



FAKULTAS KEDOKTERAN

PROGRAM STUDI SARJANA DAN PROFESI DOKTER

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PROF. DR. HAMKA

Jl. Raya Raden Patah, Parung Serab, Kota Tangerang, Banten 15153. Telp. 021-4161 4011 / 0878 0005 0052

Website : fk.uhamka.ac.id, Email : kedokteran@uhamka.ac.id

SURAT TUGAS

Nomor : 159 /F.03.08/2026

Bissmillahirrahmanirahim

Yang bertanda tangan dibawah ini, Pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof. DR. HAMKA memberikan tugas kepada :

Nama : **dr. Endin Nokik Stujanna, Ph.D**
Tugas : Sebagai Penulis pada Modul Ajar "Kardiovaskuler"
Waktu : Semester Genap TA 2025/2026
Tempat : Fakultas Kedoktera UHAMKA
Jl. Raden Patah, Parung Serab, Ciledug, Kota Tangerang

Demikian surat tugas ini diberikan untuk dilaksanakan dengan sebaik-baiknya sebagai amanah dan ibadah kepada Allah SWT.

Jakarta, 15 April 2026

Ka.Prodi Pendidikan Dokter

dr. Zahra Nurushsofa, Sp.PA

Tembusan Yth :

1. Dekan FK UHAMKA
2. Wakil Dekan I, II FK UHAMKA
3. KTU FK UHAMKA

dr. Endin Nokik Stujanna, PhD



BUKU AJAR

KARDIOVASKULAR

Fisiologi, Patofisiologi, dan Tata Laksana
Gangguan Jantung dan Pembuluh Darah



Tahun Ajaran 2025/2026

Kata Pengantar

Alhamdulillah rabbil 'alamin, segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya sehingga buku ajar Kardiovaskular ini dapat disusun. Shalawat serta salam semoga senantiasa tercurah kepada Nabi Muhammad SAW.

Buku ajar ini dirancang khusus untuk mahasiswa kedokteran sebagai fondasi ilmiah dalam memahami anatomi, fisiologi, dan berbagai gangguan sistem kardiovaskular, mulai dari regulasi tekanan darah dan kelistrikan jantung, sindrom koroner akut, penyakit infeksi dan struktural jantung, gagal jantung dan aritmia, hingga penyakit vaskular perifer, limfatik, dan penyakit jantung akibat kerja. Pembahasan disusun mengikuti kerangka Rencana Pembelajaran Semester Blok Kardiovaskular, dengan penekanan pada keterkaitan patofisiologi, manifestasi klinis, dan prinsip tata laksana yang relevan dengan kompetensi dokter layanan primer.

Materi disusun secara sistematis dan terintegrasi ke dalam lima bab utama yang selaras dengan tema pembelajaran mingguan blok, dengan subbagian kaitan klinis dan edukasional yang mencakup pendekatan diagnostik, prinsip tata laksana, serta contoh kasus yang relevan dengan praktik kedokteran. Sebagai ciri khas buku ajar ini, setiap bab juga memuat integrasi nilai Al Islam dan Kemuhammadiyahan (AIK), meliputi nilai tauhid, amanah, rahmah, ihsan, ikhlas, ijtihad, muraqabah, istiqamah, tazkiyatun nafs, tajdid, dan fastabiqul khairat—dalam memahami tubuh, kesehatan, dan tanggung jawab menjaga amanah jasmani. Setiap bab dilengkapi tujuan pembelajaran, ringkasan bab, pertanyaan diskusi, dan studi kasus untuk melatih penalaran klinis mahasiswa.

Penulis menyadari buku ini masih dapat disempurnakan. Masukan dan saran sangat diharapkan untuk pengembangan edisi berikutnya. Semoga buku ajar ini bermanfaat dalam mendukung pembelajaran dan membentuk kompetensi tenaga kesehatan yang mampu berpikir ilmiah, berbasis bukti, berorientasi keselamatan pasien, serta berlandaskan nilai-nilai keislaman dalam menjaga amanah kesehatan jantung dan pembuluh darah.

Wassalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

April 2026

penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar

Daftar Isi

BAB I. FISILOGI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

A. ANATOMI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH: DARI EMBRIOLOGI HINGGA SIRKULASI KORONER

B. FISILOGI JANTUNG: SIKLUS JANTUNG, SISTEM KONDUKSI, DAN CURAH JANTUNG

C. REGULASI TEKANAN DARAH DAN HOMEOSTASIS KARDIOVASKULAR

D. ELEKTROKARDIOGRAFI NORMAL: DASAR INTERPRETASI

E. HIPERTENSI: EPIDEMIOLOGI, PATOGENESIS, DAN TATA LAKSANA

Kaitan Klinis dan Edukasional, Integrasi Nilai Islam dan Kemuhammadiyah, Ringkasan Bab, Pertanyaan Diskusi & Studi Kasus, Referensi

BAB II. SINDROM KORONER AKUT

A. ATEROSKLEROSIS DAN PATOGENESIS PENYAKIT JANTUNG KORONER

B. SPEKTRUM KLINIS SINDROM KORONER AKUT: UNSTABLE ANGINA, NSTEMI, DAN STEMI

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG: BIOMARKER JANTUNG DAN ELEKTROKARDIOGRAFI PADA PJK

D. FARMAKOTERAPI DAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

E. HENTI JANTUNG-PARU (CARDIORESPIRATORY ARREST): PENGENALAN DAN PRINSIP RESUSITASI

Kaitan Klinis dan Edukasional, Integrasi Nilai Islam dan Kemuhammadiyah, Ringkasan Bab, Pertanyaan Diskusi & Studi Kasus, Referensi

BAB III. INFEKSI, KELAINAN KATUP, DAN PENYAKIT JANTUNG PADA ANAK

A. DEMAM REMATIK DAN PENYAKIT JANTUNG REMATIK

B. PERADANGAN JANTUNG: PERIKARDITIS, MIOKARDITIS, DAN ENDOKARDITIS INFEKTIF

C. PENYAKIT KATUP JANTUNG: STENOSIS DAN REGURGITASI MITRAL SERTA AORTA

D. PENYAKIT JANTUNG BAWAAN: KLASIFIKASI SIANOTIK DAN ASIANOTIK

Kaitan Klinis dan Edukasional, Integrasi Nilai Islam dan Kemuhammadiyah, Ringkasan Bab, Pertanyaan Diskusi & Studi Kasus, Referensi

BAB IV. GAGAL JANTUNG DAN ARITMIA

- A. GAGAL JANTUNG KIRI: PATOFISIOLOGI, MANIFESTASI, DAN TATA LAKSANA
- B. GAGAL JANTUNG KANAN DAN KOR PULMONALE
- C. SISTEM KONDUKSI JANTUNG DAN MEKANISME ARITMIA
- D. ARITMIA KLINIS: FIBRILASI ATRIUM, TAKIKARDIA, DAN GANGGUAN IRAMA LAIN PADA EKG
- E. HISTOPATOLOGI PENYAKIT KARDIOVASKULAR: KARDIOMIOPATI, ISKEMIK, DAN PERADANGAN PEMBULUH DARAH
- F. FARMAKOLOGI ARITMIA: OBAT INOTROPIK, KRONOTROPIK, DAN VASODILATOR

Kaitan Klinis dan Edukasional, Integrasi Nilai Islam dan Kemuhammadiyah, Ringkasan Bab, Pertanyaan Diskusi & Studi Kasus, Referensi

BAB V. PENYAKIT VASKULAR, LIMFATIK, DAN PENYAKIT JANTUNG AKIBAT KERJA

- A. TROMBOFLEBITIS, EMBOLI VENA, DAN TROMBOSIS VENA DALAM
- B. VARISES DAN INSUFISIENSI VENA KRONIK
- C. LIMFANGITIS DAN LIMFEDEMA
- D. PENYAKIT ARTERI PERIFER: THROMBOANGITIS OBLITERANS, FENOMENA RAYNAUD, DAN KLAUDIKASIO
- E. PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH AKIBAT KERJA

Kaitan Klinis dan Edukasional, Integrasi Nilai Islam dan Kemuhammadiyah, Ringkasan Bab, Pertanyaan Diskusi & Studi Kasus, Referensi

BAB I

FISIOLOGI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

Anatomi, Fisiologi, dan Regulasi Sistem Kardiovaskular sebagai Fondasi Ilmu Klinis

Topik

Anatomi jantung dan pembuluh darah, mekanisme fisiologis siklus jantung dan sistem konduksi listrik, regulasi tekanan darah dan homeostasis kardiovaskular, dasar elektrokardiografi normal, serta hipertensi sebagai gambaran klinis paling umum dari gangguan regulasi tekanan darah.

Tujuan Pembelajaran

Pada akhir bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

1. Menjelaskan anatomi jantung dan pembuluh darah beserta perkembangan embriologisnya secara garis besar.
2. Menguraikan mekanisme siklus jantung, sistem konduksi listrik, dan penentu curah jantung.
3. Menjelaskan mekanisme regulasi tekanan darah jangka pendek dan jangka panjang serta bentuk ketidakseimbangannya.
4. Menginterpretasikan gambaran dasar elektrokardiogram normal.
5. Menjelaskan epidemiologi, patogenesis, dan prinsip tata laksana hipertensi.
6. Mengaitkan nilai-nilai Islam dan Kemuhammadiyahan dengan konsep keseimbangan (mizan) dalam fisiologi kardiovaskular.

Indikator Pembelajaran

Mahasiswa mampu menjelaskan struktur dan fungsi normal jantung serta pembuluh darah, mekanisme regulasi tekanan darah, dan dasar patofisiologi hipertensi sebagai pijakan untuk memahami bab-bab selanjutnya.

A. ANATOMI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH: DARI EMBRIOLOGI HINGGA Sirkulasi Koroner

Jantung berkembang dari mesoderm splanknik yang membentuk tabung jantung primitif pada minggu ketiga kehamilan, kemudian mengalami looping dan septasi hingga terbentuk struktur empat ruang pada akhir bulan kedua kehamilan; gangguan pada tahap ini mendasari berbagai penyakit jantung bawaan yang akan dibahas pada Bab III. Jantung dewasa terdiri atas dua atrium dan dua ventrikel yang dipisahkan oleh septum interatrial dan interventrikular, serta empat katup satu arah, katup trikuspid dan mitral (katup atrioventrikular) serta katup pulmonal dan aorta (katup semilunar), yang menjaga aliran darah searah selama siklus jantung.

