasarkan data dari Global Burden of Disease Study 2017, prevalensi dari penyakit jantung bawaan ini mencapai 17,9 kasus per 1000 orang, dengan perbandingan 19,9 dari 1000 untuk laki-laki dan 16,6 dari 1000 orang untuk perempuan di dunia (Zimmerman *et al.*, 2020). Kasus terbanyak pada penyakit jantung bawaan ini yakni *ventricular septal defect* dan *atrial septal defect* yakni sekitar 29,6% dari total kasus penyakit jantung bawaan (Wu *et al.*, 2020).

Sementara, diperkirakan prevalensi dari penyakit jantung bawaan mencapai tingkat pertumbuhan 5% per tahun, yang merupakan penyakit dengan peningkatan pasien tercepat dengan perkiraan 6 per 1.000 penduduk. Sekitar 1,5 juta penderita penyakit jantung bawaan diperkirakan meningkat di Indonesia dari total 50 juta secara global.

2.3.3 Etiologi



penyebab pasti dari penyakit jantung bawaan ini belum ditemukan secara pasti, tetapi penelitian terdapat beberapa penyebab seperti faktor genetik yang disebabkan mutasi pada kromosom, kelainan embriogenesis janin, infeksi pada masa kehamilan, dan paparan zat teratogenik pada ibu dari janin (Khalilipalandi *et al.*, 2024).

2.3.4 Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko dapat mempengaruhi perkembangan dan pertumbuhan janin sebelum dilahirkan yang akan menyebabkan salah satunya yakni gangguan pertumbuhan janin. Adapun beberapa faktor disebutkan dalam beberapa penelitian yang diyakini memiliki peran penting yaitu :

1. Usia Orang Tua

Usia orang tua sering kali dikaitkan sebagai salah satu dari faktor penyakit jantung bawaan yang di mana dalam penelitian (Abqari *et al.*, 2016; Khalilipalandi *et al.*, 2024) menemukan bahwa usia orang tua dengan umur >25 tahun untuk ayah dan >35 tahun untuk ibu akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung bawaan pada anak.

Usia ayah yang lebih tua telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kelainan jantung bawaan (Congenital Heart Defects/CHDs) pada anak. Menurut studi meta-analisis yang dilakukan oleh (Joinau-Zoulovits *et al.*, 2020), ayah berusia 35 tahun ke atas memiliki risiko 16% lebih tinggi untuk memiliki anak dengan CHDs. Meskipun peningkatan risikonya terbilang kecil, penelitian ini mengonfirmasi adanya hubungan antara usia ayah yang lebih tua dengan kejadian CHDs. Mekanisme yang mungkin mendasari hal ini meliputi akumulasi mutasi *de novo* pada sperma, peningkatan fragmentasi DNA sperma, serta perubahan epigenetik yang dapat memengaruhi perkembangan jantung janin.

Begitupun dengan penelitian yang dilakukan oleh (Evans *et al.*, 2021), ditemukan bahwa terdapat 467 total kasus di mana terjadi kelainan penyakit jantung bawaan pada bayi yang baru lahir dengan usia ibu >35 tahun dengan perbandingan 14,8 dari 10.000 kelahiran yang terjadi selama masa studi penelitian.

2. Paparan Zat Berbahaya

Paparan zat berbahaya yang bersifat teratogenik, termasuk kebiasaan buruk seperti konsumsi alkohol dan merokok, dapat memengaruhi perkembangan janin. Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Dolk Helen dan McCullough, 2020), merokok, baik secara aktif maupun pasif, sebelum dan selama kehamilan, telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kelainan penyakit jantung bawaan.

Studi meta-analisis oleh (Zhao *et al.*, 2020) menunjukkan bahwa ibu yang merokok aktif memiliki risiko 25% lebih tinggi untuk melahirkan anak dengan penyakit jantung bawaan, sementara paparan asap rokok secara pasif meningkatkan risiko hingga 124%. Selain itu, kebiasaan merokok ayah juga memiliki dampak signifikan, dengan peningkatan risiko penyakit jantung bawaan sebesar 74% pada anak yang ayahnya merokok.

Konsumsi alkohol oleh orang tua sebelum dan selama kehamilan telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kelainan penyakit jantung bawaan pada anak. Meta-analisis yang dilakukan oleh (Zhang *et al.*, 2020) yang melibatkan 55 studi dengan total 41.747 kasus penyakit jantung bawaan dan 297.587 kontrol menunjukkan bahwa ibu yang mengonsumsi alkohol memiliki risiko 16% lebih tinggi melahirkan anak dengan CHDs, sementara konsumsi alkohol oleh ayah meningkatkan risiko hingga 44%.

