

Faktor-Faktor yang Berpengaruh terhadap Kejadian Gagal Jantung pada Pasien Infark Miokard Akut di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang

Livia Baransyah*, M. Saifur Rohman**, Tony Suharsono*

ABSTRAK

Gagal jantung adalah komplikasi yang umumnya terjadi pada pasien infark miokard akut, dengan insidensinya diperkirakan mencapai 10-40 %. Berbagai faktor berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien infark miokard akut. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menentukan faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien infark miokard akut. Sampel dalam penelitian ini berjumlah 65 orang, yang diambil secara *consecutive* selama 2 bulan di ruang *intermediate ward* rumah sakit dr. Saiful Anwar Malang. Gagal jantung diklasifikasikan menggunakan kriteria Killip (kelas 1-4). Pasien kriteria eksklusi adalah pasien dengan riwayat gagal jantung. Dalam penelitian ini terdapat 19 orang (29,23 %) dengan gagal jantung (Killip > 1). Berdasarkan hasil uji *Chi square* dengan tingkat kepercayaan 95 %, didapatkan dislipidemia berpengaruh secara signifikan terhadap kejadian gagal jantung pada pasien infark miokard akut dengan ($p = 0,026$). Dari 65 orang pasien IMA, kejadian gagal jantung (Killip > 1) terjadi pada 19 orang (29,23 %). Penelitian ini menyimpulkan bahwa faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien infark miokard akut adalah dislipidemia.

Kata kunci: Dislipidemia, Gagal jantung, Infark miokard akut.

Influence Factors toward the Incidence of Heart Failure in Patients with Acute Myocardial Infarction at dr. Saiful Anwar Public Hospital Malang

ABSTRACT

Heart failure is a complication that generally occurs in patients with acute myocardial infarction, the incidence is estimated at 10-40 %. Various factors influence the incidence of heart failure in patients with acute myocardial infarction. The purpose of this study was to determine the factors that influence the incidence of heart failure in patients with acute myocardial infarction. There were sixty five of acute myocardial infarction patients that consecutively chosen in 2 months in intermediate ward cardiovascular care unit of dr. Saiful Anwar hospital. Heart failure were classified by Killip classification (class I-IV). Patient with prior heart failure were excluded in this study. The result showed there were 19 people (29.23 %) with heart failure (killip > 1). Chi square test (confidence interval 95 %) revealed that dyslipidemia was correlated with the presence of heart failure in patients with acute myocardial infarction ($p = 0,026$). It is concluded that dyslipidemia have influenced the heart failure incidence in patients with acute myocardial infarction.

Keywords: Acute myocardial infarction, Dyslipidemia, Heart failure.

* Program Studi Ilmu Keperawatan FKUB

**Lab Kardiologi RSSA-FKUB

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Di Eropa, 4 juta orang meninggal tiap tahunnya karena penyakit kardiovaskuler.¹ Diperkirakan bahwa di seluruh dunia, penyakit jantung koroner (PJK) pada tahun 2020 menjadi pembunuh tersering yakni sebesar 36 % dari seluruh kematian, angka ini dua kali lebih tinggi dari angka kematian akibat kanker.² Infark miokard akut (IMA) yang merupakan golongan PJK juga merupakan penyebab kematian utama bagi laki-laki dan perempuan dengan prevalensinya mencapai 3,6 % pada tahun 2006.³

PJK di Indonesia juga telah menjadi penyebab kematian nomor satu. Berdasarkan hasil survei kesehatan rumah tangga nasional (SKRTN) tahun 2002, kematian akibat PJK adalah 16 % , dengan angka kematian tertinggi terjadi pada IMA yaitu 13,49 %.² IMA juga semakin tinggi prevalensi kejadiannya dan pada tahun 2008. Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJN HK) menyebutkan ada 7 pasien dengan *acute coronary syndrom* (ACS)/hari, dengan 50-60 % IMA ($\pm$ 1,300/tahun), dan saat ini 10 % kasus IMA terjadi pada usia < 40 tahun.⁴

Gagal jantung adalah komplikasi yang umumnya terjadi pada IMA, dengan insidensinya diperkirakan mencapai 10-40 %.⁵ Gagal jantung juga merupakan penyebab utama kematian pasien akibat IMA dengan insidennya menetap selama 20 tahun.⁶ Prognosis IMA akan semakin buruk dengan adanya gagal jantung, hal ini secara langsung berhubungan dengan tingkatan gagal jantung yang diukur dengan kriteria Killip.⁷ Di Indonesia, belum banyak data tentang faktor-faktor apa saja yang berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien dengan IMA. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui faktor-faktor apa saja yang berpengaruh

terhadap kejadian gagal jantung pada pasien IMA.