Ventrikel kanan memompa darah rendah oksigen ke sirkulasi pulmonal melalui arteri pulmonalis, sedangkan ventrikel kiri yang berdinding jauh lebih tebal memompa darah kaya oksigen ke seluruh tubuh melalui aorta. Otot jantung sendiri memperoleh suplai darah dari

sirkulasi koroner, yaitu arteri koroner kiri dan kanan yang bercabang dari pangkal aorta tepat di atas katup aorta; arteri koroner kiri utama terbagi menjadi cabang desendens anterior kiri dan sirkumfleks, sedangkan arteri koroner kanan memperdarahi ventrikel kanan dan, pada sebagian besar individu, nodus sinoatrial serta nodus atrioventrikular. Darah dari otot jantung selanjutnya dikembalikan melalui vena koroner yang bermuara ke sinus koronarius. Di tingkat mikrosirkulasi, pertukaran cairan dan zat terlarut antara darah dan jaringan berlangsung di kapiler, sedangkan kelebihan cairan interstisial dikembalikan ke sirkulasi melalui sistem limfatik, suatu jaringan pembuluh berkatup yang bermuara kembali ke vena besar di dekat jantung.

B. FISILOGI JANTUNG: SIKLUS JANTUNG, SISTEM KONDUKSI, DAN CURAH JANTUNG

Siklus jantung terdiri atas fase sistol (kontraksi dan pengosongan ventrikel) dan diastol (relaksasi dan pengisian ventrikel), yang diatur secara terkoordinasi oleh sistem konduksi listrik intrinsik jantung. Impuls listrik normal dimulai dari nodus sinoatrial (SA) di dinding atrium kanan yang berfungsi sebagai pemacu alami (pacemaker), menyebar ke seluruh atrium menyebabkan kontraksi atrium, kemudian melalui nodus atrioventrikular (AV) mengalami perlambatan konduksi, memberi waktu ventrikel terisi penuh, sebelum diteruskan melalui berkas His dan serat Purkinje ke seluruh miokardium ventrikel sehingga terjadi kontraksi ventrikel yang serentak dan efisien.

Kemampuan jantung memompa darah dinyatakan sebagai curah jantung (cardiac output), yaitu hasil kali volume sekuncup (stroke volume) dengan laju jantung (heart rate). Volume sekuncup sendiri ditentukan oleh tiga faktor utama: preload (regangan serat otot jantung akibat volume darah yang mengisi ventrikel sebelum kontraksi, sesuai hukum Frank-Starling), afterload (resistensi yang harus dilawan ventrikel saat memompa darah keluar, terutama ditentukan oleh resistensi vaskular sistemik), dan kontraktilitas (kekuatan kontraksi intrinsik miokardium yang dipengaruhi oleh rangsangan simpatis dan kondisi metabolik). Pemahaman ketiga determinan ini menjadi dasar untuk memahami mekanisme gagal jantung yang akan dibahas pada Bab IV.

C. REGULASI TEKANAN DARAH DAN HOMEOSTASIS KARDIOVASKULAR

Tekanan darah arteri merupakan hasil interaksi antara curah jantung dan resistensi vaskular sistemik, dan diatur melalui mekanisme jangka pendek maupun jangka panjang agar perfusi organ tetap adekuat dalam berbagai kondisi fisiologis. Regulasi jangka pendek (dalam hitungan detik hingga menit) dilakukan oleh refleks baroreseptor pada sinus karotikus dan arkus aorta yang mendeteksi perubahan regangan dinding pembuluh darah dan menyesuaikan aktivitas saraf simpatis serta parasimpatis untuk mengembalikan tekanan darah ke rentang normal. Regulasi jangka panjang (dalam hitungan jam hingga hari) melibatkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dan hormon antidiuretik yang bekerja melalui ginjal untuk mengatur volume cairan tubuh dan resistensi vaskular.

Kegagalan mekanisme kompensasi ini dapat menimbulkan ketidakseimbangan kardiovaskular (cardiovascular imbalance): sinkop terjadi akibat penurunan perfusi otak yang bersifat sementara, syok merupakan kegagalan sirkulasi yang menyebabkan hipoperfusi jaringan generalisata dan mengancam nyawa, sedangkan hipertensi mencerminkan keadaan tekanan darah yang menetap di atas ambang normal akibat gangguan pada satu atau lebih mekanisme regulasi tersebut.

D. ELEKTROKARDIOGRAFI NORMAL: DASAR INTERPRETASI

Elektrokardiogram (EKG) merupakan rekaman aktivitas listrik jantung yang tergambar dalam beberapa gelombang karakteristik. Gelombang P mencerminkan depolarisasi atrium, kompleks QRS mencerminkan depolarisasi ventrikel (bersamaan dengan repolarisasi atrium yang tertutupi oleh amplitudo QRS yang lebih besar), sedangkan gelombang T mencerminkan repolarisasi ventrikel. Interval PR mewakili waktu konduksi dari nodus SA hingga awal depolarisasi ventrikel—termasuk perlambatan fisiologis di nodus AV—sedangkan interval QT mencerminkan keseluruhan durasi depolarisasi dan repolarisasi ventrikel.

EKG standar direkam melalui dua belas sadapan yang memandang aktivitas listrik jantung dari sudut pandang berbeda, memungkinkan penentuan irama, laju jantung, aksis listrik, serta deteksi kelainan struktural maupun iskemik. Pemahaman gambaran EKG normal menjadi prasyarat mutlak sebelum mempelajari gambaran EKG abnormal pada sindrom koroner akut (Bab II) dan aritmia (Bab IV).

E. HIPERTENSI: EPIDEMIOLOGI, PATOGENESIS, DAN TATA LAKSANA

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat paling umum di dunia maupun di Indonesia, dengan prevalensi yang terus meningkat seiring pertambahan usia, urbanisasi, dan perubahan pola hidup. Berdasarkan etiologinya, hipertensi diklasifikasikan menjadi hipertensi primer (esensial), yang mencakup sekitar 90-95% kasus dan tidak memiliki penyebab tunggal yang dapat diidentifikasi tetapi diduga melibatkan interaksi faktor genetik, asupan garam berlebih, resistensi insulin, dan aktivasi sistem saraf simpatis maupun RAAS; serta hipertensi sekunder, yang timbul akibat kondisi spesifik seperti penyakit ginjal, gangguan endokrin (misalnya hiperaldosteronisme primer, feokromositoma), atau penggunaan obat tertentu.

Klasifikasi tekanan darah mengalami pembaruan penting melalui pedoman European Society of Cardiology (ESC) tahun 2024, yang menyederhanakan sistem klasifikasi bertingkat sebelumnya (normal-prahipertensi-hipertensi derajat 1/2) menjadi tiga kategori guna mencerminkan hubungan yang bersifat kontinu antara peningkatan tekanan darah dan risiko kardiovaskular: tekanan darah tidak meningkat (non-elevated), tekanan darah meningkat (elevated), dan hipertensi. Pedoman ini juga menegaskan konsep hipertensi resisten, yaitu tekanan darah yang tetap berada di atas target meskipun telah mendapat terapi optimal tiga golongan obat antihipertensi termasuk diuretik, serta menetapkan bahwa tekanan darah kantor $\geq 180/110$ mmHg perlu dievaluasi segera terhadap kemungkinan kegawatdaruratan hipertensi (hypertensive emergency).

Faktor risiko utama meliputi usia lanjut, riwayat keluarga, obesitas, konsumsi natrium berlebih, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, dan stres kronis. Secara klinis, hipertensi sering disebut sebagai "silent killer" karena umumnya tidak menimbulkan gejala hingga terjadi komplikasi pada organ target seperti jantung (hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung), otak (stroke), ginjal (penyakit ginjal kronik), dan mata (retinopati hipertensif).

Diagnosis ditegakkan melalui pengukuran tekanan darah berulang sesuai standar, dan tata laksana meliputi modifikasi gaya hidup (pembatasan garam, penurunan berat badan, aktivitas fisik teratur, berhenti merokok) serta terapi farmakologis menggunakan golongan diuretik, penghambat ACE, penyekat reseptor angiotensin, penyekat kanal kalsium, atau penyekat beta sesuai indikasi dan kondisi penyerta pasien.

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Tekanan Darah Tidak Meningkat	< 120	dan < 70
Tekanan Darah Meningkat	120–139	atau 70–89
Hipertensi	≥ 140	atau ≥ 90

F. KAITAN KLINIS DAN EDUKASIONAL

Pemahaman fisiologi jantung dan regulasi tekanan darah menjadi dasar penting bagi dokter di layanan primer, mengingat hipertensi sering tidak bergejala namun berkontribusi besar terhadap beban penyakit kardiovaskular nasional. Dokter perlu terampil melakukan pengukuran tekanan darah yang akurat, mengenali pola tekanan darah abnormal, serta memberikan edukasi berkelanjutan mengenai modifikasi gaya hidup kepada pasien dan keluarganya.