3. Infeksi pada kehamilan

Penelitian mengungkapkan bahwa pada masa kehamilan terutama pada trimester pertama akan meningkatkan risiko penyakit jantung bawaan pada janin. Infeksi virus seperti hepatitis B, *cytomegalovirus*, dan rubella telah dikaitkan dalam penelitian yang dilakukan di Tiongkok dengan metode studi kohort prospektif yang menemukan bahwa selama kehamilan awal memiliki peningkatan risiko 10,5 kali lipat untuk penyakit jantung bawaan seperti *patent ductus arteriosus*, *atrial septal defect*, dan *ventricular septal defect* meskipun mekanisme sepenuhnya belum dipahami (Wang *et al.*,



an klinis, klasifikasi penyakit jantung bawaan terbagi menjadi dua yakni penyakit sianotik dan asianotik. Penyakit jantung bawaan sianotik merupakan kelompok bawaan yang di mana kondisi jantung mengalirkan darah kurang oksigen menuju ke tanpa melewati paru-paru akibat kelainan struktural jantung yang menyebabkan

terjadinya *left to right shunt* pada aliran darah dan menyebabkan gambaran sianotik atau seperti kebiruan pada bayi. Adapun beberapa contoh dari penyakit jantung bawaan sianotik ini seperti *Transposition of Great Arteries*, *Atresia Pulmonal*, dan *Tetralogy of Fallot* (Schultz dan Kreutzer, 2006).

Sedangkan, penyakit jantung bawaan asianotik merupakan suatu kondisi dimana terjadi pencampuran darah kaya oksigen dengan darah kekurangan oksigen, ataupun adanya hambatan aliran darah keluar dari jantung bagian kiri yang tidak menyebabkan sianotik tetapi akan menyebabkan peningkatan beban kerja dari jantung itu sendiri karena perlu memompa darah lebih kuat akibat tingginya tekanan di sisi kiri jantung. Adapun contoh dari penyakit jantung bawaan asianotik ini adalah *Patent Ductus Arteriosus*, *Atrial Septal Defect*, dan *Ventricular Septal Defect* (Schultz dan Kreutzer, 2006).

2.4 Penyakit Jantung Bawaan Asianotik

2.4.1 Atrial Septal Defect

2.4.1.1 Definisi

Atrial Septal Defect (ASD) merupakan penyakit jantung bawaan yang paling sering terjadi, sekitar 25% dari bayi yang baru lahir. *Atrial Septal Defect* merupakan suatu kelainan yang terjadi ketika adanya lubang pada septum yang memisahkan atrium kanan dan atrium kiri akibat terjadinya kegagalan penutupan. Terdapat 5 jenis kelainan atau defek dari septum atrium ini yaitu foramen ovale paten, defek ostium primum, defek ostium sekundum, defek sinus venosus, dan defek sinus koronaria (Menillo *et al.*, 2025).

2.4.1.2 Epidemiologi

Dalam 50 tahun terakhir, prevalensi dari penyakit jantung kongenital terutama *Atrial Septal Defects* telah mengalami peningkatan. Pada periode tahun 1945-1949, jumlah kasus *Atrial Septal Defects* berjumlah di bawah dari 0,5 kasus dari 1000 kelahiran. Berdasarkan data terbaru, jumlah kejadian *Atrial Septal Defects* mencapai 1,6 kasus per 1000 kelahiran. Di Indonesia, prevalensi dari penyakit jantung bawaan diperkirakan mencapai 17% dari total sekitar 40.000 kasus penyakit jantung bawaan (Geva *et al.*, 2014).

2.4.1.3 Patofisiologi

Pada minggu ke-4 kehamilan, septasi dari atrium akan dimulai. Proses ini akan diawali dengan pertumbuhan septum atrium primer yang tumbuh ke arah kaudal menuju bantalan endokardial dari atap atrium primitif. Ujung kaudal dari septum primer dilapisi sel yang berasal dari endokardium embrionik yakni sel mesenkim. Ketika septum primer tumbuh, septum primer ini akan melekat pada bantalan endokardial atrioventrikular, lalu menutup dan akan menghilangkan ostium primer. Setelah perlekatan ini, atrium primitif kemudian terbagi menjadi atrium kanan dan kiri, yang ketika melekat secara dorsal juga pada *dorsal mesenchymal protrusion* akan menyebabkan kematian sel dan membentuk ostium sekunder (Naqvi *et al.*, 2018).