BAHAN DAN METODE

Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan pendekatan *cross sectional* yaitu mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor resiko dengan efek. Data dikumpulkan sekaligus pada satu saat (*point time approach*).

Teknik pengumpulan data adalah dengan mengisi lembar observasional yang dilakukan di *Intermediate Ward* (IW) CVCU Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Malang. Kriteria inklusi dalam penelitian adalah pasien IMA.

Diagnosis Gagal Jantung Berdasarkan Kriteria Killip

Diagnosis gagal jantung dilakukan berdasarkan kriteria Killip. Diagnosis IMA ditegakkan bila didapatkan dua atau lebih dari 3 kriteria, yaitu : (1) sakit dada terjadi lebih dari 20 menit yang tidak hilang dengan nitrat sublingual, (2) gambaran EKG yang khas yaitu timbulnya gelombang Q yang besar, elevasi segmen ST dan inversi gelombang T, (3) peningkatan kadar serum protein jantung (Troponin I/T).⁸

Klasifikasi berdasarkan Killip digunakan pada penderita infark miokard akut yaitu Killip I: Tanpa gagal jantung; Killip II: Gagal jantung dengan ronki basah halus di basal paru, S3 galop dan peningkatan tekanan vena pulmonalis; Killip III: Gagal jantung berat dengan edema paru seluruh lapangan paru; Killip IV: Syok kardiogenik dengan hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dan vasokonstriksi perifer (oliguria, sianosis, dan diaforesis).⁹

Pada penelitian ini, Killip 1 dianggap tidak gagal jantung dan Killip > 1 dianggap gagal jantung.

HASIL

Total subjek dalam penelitian ini adalah sebanyak 65 orang pasien. Pada Tabel 1 menunjukkan bahwa secara umum rata-rata usia responden adalah $56,78 \pm 10,78$ tahun. Distribusi jenis kelamin yang paling banyak adalah laki-laki (78,5 %) daripada perempuan (21,5 %), dengan kebiasaan merokok lebih banyak (66 %) daripada yang tidak merokok (34 %). Sementara pada variabel hipertensi, diabetes melitus dan dislipidemia, distribusi responden lebih banyak dengan tidak hipertensi (50,8 %), tidak diabetes

melitus (61,6 %) dan tidak dislipidemia (75,4 %) daripada yang hipertensi (49,2 %), diabetes melitus (38,4 %), dan dislipidemia (24,6 %).

Responden juga lebih banyak dengan tidak mempunyai riwayat jantung keluarga (95,4 %) daripada yang mempunyai riwayat jantung keluarga (4,6 %). Responden lebih banyak dengan STEMI (78,5%) daripada dengan NSTEMI (21,5 %), dan lebih banyak pada anterior (49,2 %) daripada pada inferior (40 %).

Tabel 1. Karakteristik responden secara umum

Variabel	Frekuensi (N=65)
Usia (tahun)	$56,78 \pm 10,78$
Jenis kelamin (%)	
Laki-laki	78,5
Perempuan	21,5
Merokok (%)	
Ya	66
Tidak	34
Hipertensi (HT) (%)	
Ya	49,2
Tidak	50,8
Diabetes Mellitus (DM) (%)	
Ya	38,4
Tidak	61,6
Dislipidemia (%)	
Ya	24,6
Tidak	75,4
Riwayat jantung keluarga (%)	
Ya	4,6
Tidak	95,4
Onset IMA (jam)	4
Tipe IMA (%)	
STEMI	78,5
NSTEMI	21,5
Lokasi IMA (%)	
Anterior	49,2
Inferior	40
Nilai troponin I (ng/mL)	1,7

Pada Tabel 2 menunjukkan bahwa hasil analisis dari variabel usia, jenis kelamin, kebiasaan merokok, hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia, riwayat jantung keluarga, onset IMA, tipe IMA, lokasi IMA,

dan nilai troponin I terhadap kejadian gagal jantung, didapatkan hanya dislipidemia yang bermakna secara signifikan ($p = 0,026$).