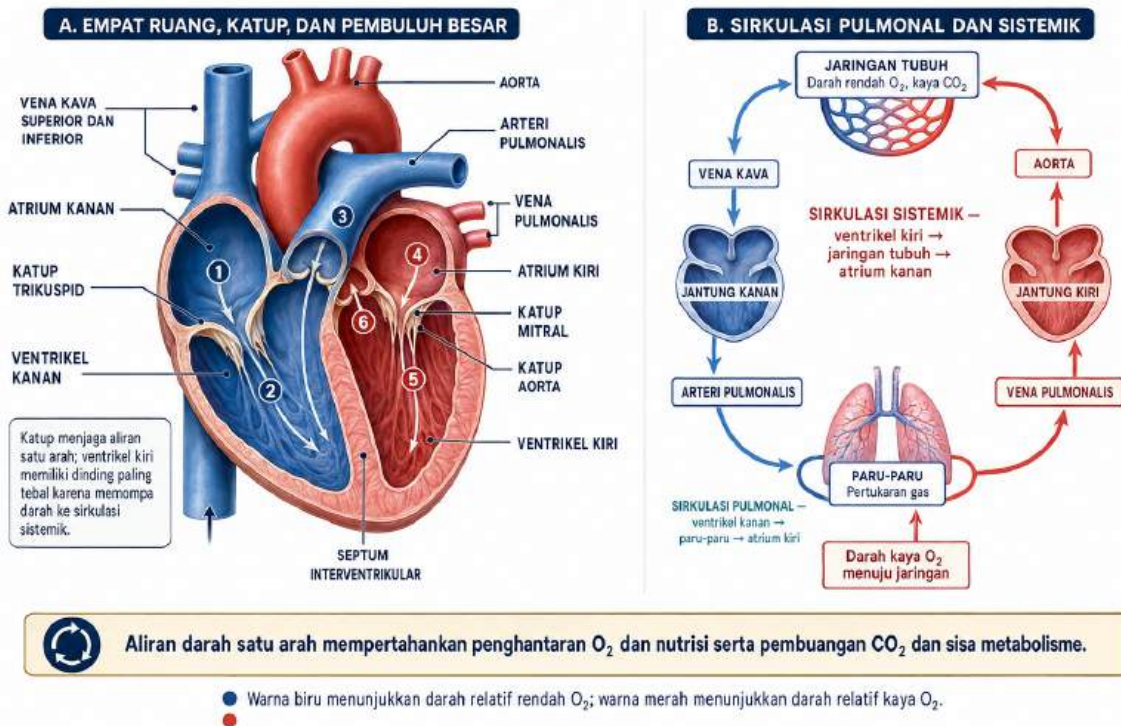
Selain itu, kemampuan membaca EKG normal menjadi keterampilan klinis dasar yang harus dikuasai sebelum mahasiswa mempelajari kelainan-kelainan jantung yang lebih kompleks pada bab-bab berikutnya. Dalam konteks pendidikan kesehatan masyarakat, dokter juga berperan mengedukasi masyarakat mengenai pentingnya deteksi dini hipertensi melalui program skrining rutin di komunitas.

G. INTEGRASI NILAI ISLAM DAN KEMUHAMMADIYAHAN

Islam menekankan konsep keseimbangan (mizan) dalam seluruh aspek kehidupan, sebagaimana disebutkan dalam QS Ar-Rahman ayat 7-9 yang menggambarkan alam semesta diciptakan dengan neraca (keseimbangan) yang tidak boleh dilanggar. Prinsip fisiologis regulasi tekanan darah, yang senantiasa berusaha kembali pada titik keseimbangan (homeostasis), mencerminkan tanda kebesaran Allah dalam merancang tubuh manusia secara presisi.

Nilai ini sejalan dengan anjuran Islam untuk tidak berlebihan dalam makan dan minum sebagaimana QS Al-A'raf ayat 31, yang relevan langsung dengan pencegahan hipertensi melalui pola makan yang seimbang. Menjaga kesehatan jantung dan pembuluh darah merupakan bagian dari amanah menjaga tubuh (amanah jasadiyah) yang dititipkan Allah kepada setiap manusia, sehingga upaya pencegahan dan pengobatan hipertensi dapat dipandang sebagai bentuk syukur dan tanggung jawab terhadap amanah tersebut.

Anatomi Jantung dan Sirkulasi Ganda



Gambar 1. Anatomi jantung, sirkulasi ganda, dan siklus jantung

H. RINGKASAN BAB

1. Jantung terdiri atas empat ruang dan empat katup yang bekerja sama menjaga aliran darah searah, diperdarahi oleh sirkulasi koroner.
2. Curah jantung ditentukan oleh laju jantung dan volume sekuncup, yang dipengaruhi preload, afterload, dan kontraktilitas.
3. Tekanan darah diatur melalui mekanisme jangka pendek (baroreseptor) dan jangka panjang (RAAS), dan kegagalannya dapat menimbulkan sinkop, syok, atau hipertensi.
4. EKG normal menggambarkan urutan depolarisasi-repolarisasi atrium dan ventrikel melalui gelombang P, kompleks QRS, dan gelombang T.
5. Hipertensi adalah gangguan regulasi tekanan darah kronik yang sering asimtomatik namun berisiko tinggi menimbulkan komplikasi organ target.

I. PERTANYAAN DISKUSI DAN STUDI KASUS

A. Pertanyaan Diskusi

1. Jelaskan bagaimana kerusakan pada nodus SA dapat memengaruhi laju jantung dan mengapa nodus AV tetap dapat mengambil alih fungsi pacu jantung.
2. Bagaimana hubungan antara preload, afterload, dan kontraktilitas dalam menentukan curah jantung pada kondisi dehidrasi berat?

3. Mengapa hipertensi disebut sebagai "silent killer", dan apa implikasinya terhadap strategi skrining di layanan primer?
4. Bagaimana prinsip keseimbangan (mizan) dalam Islam relevan dengan pencegahan hipertensi melalui pola makan?

B. Studi Kasus: Pria Paruh Baya dengan Tekanan Darah Tinggi Tanpa Gejala

Seorang laki-laki 48 tahun datang untuk medical check-up rutin kantor tanpa keluhan apa pun. Pemeriksaan tekanan darah menunjukkan 152/96 mmHg pada dua kali pengukuran terpisah. Ia memiliki riwayat ayah dengan stroke, kebiasaan merokok, jarang berolahraga, dan gemar makanan asin. Pemeriksaan fisik lain dalam batas normal.

Pertanyaan:

1. Berdasarkan klasifikasi tekanan darah, termasuk kategori apakah pasien ini?
2. Faktor risiko apa saja yang teridentifikasi pada pasien ini?
3. Modifikasi gaya hidup apa yang paling relevan disarankan kepada pasien ini?
4. Mengapa penting mengedukasi pasien ini meskipun ia tidak merasakan gejala apa pun?

J. REFERENSI

- Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier.
- Klabunde RE. Cardiovascular Physiology Concepts. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension. European Heart Journal.
- Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing.
- Al-Qur'an dan Terjemahnya.

BAB II

SINDROM KORONER AKUT

Dari Aterosklerosis hingga Kegawatdaruratan Jantung

Topik

Patogenesis aterosklerosis dan penyakit jantung koroner, spektrum klinis sindrom koroner akut, pemeriksaan biomarker dan elektrokardiografi, prinsip farmakoterapi, serta pengenalan henti jantung-paru.

Tujuan Pembelajaran

Pada akhir bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

1. Menjelaskan proses aterosklerosis sebagai dasar patogenesis penyakit jantung koroner.
2. Membedakan spektrum klinis angina stabil, angina tidak stabil, NSTEMI, dan STEMI.
3. Menjelaskan peran biomarker jantung dan gambaran EKG dalam diagnosis sindrom koroner akut.
4. Menguraikan prinsip farmakoterapi dan tata laksana awal sindrom koroner akut.
5. Menjelaskan konsep dasar henti jantung-paru dan prinsip resusitasi.
6. Mengaitkan nilai kesabaran dan ikhtiar dalam menghadapi kegawatdaruratan jantung dengan nilai-nilai Islam.

Indikator Pembelajaran

Mahasiswa mampu menjelaskan patogenesis, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang, dan prinsip tata laksana sindrom koroner akut serta mengenali kondisi henti jantung sebagai kegawatdaruratan medis.

A. ATEROSKLEROSIS DAN PATOGENESIS PENYAKIT JANTUNG KORONER

Aterosklerosis merupakan proses inflamasi kronik pada dinding arteri yang diawali oleh disfungsi endotel akibat faktor risiko seperti dislipidemia, hipertensi, merokok, dan hiperglikemia. Kondisi ini memungkinkan lipoprotein densitas rendah (LDL) mengalami infiltrasi dan oksidasi di lapisan intima, memicu rekrutmen monosit yang berubah menjadi makrofag dan menelan LDL teroksidasi membentuk sel busa (foam cell)—cikal bakal fatty streak, lesi aterosklerotik paling awal.

Seiring waktu, terbentuk plak aterosklerotik yang terdiri atas inti lipid nekrotik dan tudung fibrosa; plak dengan tudung fibrosa tipis dan inti lipid besar bersifat rentan (vulnerable plaque) dan berisiko tinggi mengalami ruptur. Ruptur plak memaparkan materi trombogenik ke aliran darah, memicu agregasi trombosit dan pembentukan trombus yang dapat menyumbat lumen arteri koroner secara parsial maupun total, inilah mekanisme sentral yang mendasari seluruh spektrum sindrom koroner akut.

B. SPEKTRUM KLINIS SINDROM KORONER AKUT: UNSTABLE ANGINA, NSTEMI, DAN STEMI

Iskemia miokard terjadi ketika kebutuhan oksigen otot jantung melebihi suplai yang tersedia, secara klinis menimbulkan nyeri dada khas (angina pectoris) yang digambarkan sebagai rasa tertekan atau terbakar di dada, dapat menjalar ke lengan kiri, rahang, atau punggung, sering disertai keringat dingin dan sesak napas. Penting dibedakan sejak awal antara dua kelompok besar penyakit jantung koroner: sindrom koroner kronik (chronic coronary syndromes), yang salah satunya berupa angina pectoris stabil, nyeri dada yang timbul saat aktivitas fisik dan mereda dengan istirahat akibat stenosis koroner tetap tanpa ruptur plak, dengan sindrom koroner akut (acute coronary syndromes/ACS), yang terjadi akibat ruptur atau erosi plak mendadak.

Berdasarkan pedoman ESC 2023 untuk tata laksana sindrom koroner akut, spektrum ACS secara resmi mencakup tiga entitas: unstable angina pectoris (UAP) tanpa peningkatan biomarker nekrosis, infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI) dengan obstruksi parsial namun disertai nekrosis miokard, dan infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) akibat oklusi total arteri koroner yang menyebabkan nekrosis transmural dan memerlukan reperfusi segera—sedangkan angina pectoris stabil tidak lagi dikategorikan sebagai bagian dari sindrom koroner akut, melainkan tergolong sindrom koroner kronik yang dibahas melalui pedoman tersendiri (2024 ESC Guidelines for the Management of Chronic Coronary Syndromes).