Selanjutnya septum sekunder juga terbentuk dari atap sebelah kanan atrium septum primer, yang saat tumbuh ke arah kaudal akan menutupi sebagian ostium sekunder, sehingga akan menciptakan ruang yang disebut sebagai *foramen ovale*. *Foramen ovale* inilah yang akan memungkinkan dan membantu bayi bernafas melalui mekanisme dari aliran darah yang kaya oksigen untuk melewati paru-paru agar dapat mengalir langsung dari atrium kanan dan atrium kiri. Foramen ini akan mengalami penutupan secara alami setelah bayi terlahir ke dunia dan mulai menggunakan paru-paru, di mana terjadi perubahan resistensi vaskular dan penurunan tekanan darah di bagian kanan akan memungkinkan septum primum menutup *foramen ovale* (Celermajer,



2.4.1.4 Jenis Atrial Septal Defect

1. Defek Ostium Sekunder, jenis terbanyak dari *Atrial Septal Defect*, di mana terjadi penyerapan kembali septum primer di atap atrium, atau gagalnya ostium sekunder ditutup oleh septum sekunder.
2. Defek Ostium Primer, terjadi akibat kegagalan septum primer menyatu dengan bantalan endokardial, yang akan menyebabkan komunikasi atrioventrikular.
3. Defek Sinus Venosus, terbagi menjadi 2, yakni defek superior dan defek inferior. Defek superior terjadi ketika septum atrium dilintasi oleh vena cava superior di atas fossa ovalis dan mengalirkan darah dari atrium kiri dan kanan. Defek Inferior terjadi ketika vena cava inferior melintas kedua atrium.
4. Defek Sinus Koronarius, disebut juga sebagai “unroofed coronary sinus”, terjadi ketika pembuluh koronarius melintasi atrium dan ventrikel kiri, yang normalnya terletak di dasar atrium kanan di atas daun dari katup trikuspid.

2.4.1.5 Diagnosis

Berdasarkan pedoman dari AHA/ACC (Stout *et al.*, 2019), terdapat beberapa metode yang dapat dilakukan dalam mendiagnosis penyakit jantung bawaan terutama *Atrial Septal Defects* dengan berbagai metode evaluasi hemodinamik dan pencitraan. Salah satu alat yang dapat digunakan adalah *pulse oximetry* untuk menilai arah dan besarnya dari *shunt* yang terjadi, terutama pada pasien terduga mengalami hipertensi pulmonal

Metode utama dalam mendiagnosis ASD ialah menggunakan *echocardiography*. Biasanya dimulai dengan pemeriksaan *transthoracic echocardiography* walaupun memiliki keterbatasan dalam mengidentifikasi bagian atas dan belakang septum atrium. Untuk pemeriksaan yang lebih lanjut dan lebih detail, *Transesophageal Echocardiography* (TEE) terutama dalam menilai kelainan pada hubungan dengan vena pulmonalis. Selain itu, metode lain yang dapat digunakan ialah *Intrathoracic Echocardiography* yang dapat membantu mengidentifikasi dan mengevaluasi dari bentuk defek, serta evaluasi ukuran selama prosedur dari intervensi.

Beberapa metode lain yang dapat dilakukan ialah dengan *Cardiac Computed Tomography* dan *Cardiac Magnetic Resonance*. *Cardiac Magnetic Resonance* khususnya dapat menilai struktur vena pulmonalis tanpa radiasi (Brida *et al.*, 2022).

2.4.1.6 Penanganan

Walaupun *Atrial Septal Defect* merupakan salah satu kelainan yang sering kali memiliki defek sederhana, tetap saja dapat menyebabkan beberapa komplikasi jika terjadi keterlambatan dalam diagnosis, seperti gagal jantung, aritmia, tromboemboli, serta hipertensi pulmonal (Brida *et al.*, 2022). Defek kecil dengan diameter yang kurang dari 5mm umumnya dapat menutup secara spontan dalam tahun pertama kehidupan, sedangkan defek dengan diameter yang lebih besar dari 1cm akan memerlukan intervensi medis ataupun bedah. Pada pasien dewasa direkomendasikan untuk melakukan pemantauan dengan ekokardiografi setiap 2-3 tahun untuk pasien dengan defek kecil. Namun jika pasien memiliki riwayat stroke atau riwayat *transient ischemic attack*, disarankan untuk melakukan pemantauan yang lebih ketat, atau bahkan intervensi untuk dipertimbangkan.

Penutupan dari *Atrial Septal Defect* dapat dilakukan dengan pendekatan bedah ataupun transkutaneus, tergantung pada ukuran serta tipe defek dan kondisi klinis pasien. Indikasi utamanya ialah intervensi adanya riwayat stroke, *shunt* hemodinamik, serta bukti desaturasi oksigen sistemik.

ostium sekundum lebih disarankan menggunakan metode transkutaneus karena biaya yang lebih rendah. Untuk penanganan pada kasus dengan hipertensi pulmonal, luasi lebih lanjut karena dapat memperburuk kondisi hemodinamik dan perburukan ginjal, sehingga dapat diberikan terapi vasodilator sebelum pertimbangan penutupan (et al., 2025).