Tabel 2. Karakteristik responden berdasarkan kriteria Killip

Variabel	Killip > 1 (N= 19)	Killip 1 (N=46)	P value
Usia (tahun)	57,47 ± 13,77	56,5 ± 9,45	0,744
Jenis kelamin (%)			
Laki-laki	63,2	84,8	0,094
Perempuan	36,8	15,2	
Merokok (%)			
Ya	68,4	65,2	0,804
Tidak	31,6	34,8	
Hipertensi (HT) (%)			
Ya	42	52	0,460
Tidak	58	48	
Diabetes Mellitus (DM) (%)			
Ya	36,8	39	0,863
Tidak	63,2	61	
Dislipidemia (%)			
Ya	5,3	32,6	0,026*
Tidak	94,7	67,4	
Riwayat jantung keluarga (%)			
Ya	10,5	2,2	0,202
Tidak	89,5	97,8	
Onset IMA (jam)	4,2	3,5	0,960
Tipe IMA (%)			
STEMI	84,2	76	0,741
NSTEMI	15,8	24	
Lokasi IMA (%)			
Anterior	57,9	45,7	0,347
Inferior	31,6	43,5	
Nilai troponin I (ng/mL)	5	1,2	0,112

PEMBAHASAN

Dari 65 orang responden dalam penelitian ini, kejadian gagal jantung (killip > 1) terjadi pada 19 orang (29,23 %). Faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien IMA dalam penelitian ini adalah dislipidemia ($p = 0.026$). Dislipidemia erat kaitannya dengan penyakit jantung koroner. Hal ini menyebabkan hubungan yang signifikan antara dislipidemia dengan gagal jantung. Diketahui bahwa pada penelitian ini, pasien dengan killip > 1 (gagal jantung) memiliki rata-rata kadar kolesterol HDL 27 mg/dl, yaitu dibawah nilai batas rendah kolesterol HDL untuk pasien IMA sebesar < 40 mg/dl. Sementara rata-rata kadar trigliserida adalah 298 mg/dl di atas nilai batas tinggi kadar trigliserida pada IMA.

Penelitian mengenai hubungan antara dislipidemia dengan fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien STEMI juga menunjukkan korelasi positif antara kadar kolesterol-HDL dengan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri. Penurunan fungsi sistolik pada ventrikel kiri ini lama kelamaan dapat berakhir pada kejadian gagal jantung.¹⁰

Peningkatan usia dan hipertensi atrial menentukan perkembangan gagal jantung.¹¹ Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa usia pasien dengan gagal jantung adalah lebih tua dibandingkan dengan pasien tanpa gagal jantung. Hal ini mengindikasikan pentingnya usia dalam kejadian gagal jantung. Peningkatan tekanan darah arteri sistemik kronik menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*). Hipertensi ventrikel kiri juga dikaitkan

dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik serta meningkatkan resiko terjadinya infark miokard, juga memudahkan untuk terjadinya aritmia baik aritmia atrial maupun aritmia ventrikel. Ekokardiografi yang menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri berhubungan kuat dengan perkembangan gagal jantung.¹² Namun dalam penelitian ini usia ($p = 0,744$) dan hipertensi ($p = 0,460$) terbukti tidak berpengaruh.

Aktifitas merokok dan diabetes mellitus, juga termasuk resiko penanda perkembangan gagal jantung. Merokok merupakan faktor independen dan kuat dalam perkembangan gagal jantung pada laki-laki, meskipun pada wanita ditemukan kurang sesuai.¹² Percepatan pembentukan aterosklerosis koroner pada IMA dengan diabetes meningkatkan *reinfarction* dan perkembangan gagal jantung.¹³ Namun, dalam penelitian ini, faktor merokok ($p = 0,804$) dan diabetes melitus ($p = 0,863$) terbukti tidak berpengaruh.

Penelitian sebelumnya menyebutkan insiden gagal jantung hampir sama pada pasien dengan STEMI (15,6 %) dan NSTEMI (15,7 %). Penelitian sebelumnya juga menyebutkan gagal jantung berhubungan dengan lokasi IMA di anterior.¹⁴ Perluasan infark progresif mungkin mengurangi efisiensi mekanik, terutama pada IMA anterior. Hubungan ini mungkin sering mendasari asosiasi antara peran arteri LAD (penyebab umum waktu onset syok), gelombang Q baru dan onset ≥ 24 jam.⁷ Namun tipe IMA ($p = 0,741$) dan lokasi IMA ($p = 0,347$) juga terbukti tidak berpengaruh.

Penelitian sebelumnya menyebutkan prognosis terjadinya komplikasi dapat terjadi pada onset gejala > 6 jam, dan berkembang berat pada onset gejala ≥ 24 jam.⁷ Meskipun pada penelitian ini pasien dengan killip > 1 (gagal jantung), rata-rata onset IMA > 6 jam, namun dari hasil analisis onset IMA, diketahui tidak bermakna secara statistik ($p = 0,960$).