Kondisi	Obstruksi Koroner	Troponin	Gambaran EKG
Unstable Angina (UAP)	Ruptur/erosi plak, oklusi parsial tanpa nekrosis	Normal	Depresi ST / inversi T
NSTEMI	Ruptur/erosi plak, oklusi parsial dengan nekrosis	Meningkat	Depresi ST / inversi T
STEMI	Oklusi total	Meningkat	Elevasi segmen ST

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG: BIOMARKER JANTUNG DAN ELEKTROKARDIOGRAFI PADA PJK

Troponin jantung (troponin I atau T) merupakan biomarker nekrosis miokard paling sensitif dan spesifik, mulai meningkat dalam 3-6 jam setelah onset infark dan dapat tetap tinggi hingga 7-14 hari, sehingga sangat berguna baik untuk diagnosis dini maupun konfirmasi retrospektif. Biomarker lain seperti creatine kinase-MB (CK-MB) memiliki kegunaan tambahan untuk mendeteksi infark berulang karena kadarnya lebih cepat kembali normal. Selain itu, pemeriksaan profil lipid dan gula darah penting untuk menilai faktor risiko yang mendasari.

Pada elektrokardiografi, STEMI ditandai elevasi segmen ST pada sadapan yang sesuai dengan wilayah anatomis arteri koroner yang tersumbat, sedangkan NSTEMI dan UAP dapat menunjukkan depresi segmen ST atau inversi gelombang T tanpa elevasi ST—perbedaan gambaran EKG ini menjadi penentu utama strategi tata laksana yang berbeda antara ketiganya.

D. FARMAKOTERAPI DAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

Tata laksana awal sindrom koroner akut mengikuti prinsip yang dikenal secara luas: oksigenasi bila terdapat hipoksemia, pemberian nitrat untuk mengurangi nyeri dan beban kerja jantung,

antiplatelet (aspirin dan penghambat P2Y12) untuk mencegah perluasan trombus, antikoagulan seperti heparin, serta analgesik opioid bila diperlukan.

Pada STEMI, reperfusi segera merupakan kunci keberhasilan tata laksana, baik melalui intervensi koroner perkutan primer maupun terapi fibrinolitik apabila akses ke fasilitas kateterisasi tidak tersedia dalam waktu yang direkomendasikan. Pada NSTEMI-ACS (UAP dan NSTEMI), pedoman ESC 2023 menetapkan stratifikasi risiko pasien menjadi kategori risiko sangat tinggi, tinggi, dan tidak tinggi berdasarkan gambaran klinis, EKG, dan kadar troponin—yang menentukan urgensi waktu dilakukannya strategi invasif (kateterisasi jantung), mulai dari segera (kurang dari 2 jam) hingga dapat ditunda dan dipertimbangkan secara selektif. Terapi jangka panjang pascasindrom koroner akut meliputi statin untuk stabilisasi plak dan penurunan LDL, penyekat beta serta penghambat ACE untuk remodeling jantung, dan modifikasi faktor risiko kardiovaskular secara menyeluruh guna mencegah kejadian berulang.

E. HENTI JANTUNG-PARU (CARDIORESPIRATORY ARREST): PENGENALAN DAN PRINSIP RESUSITASI

Henti jantung-paru adalah kondisi berhentinya fungsi mekanis jantung secara mendadak, ditandai hilangnya kesadaran, tidak adanya nadi teraba, dan berhentinya napas normal; sindrom koroner akut, terutama STEMI luas, merupakan salah satu penyebab tersering henti jantung mendadak akibat aritmia ventrikel letal seperti fibrilasi ventrikel.

Pengenalan dini dan resusitasi jantung-paru (RJP) segera sangat menentukan kelangsungan hidup, karena setiap menit keterlambatan tanpa RJP menurunkan peluang keberhasilan secara signifikan. Prinsip dasar RJP meliputi kompresi dada berkualitas tinggi, bantuan napas, dan defibrilasi sedini mungkin apabila irama jantung yang terekam bersifat "shockable" seperti fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel tanpa nadi.

F. KAITAN KLINIS DAN EDUKASIONAL

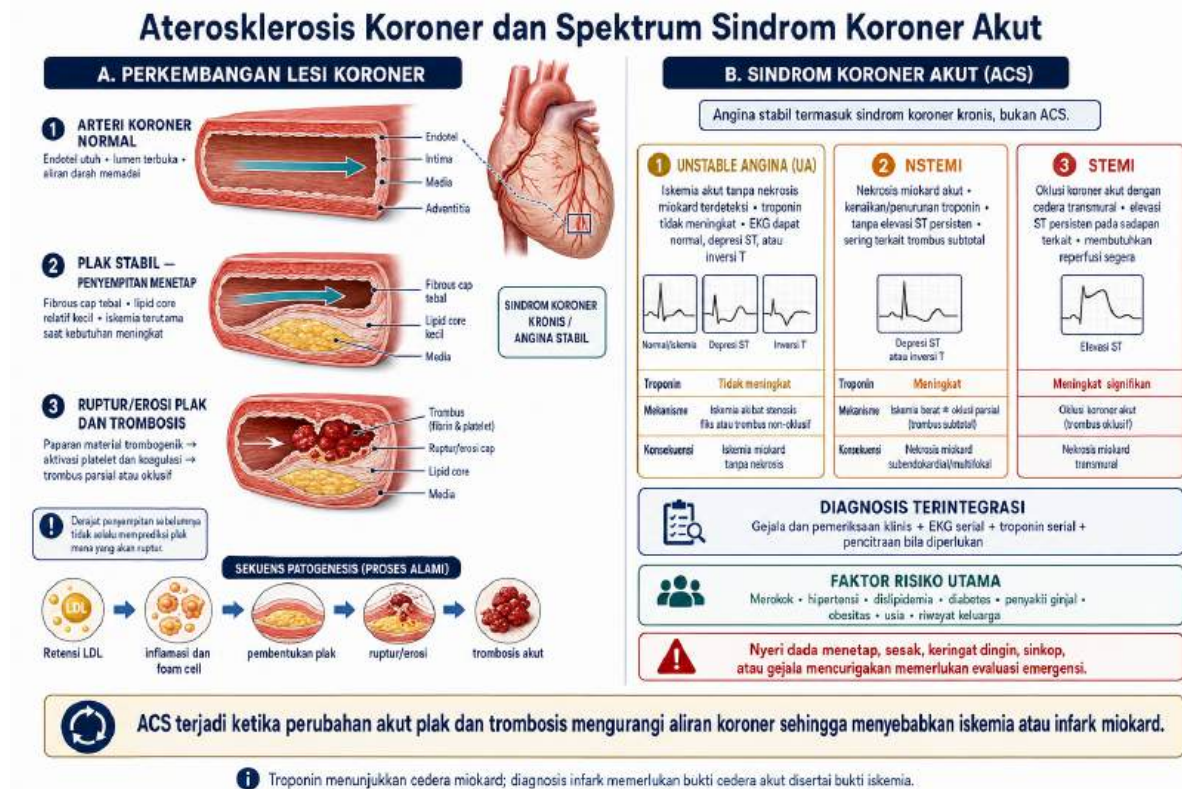
Pengenalan gejala sindrom koroner akut secara dini oleh tenaga kesehatan maupun masyarakat awam sangat menentukan luaran klinis pasien, mengingat prinsip "time is muscle" berarti setiap keterlambatan reperfusi menyebabkan kehilangan jaringan miokardium yang tidak dapat dipulihkan. Dokter di layanan primer maupun gawat darurat perlu mampu mengenali gejala klasik maupun atipikal sindrom koroner akut, melakukan interpretasi EKG dengan cepat dan akurat, serta merujuk pasien ke fasilitas dengan kemampuan reperfusi secepat mungkin.

Edukasi masyarakat mengenai gejala serangan jantung dan pentingnya segera mencari pertolongan medis, serta pelatihan resusitasi jantung-paru dasar bagi masyarakat awam, merupakan bagian penting dari upaya menurunkan angka kematian akibat penyakit jantung koroner.

G. INTEGRASI NILAI ISLAM DAN KEMUHAMMADIYAHAN

Islam mengajarkan umatnya untuk senantiasa berikhtiar mencari kesembuhan sembari bertawakal kepada Allah, sebagaimana diriwayatkan dalam hadis bahwa Allah tidak menurunkan suatu penyakit kecuali menurunkan pula obatnya. Prinsip ini relevan dengan pentingnya kecepatan bertindak dalam menghadapi sindrom koroner akut, ikhtiar mencari pertolongan medis sesegera mungkin merupakan bagian dari usaha yang diperintahkan agama, bukan bertentangan dengan tawakal.

Semangat tolong-menolong dalam kebaikan (ta'awun), sebagaimana disebutkan dalam QS Al-Ma'idah ayat 2, juga sangat relevan dengan kondisi kegawatdaruratan seperti henti jantung, di mana pertolongan segera dari orang di sekitar (bystander CPR) dapat menyelamatkan nyawa. Hal ini sejalan dengan semangat fastabiqul Khairat, berlomba-lomba dalam kebaikan, yang dapat diwujudkan melalui pelatihan resusitasi jantung-paru bagi masyarakat awam.



Gambar 2. Aterosklerosis koroner dan spektrum sindrom koroner akut

H. RINGKASAN BAB

1. Aterosklerosis diawali disfungsi endotel dan berkembang menjadi plak yang dapat ruptur, memicu trombotik koroner.
2. Sindrom koroner akut terdiri atas UAP, NSTEMI, dan STEMI, dibedakan berdasarkan biomarker dan gambaran EKG.
3. Troponin merupakan biomarker nekrosis miokard paling sensitif dan spesifik.
4. Reperfusi segera pada STEMI menentukan luaran klinis pasien ("time is muscle").
5. Henti jantung-paru memerlukan pengenalan dini dan resusitasi segera untuk meningkatkan peluang keberhasilan.