2.4.2 Ventricular Septal Defect

2.4.2.1 Definisi

Ventricular septal defect adalah suatu kelainan berupa lubang pada septum ventrikel yakni dinding yang memisahkan ventrikel kiri dan ventrikel kanan jantung akibat kegagalan penutupan atau fusi dari septum interventrikel. *Ventricular septal defect* ini merupakan kelainan jantung bawaan yang paling umum terjadi pada anak, dan paling sering kedua pada orang dewasa. Pada gangguan ini akan terjadi perubahan hemodinamik yakni adanya komunikasi abnormal akibat lubang yang ada pada septum interventrikel yang menyebabkan terjadinya *left to right shunt* pada jantung. Kelainan ini dapat bersifat kongenital ataupun didapat, dan seringkali disebabkan oleh kejadian iskemik seperti serangan jantung (Dakkak *et al.*, 2025).

2.4.2.2 Epidemiologi

Ventricular septal defect merupakan kelainan kongenital paling umum kedua setelah *Atrial Septal Defect*, *Ventricular Septal Defect* ini merupakan penyakit kelainan jantung yang mencakup 20% dari total seluruh malformasi jantung. Kondisi ini terjadi dengan 0,5 orang dari 1000 kelahiran hidup dan lebih dari 50% memiliki penyakit jantung bawaan yang kompleks (Morales *et al.*, 2014). Prevalensi dari jenis penyakit ini dapat diturunkan secara signifikan dengan penutupan spontan pada 90% kasus (Dakkak *et al.*, 2025).

2.4.2.3 Patofisiologi

Septum interventrikel adalah dinding asimetris dan melengkung akibat perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dan kiri. Septum ini terbagi menjadi bagian membranosa dan bagian muskular yang kemudian terbagi lagi menjadi 3 bagian, yakni trabekular, infundibular, dan inlet.

Ventricular Septal Defect terjadi akibat pembentukan atau proses menyatunya septum interventrikel yang tidak sempurna selama perkembangan jantung pada masa embrio janin. *Ventricular Septal Defect* akan memberikan gambaran berupa *left to right shunt* yang akan memompa darah yang harusnya telah siap untuk dipompa menuju seluruh tubuh akan dipompa kembali menuju paru-paru (Dakkak *et al.*, 2025).

2.4.2.4 Jenis-Jenis Ventricular Septal Defect

1. **Infundibular (Outlet)**, merupakan tipe *Ventricular septal defect* paling jarang, yang terletak di bawah katup semilunar dalam septum outlet ventrikel kanan, di atas crista supraventricularis
2. **Atrioventricular canal (Inlet)**, sering ditemukan pada kelainan *down syndrome*, terletak di bawah katup inlet/trikuspid dan mitral dalam bagian inlet septum ventrikel kanan.
3. **Perimembranous**, jenis VSD paling banyak (sekitar 80%), yang terletak di septum membranosa, di bawah crista supraventricularis.
4. **Muscular**, biasanya menyerupai pola "keju swiss" dengan sekitar 80% dari total kasus *Ventricular septal defect*, terletak di bagian apikal dari septum muskular.

2.4.2.5 Diagnosis

Diagnosis dari *Ventricular Septal Defect* dilakukan melalui prosedur anamnesis, pemeriksaan fisik, serta berbagai pencitraan berbagai modalitas. Gejala klinis akan bergantung pada ukuran dan lokasi dari defek. Pada kasus kecil, biasanya hanya akan terdengar holosistolik murmur saat auskultasi tanpa gejala lain yang signifikan. Pada kasus besar, ditemukan tanda-tanda gagal jantung dan gejala takipnea, infeksi pernafasan yang sering, serta retardasi pertumbuhan (Rao, 2021).



Untuk melakukan diagnosis dengan akurat, akan diperlukan pemeriksaan ekokardiografi untuk menilai ukuran, lokasi, serta arah *shunt* dari darah. Pemeriksaan seperti foto rontgen dada dapat dilakukan untuk membantu mengevaluasi adanya hipertrofi jantung maupun hipertensi paru-paru (Rao, 2024).

2.4.2.6 Penanganan

Ventricular Septal Defect umumnya berupa defek kecil sebanyak (85-90%) yang akan menutup secara spontan dalam tahun pertama kehidupan, terutama pada pasien asimtomatik dan tanpa hipertensi pulmonal yang akan memiliki prognosis baik tanpa memerlukan intervensi (Zhao *et al.*, 2019). Pada defek yang besar dan terjadi gangguan hemodinamik, diperlukan intervensi untuk mencegah gagal jantung sebagai komplikasi. Indikasi utama dalam penutupan *ventricular septal defect* ini adalah ada tidaknya riwayat endokarditis, disfungsi ventrikel kiri, serta kelebihan volume ventrikel kiri.