Infark yang luas mengakibatkan buruknya perfusi koroner pada jantung. Perfusi koroner lebih terganggu pada sindrom gagal jantung akut dalam pengaturan tekanan darah rendah sistemik. Dalam hal ini, autoregulasi antara tekanan perfusi arteri koroner dan nada vasoaktif koroner dapat hilang atau terganggu.¹⁵ Hal ini mungkin menjelaskan mengapa pasien dengan penyakit jantung koroner dan sindrom gagal jantung akut sering menunjukkan peningkatan troponin. Peningkatan troponin berhubungan dengan luasnya *remodelling* ventrikel.¹⁶ Pasien dengan troponin positif (+) juga menunjukkan keparahan gagal jantung akut (menurut rata-rata klasifikasi killip).¹⁷ Namun dari hasil analisis nilai troponin I, diketahui tidak bermakna secara statistik ($p = 0,112$).

Banyaknya faktor yang terbukti tidak berpengaruh dalam penelitian ini, mungkin disebabkan kurangnya jumlah sampel yang digunakan dan kurangnya pengontrolan terhadap faktor pengganggu yang ada. Dalam penelitian selanjutnya perlu dilakukan penyeragaman terhadap sampel yang digunakan.

KESIMPULAN

Penelitian ini menyimpulkan bahwa dari 65 orang pasien IMA terdapat 19 orang (29,23 %) dengan kejadian gagal jantung (Killip > 1). Faktor yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian gagal jantung pada pasien IMA adalah dislipidemia.

DAFTAR PUSTAKA

1. Xanthos T, Pantazopoulos I, Vlachos I, Strompoulis K, Barouxis D, Kitsou V, Marathias K, Karabinis A, Papadimitriou L. Factors Influencing Arrival of Patients with Acute Myocardial Infarction at Emergency Departments: Implications for Community Nursing Interventions.

- Journal of Advanced Nursing*. 2010; 66(7):1469–1477.
2. [Depkes RI] Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Profil Kesehatan Indonesia 2008*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI. 2009.
 3. Jones DL *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics — 2009 Update: A report from American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. AHA Statistical Update. (online). <http://circ.ahajournals.org/content/119/3/e21.full>. 2009.
 4. [RS PJNHK] Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita. Data rekam medis. 2009.
 5. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, Levy D, Kannel WB, Vasan RS. Long-Term Trends in The Incidence of Heart Failure after Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008;118:2057-2062.
 6. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, White HD, Hochman JS. Implications of the Timing of Onset of Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36:1084-1090.
 7. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, Rossi JS, Davidson CJ, Filippatos G, Liu PP, Konstam MA, Greenberg B, Mehra MR, Breithardt G, Pang PS, Young JB, Fonarow GC, Bonow RO, Gheorghiade M. Acute Heart Failure Syndromes in Patients with Coronary Artery Disease: Early Assessment and Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53:254-263.
 8. Davis L, Smith DD. Myocardial Infarction. Dalam: *Cardiovaskular Nursing Secret*, Linda Scheet (Editor). USA: Elsevier Mosby. 2004.
 9. Killip T, Kimball JT. Treatment of Myocardial Infarction In A Coronary Care Unit. A Two-Year Experience with 250 Patients. *Am J Cardiol*. 1967; 20:457–64.
 10. Wang TD, Lee CM, Wu CC, Lee TM, Chen WJ, Chen MF, Liao CS, Sung FC, Lee YT. The Effects of Dyslipidemia on Left Ventricular Systolic Function in Patient with Stable Angina Pectoris. (online). www.sciencedirect.com. 2009.
 11. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The Epidemiology of Heart Failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22(4 Suppl A):6A-13A.
 12. Lip GYH, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of Heart Failure: Aetiology. *BMJ*. 2000; 320:104-7.
 13. Melchior T, Rask-Madsen C, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Kober L, Jensen G. The Impact of Heart Failure on Prognosis of Diabetic and Non-Diabetic Patients with Myocardial Infarction: A 15-Year Follow-Up Study. *European Journal of Heart Failure*. 2001; 3:83-90.
 14. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Marie-Claude A, López-Sendón J, Budaj A, Goldberg RJ, Klein W, Anderson FA. Determinants and Prognostic Impact of Heart Failure Complicating Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2004; 109:494-499.
 15. Beohar N, Erdogan AK, Lee DC *et al*. Acute Heart Failure Syndromes And Coronary Perfusion. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:13– 6.
 16. Perna ER, Macin SM, Cimbaro Canella JP *et al*. High Levels of Troponin T are Associated with Ventricular Remodeling and Advers in-Hospital Outcome in Heart Failure. *Med Sci Monit*. 2004;10:CR90-5.
 17. Sukova J, Ostadal P, Widimsky P. Profile of Patients with Acute Heart Failure and Elevated Troponin I Levels. *Exp Clin Cardiol*. 2007;12(3):153-156.