I. PERTANYAAN DISKUSI DAN STUDI KASUS

A. Pertanyaan Diskusi

1. Jelaskan mengapa plak aterosklerotik dengan tudung fibrosa tipis lebih berisiko menimbulkan sindrom koroner akut dibandingkan plak stabil.
2. Bagaimana perbedaan gambaran EKG dapat membedakan tata laksana STEMI dan NSTEMI?
3. Mengapa troponin lebih diutamakan dibandingkan CK-MB sebagai biomarker diagnostik utama?
4. Jelaskan pentingnya konsep "time is muscle" dalam tata laksana STEMI.

B. Studi Kasus: Nyeri Dada Mendadak pada Pekerja Kantor

Seorang laki-laki 55 tahun, perokok aktif dengan riwayat diabetes melitus, dibawa ke unit gawat darurat karena nyeri dada seperti tertindih beban berat selama 1 jam disertai keringat dingin dan mual. EKG menunjukkan elevasi segmen ST pada sadapan II, III, dan aVF.

Pertanyaan:

1. Diagnosis apa yang paling mungkin berdasarkan gambaran klinis dan EKG pasien ini?
2. Wilayah otot jantung manakah yang kemungkinan mengalami iskemia berdasarkan sadapan yang terlibat?
3. Apa tata laksana awal yang harus segera diberikan pada pasien ini?
4. Mengapa waktu menjadi faktor kritis dalam penanganan kasus ini?

J. REFERENSI

- 2023 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care.
- 2024 ESC Guidelines for the Management of Chronic Coronary Syndromes. European Heart Journal.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. New York: McGraw Hill.
- Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing.
- American Heart Association. Guidelines for CPR and Emergency Cardiovascular Care.
- Al-Qur'an dan Terjemahnya.

BAB III

INFEKSI, KELAINAN KATUP, DAN PENYAKIT JANTUNG PADA ANAK

Peradangan, Kerusakan Struktural, dan Kelainan Kongenital Jantung

Topik

Demam rematik dan penyakit jantung rematik, peradangan jantung (perikarditis, miokarditis, endokarditis), kelainan katup jantung, serta penyakit jantung bawaan pada anak.

Tujuan Pembelajaran

Pada akhir bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

1. Menjelaskan patogenesis demam rematik dan penyakit jantung rematik.
2. Membedakan perikarditis, miokarditis, dan endokarditis infeksi berdasarkan mekanisme dan manifestasi klinis.
3. Menjelaskan mekanisme dan manifestasi klinis stenosis serta regurgitasi katup mitral dan aorta.
4. Mengklasifikasikan penyakit jantung bawaan sianotik dan asianotik.
5. Menjelaskan pendekatan klinis dasar terhadap penyakit jantung pada anak.
6. Mengaitkan nilai kasih sayang (rahmah) dalam merawat anak dengan penyakit jantung bawaan dengan nilai-nilai Islam.

Indikator Pembelajaran

Mahasiswa mampu menjelaskan patogenesis dan manifestasi klinis penyakit infeksi dan struktural jantung, termasuk penyakit jantung bawaan pada anak.

A. DEMAM REMATIK DAN PENYAKIT JANTUNG REMATIK

Demam rematik akut merupakan reaksi autoimun yang timbul beberapa minggu setelah infeksi faring oleh *Streptococcus* beta-hemolitikus grup A yang tidak diobati adekuat. Mekanisme yang mendasarinya adalah mimikri molekuler, yaitu antibodi yang dibentuk tubuh untuk melawan protein M streptokokus secara silang menyerang jaringan tubuh sendiri yang memiliki struktur mirip, termasuk katup jantung, sendi, kulit, dan sistem saraf pusat. Manifestasi klinis mengikuti kriteria Jones, mencakup poliartritis migran, karditis, korea Sydenham, eritema marginatum, dan nodul subkutan sebagai kriteria mayor.

Apabila episode demam rematik berulang atau tidak tertangani, dapat terjadi kerusakan katup jantung permanen yang dikenal sebagai penyakit jantung rematik, paling sering mengenai katup mitral berupa stenosis mitral progresif akibat fibrosis dan penebalan daun katup kronik. Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan bermakna di negara berkembang termasuk Indonesia, sehingga deteksi dan pengobatan tuntas faringitis streptokokus pada anak menjadi strategi pencegahan primer yang penting.

B. PERADANGAN JANTUNG: PERIKARDITIS, MIOKARDITIS, DAN ENDOKARDITIS INFEKTIF

Peradangan dapat mengenai ketiga lapisan jantung dengan manifestasi berbeda. Perikarditis adalah peradangan lapisan perikardium, paling sering disebabkan infeksi virus, menimbulkan nyeri dada tajam yang khas memberat saat berbaring dan membaik saat duduk membungkuk ke depan, disertai bunyi gesekan perikardial (pericardial friction rub) pada auskultasi. Miokarditis adalah peradangan otot jantung, dapat disebabkan infeksi virus (misalnya coxsackievirus) maupun proses autoimun, dan berpotensi menimbulkan disfungsi kontraktile jantung hingga kardiomiopati dilatasi pada kasus berat.

Endokarditis infeksi adalah infeksi pada endokardium, terutama mengenai katup jantung, ditandai pertumbuhan vegetasi, kumpulan fibrin, trombosit, dan mikroorganisme—yang dapat merusak struktur katup dan menjadi sumber emboli septik ke organ lain; kondisi ini paling berisiko terjadi pada individu dengan kelainan katup sebelumnya, katup prostetik, atau pengguna narkotika suntik, sehingga profilaksis antibiotik sebelum prosedur invasif tertentu direkomendasikan pada kelompok berisiko tinggi.

C. PENYAKIT KATUP JANTUNG: STENOSIS DAN REGURGITASI MITRAL SERTA AORTA

Kelainan katup jantung secara umum terbagi menjadi stenosis (penyempitan katup yang menghambat aliran darah searah) dan regurgitasi (kebocoran katup yang menyebabkan aliran balik darah). Stenosis mitral, sering disebabkan penyakit jantung rematik, meningkatkan tekanan atrium kiri dan dapat menyebabkan kongesti paru serta fibrilasi atrium akibat pembesaran atrium kiri kronik. Regurgitasi mitral menyebabkan sebagian darah ventrikel kiri mengalir balik ke atrium kiri saat sistol, dapat disebabkan penyakit rematik, prolaps katup mitral, atau disfungsi otot papilaris pascainfark.

Stenosis aorta, sering akibat kalsifikasi degeneratif pada usia lanjut atau katup aorta bikuspid kongenital, meningkatkan beban tekanan ventrikel kiri dan secara klasik menimbulkan trias gejala angina, sinkop, dan gagal jantung. Regurgitasi aorta menyebabkan darah mengalir balik dari aorta ke ventrikel kiri saat diastol, menimbulkan beban volume kronik yang pada akhirnya dapat menyebabkan dilatasi dan disfungsi ventrikel kiri. Auskultasi murmur jantung, termasuk waktu (sistolik/diastolik), lokasi, dan penjarannya, menjadi keterampilan klinis penting untuk mengarahkan diagnosis kelainan katup sebelum konfirmasi dengan ekokardiografi.

D. PENYAKIT JANTUNG BAWAAN: KLASIFIKASI SIANOTIK DAN ASIANOTIK

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan struktural jantung yang terjadi akibat gangguan perkembangan embriologis dan merupakan kelainan bawaan tersering pada bayi baru lahir. Secara klinis, PJB diklasifikasikan menjadi asianotik dan sianotik berdasarkan ada tidaknya pirau (shunt) dari kanan ke kiri yang menyebabkan darah rendah oksigen masuk ke sirkulasi sistemik. PJB asianotik, seperti defek septum atrium (ASD), defek septum ventrikel (VSD), dan duktus arteriosus paten (PDA), melibatkan pirau kiri ke kanan sehingga tidak menimbulkan sianosis pada awalnya namun dapat menyebabkan kelebihan aliran darah paru dan gagal jantung bila defek besar.

PJB sianotik, dengan Tetralogy of Fallot sebagai contoh klasik (kombinasi VSD, stenosis pulmonal, overriding aorta, dan hipertrofi ventrikel kanan), melibatkan pirau kanan ke kiri sehingga darah rendah oksigen langsung masuk sirkulasi sistemik dan menimbulkan sianosis

sejak awal kehidupan. Deteksi dini melalui pemeriksaan fisik rutin bayi baru lahir—termasuk auskultasi murmur jantung dan penilaian saturasi oksigen—penting untuk memungkinkan rujukan dan tata laksana bedah tepat waktu guna mencegah komplikasi jangka panjang seperti gagal tumbuh kembang dan hipertensi pulmonal.

E. KAITAN KLINIS DAN EDUKASIONAL

Pemahaman penyakit infeksi dan struktural jantung penting bagi dokter dalam mengenali manifestasi klinis yang seringkali tidak spesifik pada tahap awal, terutama pada demam rematik dan penyakit jantung bawaan yang memerlukan kewaspadaan klinis tinggi pada anak. Tata laksana faringitis streptokokus yang adekuat pada anak merupakan strategi pencegahan primer demam rematik yang sederhana namun sangat efektif, sedangkan pemeriksaan fisik neonatus yang cermat memungkinkan deteksi dini penyakit jantung bawaan sebelum timbul komplikasi berat.