Pembedahan menjadi metode utama dalam penutupan yang menyebabkan gangguan hemodinamik signifikan. Keuntungan dari prosedur ini adalah penurunan risiko dari endokarditis, hipertensi pulmonal, dan meningkatkan harapan hidup dari pasien. Walaupun demikian, komplikasi seperti rekurensi, gangguan katup, aritmia pascaoperasi, ataupun progresi hipertensi pulmonal masih dapat terjadi.

Penutupan transkateter menjadi alternatif dari metode lain terutama untuk tipe muskular yang sulit diakses melalui pembedahan. Untuk tipe perimembranous, intervensi transkateter juga dapat dilakukan dengan pertimbangan ukuran defek serta risiko gangguan sistem konduksi jantung, terutama pada kasus besar yang dekat dengan katup ataupun sistem konduksi jantung (Dakkak *et al.*, 2025).

2.4.3 Patent Ductus Arteriosus

2.4.3.1 Definisi

Patent Ductus Arteriosus atau dikenal sebagai PDA didefinisikan sebagai kegagalan penutupan duktus arteriosus yang umumnya pada bayi sehat dan cukup bulan akan menutup secara fungsional selama 12 hingga 24 jam pertama setelah dilahirkan dan menutup permanen dalam rentang waktu hingga 3 minggu.

Duktus arteriosus merupakan pembuluh darah fetal yang memungkinkan darah teroksigenasi yang berasal dari plasenta untuk melewati paru-paru janin selama dalam kandungan. Ketika bayi telah lahir dan bernafas pertama kalinya, akan menyebabkan perubahan resistensi vaskular paru dan darah mengalir dari ventrikel kanan menuju paru sehingga akan meningkatkan tekanan oksigen arteri dan penurunan darah melalui duktus arteriosus akan berkurang dan memicu penutupan duktus secara fungsional (Gillam-Krakauer and Mahajan, 2025).

2.4.3.2 Epidemiologi

Prevalensi dari *patent ductus arteriosus* ini terus meningkat seiring waktu selama periode (1990-2017) yang bersama dengan *Ventricular* dan *Atrial septal defect* menyumbang sebesar 93,4% dari total penyakit jantung bawaan. Prevalensi *patent ductus arteriosus* secara global mencapai 1,05 orang untuk setiap 1.000 kelahiran di dunia, yang 10% diantaranya adalah kasus *patent ductus arteriosus* (Liu *et al.*, 2019). Pada bayi dengan usia kehamilan >30 minggu, 90% diantaranya akan mengalami penutupan duktus pada hari ke-4. Pada bayi dengan berat badan lahir kurang dari 1.000 gram akan memiliki risiko yang tinggi untuk tetap memiliki duktus arteriosus pada hari ke-7 (Gillam-Krakauer and Mahajan, 2025).

2.4.3.3 Patofisiologi



arteriosus merupakan saluran alami antara arteri pulmonal dengan aorta yang memiliki pada sirkulasi darah janin. Tepat setelah kelahiran, peningkatan kadar oksigen akibat spontan pada bayi dan penurunan kadar prostaglandin akan memicu duktus arteriosus p, yang terjadi selama 10-15 jam pertama kehidupan. Kegagalan proses inilah yang ii *patent ductus arteriosus* yang akan memberikan dampak sesuai dengan ukurannya. ang besar akan menyebabkan *left to right shunt* akibat perubahan tekanan dalam

jumlah yang besar, sehingga meningkatkan tekanan darah di paru-paru, meningkatkan curah jantung sebagai kompensasi dan berakhir menyebabkan hipertrofi pada ruang jantung (Beerman, 2023).

2.4.3.4 Diagnosis

Diagnosis dari *patent ductus arteriosus* dapat ditegakkan melalui evaluasi klinis dan beberapa pemeriksaan penunjang dalam menilai signifikansi hemodinamiknya. Secara klinis, *patent ductus arteriosus* dapat ditandai dengan murmur kontinu tipe "Machinery", takipnea, serta tanda gagal jantung seperti pembesaran dari jantung atau distensi abdomen. Terjadi perbedaan saturasi oksigen pada ekstremitas atas dan bawah pada kasus yang besar yang akan menyebabkan hipertensi pulmonal.

Pemeriksaan utama yang digunakan ialah ekokardiografi dopler, yang dapat mengidentifikasi ukuran serta arah dari *shunt* aliran. Pada bayi dengan kasus demikian, dapat ditemukan peningkatan rasio diameter atrium kiri terhadap aorta, peningkatan aliran vena pulmonalis, serta aliran balik dari aorta desenden selama diastol. Sedangkan pada kasus kecil atau pada usia yang lebih tua, dapat menggunakan pencitraan berupa MRI ataupun CT scan, serta kateterisasi jantung untuk penilaian resistensi vaskular dan arteri pulmonalis bila dicurigai terdapat hipertensi pulmonal. Selain itu, dapat juga digunakan beberapa biomarker seperti NT-proBNP yang seringkali meningkat pada kasus demikian (Backes *et al.*, 2022).