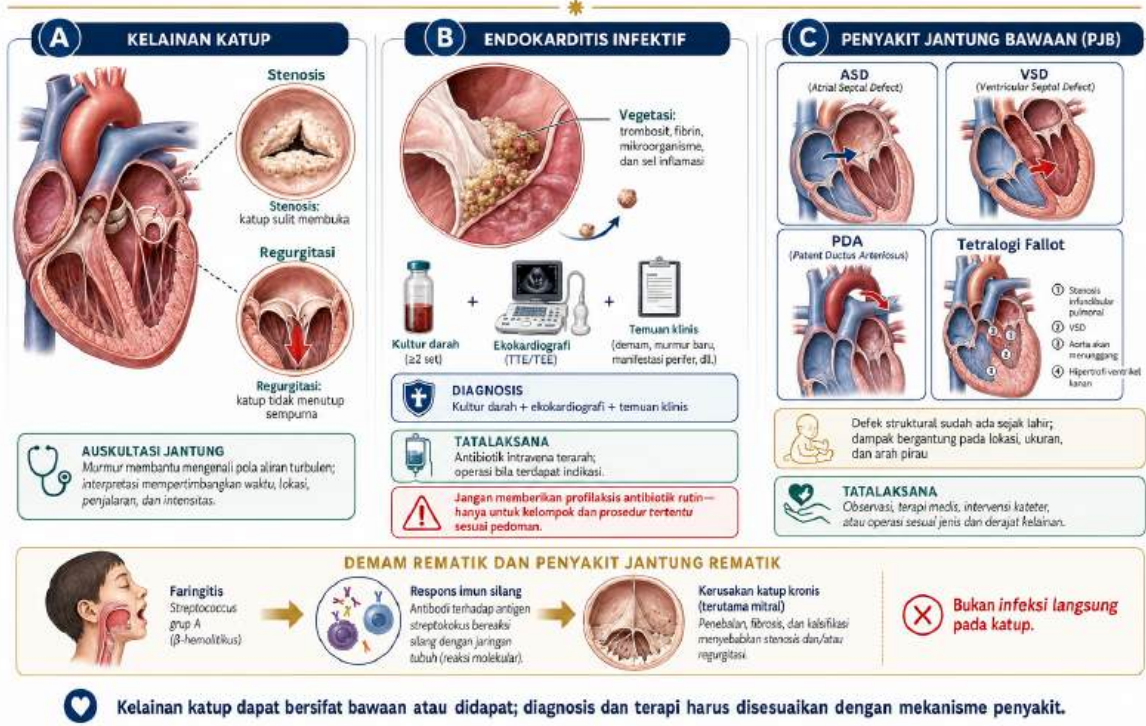
Dokter juga berperan penting dalam edukasi keluarga mengenai pentingnya kepatuhan profilaksis antibiotik jangka panjang pada pasien dengan riwayat demam rematik untuk mencegah kekambuhan dan kerusakan katup progresif.

F. INTEGRASI NILAI ISLAM DAN KEMUHAMMADIYAHAN

Islam sangat menekankan nilai kasih sayang (rahmah), terutama kepada anak-anak yang belum mampu menjaga dirinya sendiri. Rasulullah SAW bersabda bahwa barang siapa tidak menyayangi, maka ia tidak akan disayangi, sebuah prinsip yang relevan dengan pentingnya kesungguhan tenaga kesehatan dan keluarga dalam merawat anak dengan penyakit jantung bawaan maupun penyakit jantung rematik, yang seringkali memerlukan pendampingan jangka panjang.

Nilai kesabaran (shabr) juga sangat relevan bagi orang tua yang mendampingi anak dengan kelainan jantung kronik, sebagaimana Islam mengajarkan bahwa ujian kesehatan dapat menjadi sarana penghapus dosa dan peningkatan derajat keimanan apabila dihadapi dengan sabar dan ikhtiar yang sungguh-sungguh. Tanggung jawab menjaga amanah kesehatan anak sebagai generasi penerus juga menjadi bagian dari nilai tanggung jawab (amanah) yang diajarkan dalam Kemuhammadiyah.

Kelainan Katup, Endokarditis Infektif, dan Penyakit Jantung Bawaan



Gambar 3. Kelainan struktural jantung: katup, endokarditis, dan penyakit jantung bawaan.

G. RINGKASAN BAB

1. Demam rematik adalah reaksi autoimun pascainfeksi streptokokus yang dapat merusak katup jantung secara kronik.
2. Perikarditis, miokarditis, dan endokarditis infektif adalah tiga bentuk peradangan jantung dengan mekanisme dan manifestasi berbeda.
3. Kelainan katup jantung terbagi menjadi stenosis dan regurgitasi, masing-masing menimbulkan beban hemodinamik yang khas.
4. Penyakit jantung bawaan diklasifikasikan menjadi asianotik dan sianotik berdasarkan arah pirau darah.
5. Deteksi dini kelainan jantung struktural pada anak penting untuk mencegah komplikasi jangka panjang.

H. PERTANYAAN DISKUSI DAN STUDI KASUS

A. Pertanyaan Diskusi

1. Jelaskan mekanisme mimikri molekuler pada patogenesis demam rematik.
2. Bagaimana cara membedakan perikarditis dan miokarditis berdasarkan gambaran klinis?
3. Mengapa pasien dengan kelainan katup sebelumnya berisiko lebih tinggi mengalami endokarditis infektif?

4. Jelaskan perbedaan mendasar antara PJB sianotik dan asianotik.

B. Studi Kasus: Bayi dengan Bibir Kebiruan

Bayi laki-laki usia 2 bulan dibawa orang tuanya karena bibir dan ujung jari tampak kebiruan yang memberat saat menangis, disertai riwayat sulit menyusu dan berat badan sulit naik. Pada auskultasi terdengar murmur sistolik keras di batas kiri sternum.

Pertanyaan:

1. Kelompok penyakit jantung bawaan apa yang paling mungkin mendasari gejala bayi ini?
2. Sebutkan salah satu diagnosis spesifik yang sesuai dengan gambaran klasik kasus ini.
3. Mengapa sianosis dapat memberat saat bayi menangis?
4. Apa pentingnya rujukan dini pada kasus ini?

I. REFERENSI

- Kliegman RM, et al. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia: Elsevier.
- Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing.
- Hurst JW, Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. Hurst's the Heart. New York: McGraw-Hill Medical.
- World Heart Federation. Diagnostic Criteria for Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease.
- Al-Qur'an dan Terjemahnya.

BAB IV

GAGAL JANTUNG DAN ARITMIA

Kegagalan Pompa dan Gangguan Irama Jantung

Topik

Patofisiologi gagal jantung kiri dan kanan, sistem konduksi dan mekanisme aritmia, gambaran EKG pada gangguan irama, histopatologi penyakit kardiovaskular, serta prinsip farmakologi aritmia.

Tujuan Pembelajaran

Pada akhir bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

1. Menjelaskan patofisiologi, manifestasi klinis, dan tata laksana gagal jantung kiri.
2. Menjelaskan patofisiologi dan manifestasi klinis gagal jantung kanan serta kor pulmonale.
3. Menguraikan mekanisme aritmia berdasarkan gangguan sistem konduksi jantung.
4. Menginterpretasikan gambaran EKG dasar pada fibrilasi atrium dan takikardia.
5. Menjelaskan gambaran histopatologi umum pada penyakit kardiovaskular.
6. Menjelaskan prinsip farmakologi obat inotropik, kronotropik, dan vasodilator pada gangguan irama jantung.

Indikator Pembelajaran

Mahasiswa mampu menjelaskan mekanisme kegagalan pompa jantung dan gangguan irama jantung serta prinsip farmakoterapinya.

A. GAGAL JANTUNG KIRI: PATOFISIOLOGI, MANIFESTASI, DAN TATA LAKSANA

Gagal jantung adalah sindrom klinis akibat ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, atau hanya mampu melakukannya dengan tekanan pengisian yang meningkat. Gagal jantung kiri terjadi ketika ventrikel kiri gagal memompa darah secara efektif ke sirkulasi sistemik, dapat diklasifikasikan berdasarkan mekanisme menjadi gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (akibat gangguan kontraktilitas, misalnya pascainfark miokard luas) dan gagal jantung dengan fraksi ejeksi terjaga (akibat gangguan relaksasi/pengisian ventrikel, misalnya pada hipertensi kronik dengan hipertrofi ventrikel kiri).

Kegagalan pompa ini menyebabkan darah "terbendung" ke belakang menuju sirkulasi paru, menimbulkan gejala klasik berupa sesak napas terutama saat beraktivitas atau berbaring (ortopnea), sesak napas mendadak pada malam hari (paroxysmal nocturnal dyspnea), dan pada kasus berat dapat menimbulkan edema paru akut. Tata laksana gagal jantung kiri kronik meliputi diuretik untuk mengurangi kongesti, penghambat ACE atau penyekat reseptor angiotensin dan penyekat beta untuk memperlambat remodeling jantung yang merugikan, serta modifikasi gaya hidup termasuk pembatasan asupan cairan dan garam.

B. GAGAL JANTUNG KANAN DAN KOR PULMONALE

Gagal jantung kanan terjadi ketika ventrikel kanan gagal memompa darah secara efektif ke sirkulasi paru, paling sering merupakan akibat sekunder dari gagal jantung kiri kronik (karena peningkatan tekanan di sirkulasi paru pada akhirnya membebani ventrikel kanan), namun juga dapat terjadi primer akibat penyakit paru kronik yang meningkatkan resistensi vaskular paru—kondisi ini dikenal sebagai kor pulmonale.

Karena darah "terbendung" ke belakang menuju sirkulasi sistemik, gagal jantung kanan menimbulkan gejala kongesti sistemik seperti edema tungkai, distensi vena jugularis, hepatomegali kongestif, dan pada kasus berat asites. Prinsip tata laksana serupa dengan gagal jantung kiri, dengan penekanan tambahan pada penanganan penyakit paru yang mendasari apabila terdapat kor pulmonale.

Aspek	Gagal Jantung Kiri	Gagal Jantung Kanan
Bendungan utama	Sirkulasi paru	Sirkulasi sistemik
Gejala khas	Sesak napas, ortopnea, PND	Edema tungkai, distensi vena jugularis, hepatomegali
Penyebab tersering	Infark miokard, hipertensi kronik	Gagal jantung kiri kronik, penyakit paru kronik (kor pulmonale)

C. SISTEM KONDUKSI JANTUNG DAN MEKANISME ARITMIA

Aritmia adalah gangguan pembentukan atau penghantaran impuls listrik jantung yang menyebabkan irama jantung menjadi tidak normal, baik terlalu cepat (takiaritmia), terlalu lambat (bradiaritmia), maupun tidak teratur. Secara mekanistik, aritmia dapat timbul akibat gangguan pembentukan impuls (misalnya automatisitas abnormal pada jaringan selain nodus SA yang mengambil alih fungsi pacu jantung), gangguan konduksi (misalnya blok pada nodus AV yang memperlambat atau menghentikan penghantaran impuls ke ventrikel), atau mekanisme reentry (sirkuit listrik abnormal yang memungkinkan impuls listrik terus berputar dan memicu depolarisasi berulang, mendasari sebagian besar takiaritmia klinis penting seperti fibrilasi atrium).

Faktor pencetus aritmia meliputi iskemia miokard, gangguan elektrolit (terutama kalium dan magnesium), obat-obatan, serta kondisi struktural jantung yang mendasari seperti fibrosis pascainfark.

D. ARITMIA KLINIS: FIBRILASI ATRIUM, TAKIKARDIA, DAN GANGGUAN IRAMA LAIN PADA EKG

Fibrilasi atrium merupakan aritmia sustained tersering dalam praktik klinis, ditandai aktivitas listrik atrium yang kacau dan tidak terkoordinasi sehingga pada EKG tidak dijumpai gelombang P yang jelas, digantikan garis dasar yang bergelombang tidak teratur (gelombang fibrilasi), dengan respons ventrikel yang ireguler; kondisi ini meningkatkan risiko pembentukan trombus di atrium kiri dan berpotensi menimbulkan stroke emboli.

Takikardia supraventrikular dan ventrikular dibedakan berdasarkan asal impuls dan lebar kompleks QRS: takikardia supraventrikular umumnya menunjukkan QRS sempit karena impuls tetap melalui jalur konduksi normal, sedangkan takikardia ventrikular menunjukkan QRS lebar karena impuls berasal dari miokardium ventrikel di luar sistem konduksi normal dan

berpotensi mengancam nyawa. Gangguan irama lain yang penting dikenali meliputi atrial flutter (irama atrium teratur dan cepat dengan gambaran "gigi gergaji" pada EKG), fibrilasi ventrikel (irama kacau tanpa curah jantung efektif, penyebab utama henti jantung mendadak), dan ekstrasistol ventrikel (kontraksi prematur yang muncul lebih awal dari irama dasar).

E. HISTOPATOLOGI PENYAKIT KARDIOVASKULAR: KARDIOMIOPATI, ISKEMIK, DAN PERADANGAN PEMBULUH DARAH

Secara histopatologis, kardiomiopati, penyakit primer otot jantung, terbagi menjadi tipe dilatasi (dilatasi ruang jantung dengan penipisan dinding dan penurunan kontraktilitas, sering idiopatik atau pascamiokarditis), hipertrofik (penebalan dinding miokardium yang tidak proporsional, sering diturunkan secara genetik dan berisiko menimbulkan kematian mendadak pada usia muda), dan restriktif (kekakuan dinding ventrikel yang mengganggu pengisian diastolik, sering akibat infiltrasi seperti amiloidosis).

Pada infark miokard, gambaran histopatologis berubah seiring waktu: nekrosis koagulatif miokard tampak jelas dalam 12-24 jam pertama, diikuti infiltrasi neutrofil, kemudian makrofag yang membersihkan jaringan nekrotik, dan akhirnya digantikan jaringan parut fibrosa dalam beberapa minggu. Peradangan pada dinding arteri dan vena (vaskulitis dan tromboflebitis) menunjukkan infiltrasi sel radang pada dinding pembuluh darah yang dapat merusak integritas struktural dan memicu trombosis sekunder.

F. FARMAKOLOGI ARITMIA: OBAT INOTROPIK, KRONOTROPIK, DAN VASODILATOR

Pemahaman farmakologi kardiovaskular memerlukan pengenalan tiga kategori efek obat yang saling terkait. Obat inotropik memengaruhi kekuatan kontraksi jantung, inotropik positif seperti digoksin dan dobutamin meningkatkan kontraktilitas dan bermanfaat pada gagal jantung akut, sedangkan penyekat beta bersifat inotropik negatif namun tetap bermanfaat pada gagal jantung kronik karena mengurangi kerja berlebih jantung dalam jangka panjang.

Obat kronotropik memengaruhi laju jantung, kronotropik negatif seperti penyekat beta dan penyekat kanal kalsium non-dihidropiridin digunakan untuk mengendalikan laju ventrikel pada fibrilasi atrium, sedangkan atropin bersifat kronotropik positif dan digunakan pada bradikardia simptomatik. Obat vasodilator seperti nitrat dan penghambat ACE mengurangi resistensi vaskular sistemik sehingga menurunkan afterload dan meringankan kerja jantung. Obat antiaritmia spesifik, seperti amiodaron, bekerja melalui berbagai mekanisme pada kanal ion jantung untuk menstabilkan irama jantung yang abnormal.

G. KAITAN KLINIS DAN EDUKASIONAL

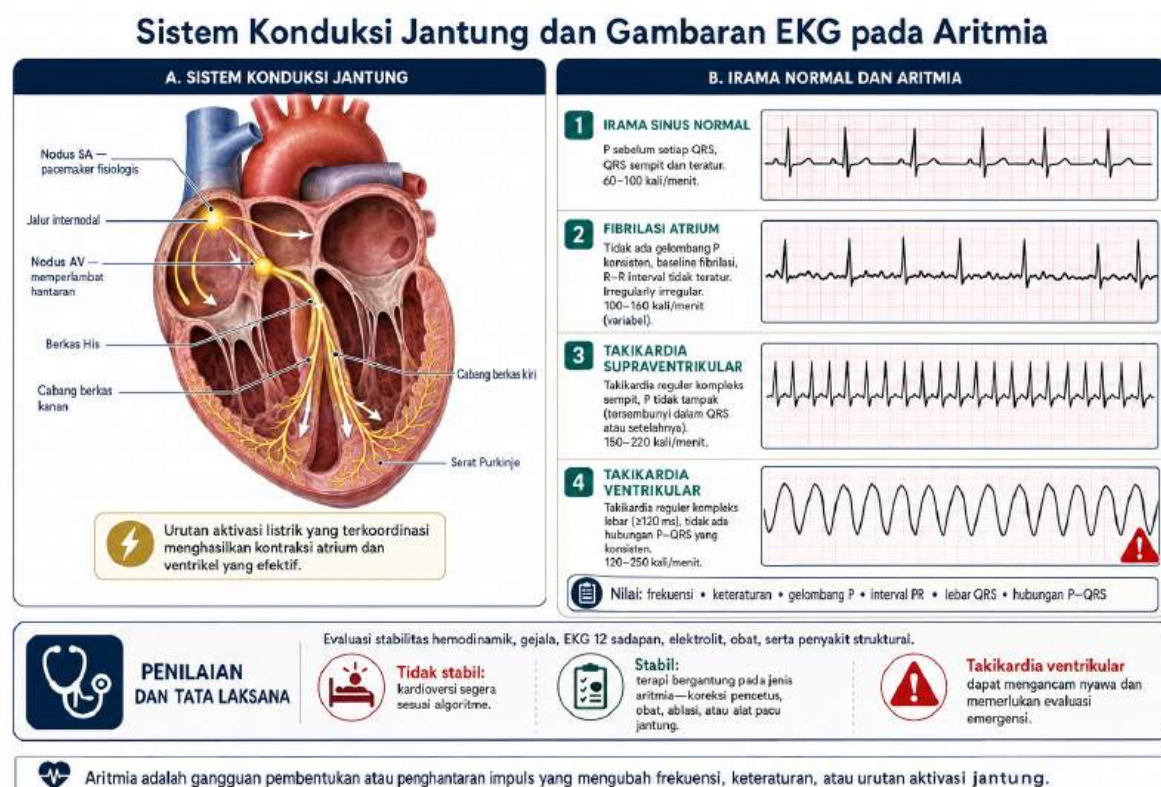
Gagal jantung dan aritmia merupakan kondisi kronik yang memerlukan tata laksana jangka panjang serta pemantauan berkelanjutan, sehingga peran dokter tidak terbatas pada tata laksana farmakologis semata tetapi juga edukasi kepatuhan pengobatan, pemantauan gejala perburukan (seperti peningkatan berat badan mendadak pada gagal jantung), dan modifikasi gaya hidup.

Kemampuan mengenali gambaran EKG dasar pada fibrilasi atrium dan aritmia mengancam nyawa menjadi keterampilan klinis esensial yang memungkinkan dokter mengambil keputusan tata laksana maupun rujukan secara tepat waktu. Pemahaman farmakologi kardiovaskular yang rasional juga penting untuk menghindari efek samping maupun interaksi obat pada pasien dengan komorbiditas multipel.

H. INTEGRASI NILAI ISLAM DAN KEMUHAMMADIYAHAN

Islam mengajarkan bahwa Allah tidak membebani seseorang melebihi kemampuannya, sebagaimana disebutkan dalam QS Al-Baqarah ayat 286, sebuah prinsip yang memberikan kekuatan psikologis bagi pasien dengan penyakit kronik seperti gagal jantung untuk tetap istiqamah menjalani pengobatan jangka panjang tanpa berputus asa. Kesabaran menghadapi penyakit kronik juga dipandang sebagai sarana penghapusan dosa dan peningkatan derajat di sisi Allah.

Nilai muraqabah (kesadaran diri akan pengawasan Allah) relevan dengan kepatuhan pasien terhadap jadwal minum obat dan kontrol rutin, karena kepatuhan tersebut merupakan bentuk ikhtiar yang harus dijalankan secara konsisten sebagai wujud tanggung jawab menjaga amanah kesehatan yang telah dititipkan.



Gambar 4. Sistem konduksi jantung dan gambaran EKG pada aritmia.

I. RINGKASAN BAB

1. Gagal jantung kiri menyebabkan kongesti paru, sedangkan gagal jantung kanan menyebabkan kongesti sistemik.
2. Aritmia dapat timbul akibat gangguan otomatisitas, gangguan konduksi, atau mekanisme reentry.
3. Fibrilasi atrium ditandai tidak adanya gelombang P dan respons ventrikel ireguler, meningkatkan risiko stroke emboli.