2.4.3.5 Penanganan

Penanganan pada pasien *patent ductus arteriosus* dewasa bertujuan untuk mencegah komplikasi seperti hipertensi dan endokarditis infeksi. Pada kasus yang kecil umumnya tidak menimbulkan gejala klinis serta gangguan hemodinamik yang signifikan, sehingga dapat dilakukan pemantauan rutin saja tanpa intervensi medis. Apabila *Patent Ductus Arteriosus* ini menyebabkan peningkatan aliran darah ke paru-paru serta menyebabkan peningkatan beban kerja jantung kiri, perlu dilakukan penutupan duktus untuk mencegah risiko gagal jantung serta hipertensi pulmonal yang bersifat irreversibel (Gillam-Krakauer and Reese, 2018a).

Pada pasien dewasa, metode utama dalam penutupan ialah dengan prosedur transkateter dengan perangkat seperti coil ataupun *Amplatz Ductal Occluder*. Prosedur ini merupakan pilihan utama karena tingkat keberhasilan yang tinggi dengan risiko komplikasi yang lebih rendah dibanding metode ligasi bedah. Pada pasien yang telah mengalami hipertensi pulmonal, diperlukan kateterisasi jantung untuk penilaian tekanan vaskular pulmonal sebelum menentukan apakah penutupan duktus dapat dilakukan tanpa membahayakan fungsi ventrikel kanan. Seperti misalnya pada kasus resistensi vaskular pulmonal yang sangat tinggi, terjadilah sindrom Eisenmenger, yang dimana prosedur penutupan akan menyebabkan perburukan pada kondisi pasien, sehingga hanya dilakukan terapi suportif dan manajemen komplikasi bila timbul (Clyman, 2018).

Sebagian klinisi juga mempertimbangkan terpai farmakologis untuk mencegah dampak dari *patent ductus arteriosus* terutama pada bayi BBLR menggunakan indometasin ataupun ibuprofen pada tahap awal. Sedangkan, pada pasien dewasa pendekatan ini jarang digunakan karena pada pasien dewasa umumnya defek berukuran lebih besar sehingga membutuhkan intervensi invasif. Walaupun pada pasien dewasa juga memiliki defek yang kecil, pasien juga tetap disarankan untuk melakukan penutupan untuk mencegah komplikasi infeksi seperti endokarditis (Gillam-Krakauer and Reese, 2018).

2.5 Terapi Farmakologi Penyakit Jantung Bawaan Asianotik



akit jantung bawaan asianotik memiliki tatalaksana utama dengan intervensi korektif, atau kateterisasi jantung ataupun melalui pembedahan langsung. Akan tetapi, terapi farmakologi ini tetap memainkan peran yang penting, khususnya dalam mengendalikan gejala, tekanan darah, dan pencegahan komplikasi sebelum dan setelah tindakan definitif. Beberapa obat digunakan dalam pendekatan farmakologis meliputi ACE inhibitor, ARB, beta blocker, diuretik (CCB), diuretik, glikosida jantung, dan inhibitor fosfodiesterase tipe-5 (PDE-5),

yang masing-masing memiliki mekanisme dan indikasi penggunaan tersendiri dalam konteks kelainan jantung struktural ini (Tariq and Bora, 2025).

2.5.1 ACE Inhibitor

Golongan Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor (ACE Inhibitor) merupakan terapi farmakologis yang penting dalam manajemen penyakit jantung bawaan (PJB) dengan pirau kiri-ke-kanan, seperti pada kasus *ventricular septal defect* (VSD) dan *patent ductus arteriosus* (PDA). Penggunaan obat ini ditujukan untuk mengurangi beban volume yang dialami ventrikel kiri akibat aliran darah yang berlebihan menuju sirkulasi pulmonal. ACE Inhibitor bekerja dengan menghambat enzim angiotensin-converting enzyme (ACE), yaitu enzim yang berperan dalam mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor endogen yang poten.

Hambatan terhadap pembentukan angiotensin II menyebabkan terjadinya vasodilatasi arterioli sistemik dan penurunan sekresi aldosteron, sehingga retensi natrium dan cairan ikut berkurang. Selain itu, penghambatan degradasi bradikinin oleh ACE turut meningkatkan efek vasodilatasi secara keseluruhan. Secara klinis, vasodilatasi sistemik ini membantu menurunkan tahanan vaskular sistemik (SVR), sehingga darah lebih mudah mengalir ke aorta daripada melalui defek ke sirkulasi paru. Dengan demikian, ACE Inhibitor berperan dalam mengurangi volume darah yang mengalami pirau, menurunkan tekanan di sirkulasi paru, dan mengurangi gejala gagal jantung akibat overload volume. Obat-obat yang umum digunakan dalam golongan ini antara lain captopril, ramipril, dan lisinopril.

2.5.2 Angiotensin Receptor Blocker (ARB)

Golongan Angiotensin Receptor Blocker (ARB) merupakan alternatif terapi dari ACE Inhibitor yang bekerja secara lebih spesifik dalam sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS). Tidak seperti ACE Inhibitor yang menghambat pembentukan angiotensin II, ARB bekerja lebih hilir dengan menghambat aktivitas angiotensin II secara langsung pada tingkat reseptor. ARB bertindak sebagai antagonis kompetitif yang selektif terhadap reseptor angiotensin II tipe 1 (AT1), yang merupakan reseptor utama yang memediasi efek biologis angiotensin II, seperti vasokonstriksi, sekresi aldosteron, dan proliferasi otot polos vaskular. Dengan memblokir reseptor AT1, ARB secara efektif mencegah timbulnya efek-efek tersebut. Salah satu keuntungan dari mekanisme kerja ini adalah kemampuannya dalam memblokir efek angiotensin II yang terbentuk melalui jalur non-ACE, serta minimnya pengaruh terhadap metabolisme bradikinin. Oleh karena itu, risiko timbulnya batuk kering yang umum ditemukan pada penggunaan ACE Inhibitor dapat diminimalkan.

Secara klinis, ARB memiliki efek hemodinamik yang serupa dengan ACE Inhibitor, yaitu menurunkan tahanan vaskular sistemik (SVR) dan afterload jantung. Dalam konteks kelainan jantung bawaan seperti VSD atau PDA, penurunan SVR akan memperbesar proporsi darah yang mengalir melalui aorta dibandingkan melalui defek, sehingga mengurangi volume pirau kiri-ke-kanan. ARB sering digunakan sebagai pilihan terapi lini kedua pada pasien yang tidak toleran terhadap ACE Inhibitor, khususnya karena efek samping batuk yang mengganggu. Tujuan utama penggunaan ARB dalam kasus ini adalah untuk memperbaiki distribusi curah jantung dan mengurangi beban volume yang dialami ventrikel kiri, serta mengoptimalkan status hemodinamik pasien sebelum dilakukan koreksi definitif terhadap kelainan struktural jantung. Beberapa contoh obat dalam golongan ini meliputi losartan, valsartan, dan candesartan.

2.5.3 Beta Blocker

Golongan penghambat beta (beta blocker) memiliki peran yang kompleks dalam manajemen penyakit jantung bawaan dengan pirau kiri-ke-kanan, khususnya pada kondisi gagal jantung kronis dan akut. Secara farmakodinamik, obat ini bekerja sebagai antagonis kompetitif terhadap beta-1 dan/atau beta-2, yang merupakan target utama aksi katekolamin seperti adrenalin. Blokade terhadap reseptor tersebut menghasilkan efek kronotropik negatif (penurunan frekuensi denyut jantung) dan inotropik negatif (penurunan kekuatan kontraksi jantung), sehingga beban kerja jantung berkurang. Penggunaan akut dapat tampak kontra-produktif dalam konteks gagal jantung. Namun, bukti menunjukkan bahwa penggunaan jangka panjang beta blocker justru memberikan manfaat signifikan.



Mekanisme terapeutiknya berkaitan erat dengan perlindungan miokardium dari efek kardi toksik akibat stimulasi simpatis yang berlebihan, yang diketahui dapat menyebabkan apoptosis miosit, hipertrofi ventrikel yang maladaptif, dan desensitisasi reseptor adrenergik. Dengan menghambat jalur tersebut, beta blocker berkontribusi dalam proses reverse remodeling ventrikel, meningkatkan efisiensi kerja jantung, dan menurunkan angka mortalitas akibat gagal jantung. Dalam konteks PJB, terutama pada pasien dewasa dengan defek seperti *atrial septal defect* (ASD), beta blocker juga digunakan sebagai agen pengendali denyut pada kasus takiaritmia supraventrikular yang dapat muncul sebagai komplikasi. Oleh karena itu, tujuan utama pemberian beta blocker adalah untuk modulasi neurohormonal jangka panjang dalam gagal jantung serta pengendalian laju ventrikel pada kasus aritmia yang menyertai.

2.5.4 Calcium Channel Blocker

Peran golongan penghambat kanal kalsium (Calcium Channel Blocker/CCB) dalam tata laksana penyakit jantung bawaan (PJB) dengan pirau kiri-ke-kanan bersifat terbatas dan tidak termasuk terapi lini pertama untuk gagal jantung akibat beban volume. Mekanisme kerja CCB melibatkan hambatan terhadap masuknya ion kalsium melalui kanal kalsium tipe-L pada otot polos vaskular dan sel miokard, yang menghasilkan efek vasodilatasi serta, untuk jenis non-dihidropiridin, penurunan denyut jantung dan kontraktilitas. Dalam konteks PJB, CCB digunakan secara selektif pada pasien hipertensi arteri pulmonal (HAP) yang terbukti vasoreaktif melalui uji kateterisasi, di mana obat seperti nifedipin atau diltiazem dapat menurunkan resistensi vaskular paru.

2.5.5 Diuretik

Golongan diuretik merupakan terapi simtomatik utama pada pasien penyakit jantung bawaan (PJB) dengan pirau kiri-ke-kanan yang menyebabkan kelebihan volume sirkulasi dan gagal jantung kongestif. Mekanisme kerjanya melibatkan hambatan reabsorpsi natrium dan air di nefron ginjal, yang menghasilkan peningkatan ekskresi urin dan penurunan volume intravaskular.

Diuretik kuat seperti furosemide bekerja pada ansa Henle dengan menghambat kotransporter $\text{Na}^+ - 2\text{Cl}^-$, sehingga secara efektif menurunkan preload dan tekanan vena pulmonalis. Secara klinis, hal ini membantu meredakan gejala kongesti paru seperti takipnea dan dispnea, serta mengurangi beban kerja jantung. Tujuan terapeutik utama penggunaan diuretik adalah mencapai kondisi euvolemik, mengendalikan gejala gagal jantung, dan meningkatkan kapasitas aktivitas pasien, khususnya sebelum dilakukan tindakan korektif definitif terhadap defek jantung, dengan contoh obat seperti spironolactone, furosemide, dan chlorthiazide.

2.5.6 Glikosida

Digoxin, salah satu jenis glikosida jantung, digunakan secara klinis untuk menangani kasus disfungsi miokardium yang signifikan. Obat ini bekerja dengan menghambat enzim $\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPase}$ pada membran sel otot jantung (miosit), yang menyebabkan peningkatan natrium intraseluler dan penurunan aktivitas penukar $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Mekanisme ini berujung pada akumulasi kalsium di dalam sel, sehingga meningkatkan kekuatan kontraksi jantung (efek inotropik positif).

Secara klinis, Digoxin digunakan untuk meningkatkan efisiensi kontraksi ventrikel pada kondisi gagal jantung dengan beban volume kronis yang berat dan kontraktilitas miokard yang menurun. Dengan meningkatkan kekuatan pompa jantung, curah jantung dapat dipertahankan atau ditingkatkan, sehingga membantu meredakan gejala hipoperfusi sistemik. Tujuan terapeutiknya adalah memberikan dukungan kontraktil pada miokardium yang mengalami kegagalan fungsi pompa, terutama pada pasien dengan kardiomegali dan fraksi ejeksi yang menurun.



Phosphodiesterase-5 Inhibitor (PDE5 Inhibitor)

Phosphodiesterase-5 (PDE5), seperti sildenafil, merupakan obat yang bekerja secara spesifik pada pembuluh darah pulmonal, yaitu melebarkan pembuluh darah arteri di paru-paru. Mekanisme kerja ini berujung dalam penurunan tekanan arteri pulmonalis, sehingga obat ini secara klinis digunakan untuk mengobati hipertensi pulmonal.

Kondisi hipertensi pulmonal terjadi akibat peningkatan tekanan darah kronis di paru-paru, yang seringkali menjadi komplikasi dari penyakit jantung, meskipun obat ini tidak secara langsung mengatasi gagal jantung. Dengan menurunkan tekanan di sirkulasi pulmonal, beban kerja ventrikel kanan jantung menjadi lebih ringan karena tidak perlu memompa darah dengan tekanan tinggi ke paru-paru. Secara sederhana, efek obat ini dapat dianalogikan seperti melebarkan pipa pembuangan yang menyempit agar aliran darah menjadi lancar dan tidak menimbulkan tekanan balik yang membebani jantung kanan.

2.6 Definisi Kelompok Usia Dewasa

Usia dewasa merujuk kepada suatu tahapan dalam kehidupan dimana suatu individu mencapai kematangan baik secara fisik, sosial, maupun mental. Berdasarkan organisasi kesehatan (WHO, 2024). Usia dewasa terbagi menjadi 4 fase menurut WHO, yang dibagi berdasarkan rentang umur yaitu dewasa muda (18-24 tahun), dewasa awal (25-44 tahun), dewasa madya (45-59 tahun), dan dewasa lanjut (60 tahun ke atas) yang juga sering kali dikaitkan dengan lansia.