4. Kardiomiopati dilatasi, hipertrofik, dan restriktif memiliki gambaran histopatologis dan fungsional yang berbeda.
5. Obat kardiovaskular bekerja melalui efek inotropik, kronotropik, dan vasodilatasi yang saling melengkapi dalam tata laksana.

J. PERTANYAAN DISKUSI DAN STUDI KASUS

A. Pertanyaan Diskusi

1. Jelaskan mengapa gagal jantung kiri kronik dapat berujung pada gagal jantung kanan.
2. Bagaimana mekanisme reentry dapat menjelaskan terjadinya fibrilasi atrium?
3. Mengapa takikardia ventrikular dengan QRS lebar dianggap lebih mengancam nyawa dibandingkan takikardia supraventrikular?
4. Jelaskan perbedaan efek inotropik dan kronotropik suatu obat kardiovaskular.

B. Studi Kasus: Sesak Napas dan Bengkak Tungkai pada Lansia

Perempuan 68 tahun dengan riwayat hipertensi tidak terkontrol datang dengan keluhan sesak napas yang memberat 2 minggu terakhir, terutama saat berbaring, disertai bengkak pada kedua tungkai. Pemeriksaan fisik menunjukkan distensi vena jugularis dan ronki basah di kedua basal paru.

Pertanyaan:

1. Diagnosis sindrom klinis apa yang paling mungkin mendasari keluhan pasien ini?
2. Jelaskan mekanisme yang menghubungkan hipertensi kronik dengan kondisi pasien saat ini.
3. Mengapa pasien mengalami sesak saat berbaring (ortopnea)?
4. Golongan obat apa yang menjadi pilihan awal untuk mengurangi kongesti pada pasien ini?

K. REFERENSI

- 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. European Heart Journal.
- 2024 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation (AF-CARE), Developed in Collaboration With EACTS. European Heart Journal.
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Basic Pathology. 10th ed. Philadelphia: Elsevier.
- Katzung BG. Basic and Clinical Pharmacology. 14th ed. New York: McGraw-Hill.
- Al-Qur'an dan Terjemahnya.

BAB V

PENYAKIT VASKULAR, LIMFATIK, DAN PENYAKIT JANTUNG AKIBAT KERJA

Gangguan Pembuluh Darah Perifer, Sistem Limfatik, dan Kesehatan Kerja Kardiovaskular

Topik

Tromboflebitis dan trombosis vena dalam, varises dan insufisiensi vena kronik, limfangitis dan limfedema, penyakit arteri perifer, serta penyakit jantung dan pembuluh darah akibat kerja.

Tujuan Pembelajaran

Pada akhir bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

1. Menjelaskan patofisiologi tromboflebitis, emboli vena, dan trombosis vena dalam.
2. Menjelaskan mekanisme varises dan insufisiensi vena kronik.
3. Menjelaskan patofisiologi limfangitis dan limfedema.
4. Menguraikan spektrum penyakit arteri perifer termasuk thromboangitis obliterans, fenomena Raynaud, dan klaudikasio.
5. Menjelaskan faktor risiko dan pencegahan penyakit kardiovaskular akibat kerja.
6. Mengaitkan nilai keseimbangan hidup dan etos kerja dalam Islam dengan pencegahan penyakit kardiovaskular akibat kerja.

Indikator Pembelajaran

Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi penyakit vaskular perifer dan limfatik serta prinsip kesehatan kerja terkait sistem kardiovaskular.

A. TROMBOFLEBITIS, EMBOLI VENA, DAN TROMBOSIS VENA DALAM

Trombosis vena dalam (deep vein thrombosis/DVT) adalah pembentukan bekuan darah di dalam vena dalam, paling sering pada tungkai bawah, yang patogenesisnya dijelaskan melalui triad Virchow: stasis aliran darah (misalnya akibat imobilisasi lama), kerusakan dinding pembuluh darah (endotel), dan keadaan hiperkoagulabilitas darah. Tromboflebitis merujuk pada peradangan vena yang disertai pembentukan trombus, dapat mengenai vena superfisial (tromboflebitis superfisial, umumnya ringan) maupun vena dalam.

Manifestasi klinis DVT meliputi nyeri, bengkak, dan kemerahan pada tungkai yang terkena, meskipun sebagian kasus dapat bersifat asimtomatik. Komplikasi paling ditakuti dari DVT adalah embolisasi trombus yang terlepas dan mengalir mengikuti aliran darah vena menuju jantung kanan kemudian tersangkut di arteri pulmonalis, menimbulkan emboli paru—kondisi gawat darurat yang dapat menyebabkan kematian mendadak akibat gangguan pertukaran gas dan peningkatan mendadak resistensi vaskular paru. Pencegahan DVT pada pasien berisiko tinggi (pascaoperasi besar, imobilisasi lama, perjalanan jauh) meliputi mobilisasi dini, stoking kompresi, dan profilaksis antikoagulan sesuai indikasi.

B. VARISES DAN INSUFISIENSI VENA KRONIK

Varises vena adalah pelebaran dan pemanjangan vena superfisial yang berkelok-kelok, paling sering terjadi pada tungkai akibat inkompetensi katup vena yang seharusnya mencegah aliran balik darah melawan gravitasi. Ketika katup vena rusak atau melemah, darah mengalami refluks dan berkumpul di segmen vena distal, menyebabkan peningkatan tekanan vena kronik yang secara bertahap semakin melemahkan dinding dan katup vena di sekitarnya. Faktor risiko meliputi berdiri lama, kehamilan, obesitas, dan predisposisi genetik.

Bila berlangsung kronik, kondisi ini berkembang menjadi insufisiensi vena kronik dengan manifestasi progresif berupa edema, perubahan warna kulit (hiperpigmentasi akibat deposisi hemosiderin), dermatitis stasis, hingga ulkus vena pada kasus berat yang sulit sembuh karena gangguan perfusi jaringan lokal yang mendasarinya.

C. LIMFANGITIS DAN LIMFEDEMA

Sistem limfatik berperan mengembalikan cairan interstisial berlebih ke sirkulasi vena serta berperan dalam pertahanan imun tubuh. Limfangitis adalah peradangan pembuluh limfe, umumnya akibat infeksi bakteri (paling sering *Streptococcus*) yang menyebar melalui saluran limfe dari luka atau infeksi kulit, secara klinis tampak sebagai garis kemerahan yang menjalar dari lokasi infeksi menuju kelenjar getah bening regional, sering disertai demam dan pembesaran kelenjar getah bening yang nyeri.

Limfedema adalah akumulasi cairan limfe akibat gangguan drainase limfatik, dapat bersifat primer (kelainan kongenital pembuluh limfe) atau sekunder (akibat obstruksi, misalnya pascaoperasi pengangkatan kelenjar getah bening, radioterapi, infeksi filariasis, atau keganasan), menimbulkan pembengkakan progresif pada ekstremitas yang terkena serta meningkatkan risiko infeksi kulit berulang akibat gangguan pertahanan imun lokal.

D. PENYAKIT ARTERI PERIFER: THROMBOANGITIS OBLITERANS, FENOMENA RAYNAUD, DAN KLAUDIKASIO

Penyakit arteri perifer mencakup berbagai kondisi yang mengganggu aliran darah arteri ke ekstremitas. Thromboangitis obliterans (penyakit Buerger) adalah vaskulitis inflamasi non-aterosklerotik pada arteri dan vena berukuran kecil-sedang, sangat erat kaitannya dengan konsumsi rokok, mengenai terutama laki-laki usia muda perokok berat, dan dapat menyebabkan iskemia berat hingga gangren pada jari tangan atau kaki. Fenomena Raynaud adalah vasospasme arteriol digital yang episodik akibat paparan dingin atau stres emosional, secara klasik menimbulkan perubahan warna jari berurutan dari pucat (iskemia), kebiruan (sianosis), hingga kemerahan (reperfusi).

Klaudikasio intermiten adalah nyeri otot tungkai yang timbul saat berjalan dan mereda dengan istirahat, mencerminkan iskemia otot akibat aterosklerosis arteri perifer yang membatasi peningkatan aliran darah saat kebutuhan oksigen meningkat—gambaran klinis ini merupakan analog perifer dari angina pectoris pada sirkulasi koroner. Trombosis arteri akut, berbeda dengan proses kronik di atas, menimbulkan iskemia mendadak yang mengancam viabilitas jaringan dan memerlukan penanganan kegawatdaruratan segera.

E. PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH AKIBAT KERJA

Sejumlah pajanan di lingkungan kerja telah terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Pajanan bising intensitas tinggi dalam waktu lama dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah melalui aktivasi kronik sistem saraf simpatis dan gangguan tidur. Pajanan panas berlebih meningkatkan beban kerja jantung akibat kompensasi termoregulasi dan risiko dehidrasi yang mengentalkan darah. Pajanan bahan kimia tertentu, misalnya karbon disulfida pada industri rayon, telah dikaitkan dengan percepatan aterosklerosis.

Selain pajanan fisik dan kimia, faktor ergonomis dan psikososial seperti beban kerja fisik berlebihan, posisi duduk statis dalam waktu lama, kerja shift yang mengganggu ritme sirkadian, dan stres kerja kronik juga berkontribusi terhadap risiko kardiovaskular pekerja. Prinsip kesehatan kerja dalam pencegahan meliputi pengendalian pajanan di sumbernya, penggunaan alat pelindung diri, pengaturan ergonomi tempat kerja, serta pemeriksaan kesehatan berkala untuk deteksi dini pada pekerja berisiko tinggi.

F. KAITAN KLINIS DAN EDUKASIONAL

Penyakit vaskular perifer dan limfatik sering kali kurang mendapat perhatian dibandingkan penyakit jantung struktural, padahal berpotensi menimbulkan komplikasi serius seperti emboli paru maupun kecacatan kronik akibat ulkus vena atau limfedema. Dokter perlu waspada terhadap faktor risiko trombosis vena dalam pada pasien pascaoperasi maupun imobilisasi lama, serta memberikan profilaksis yang sesuai.

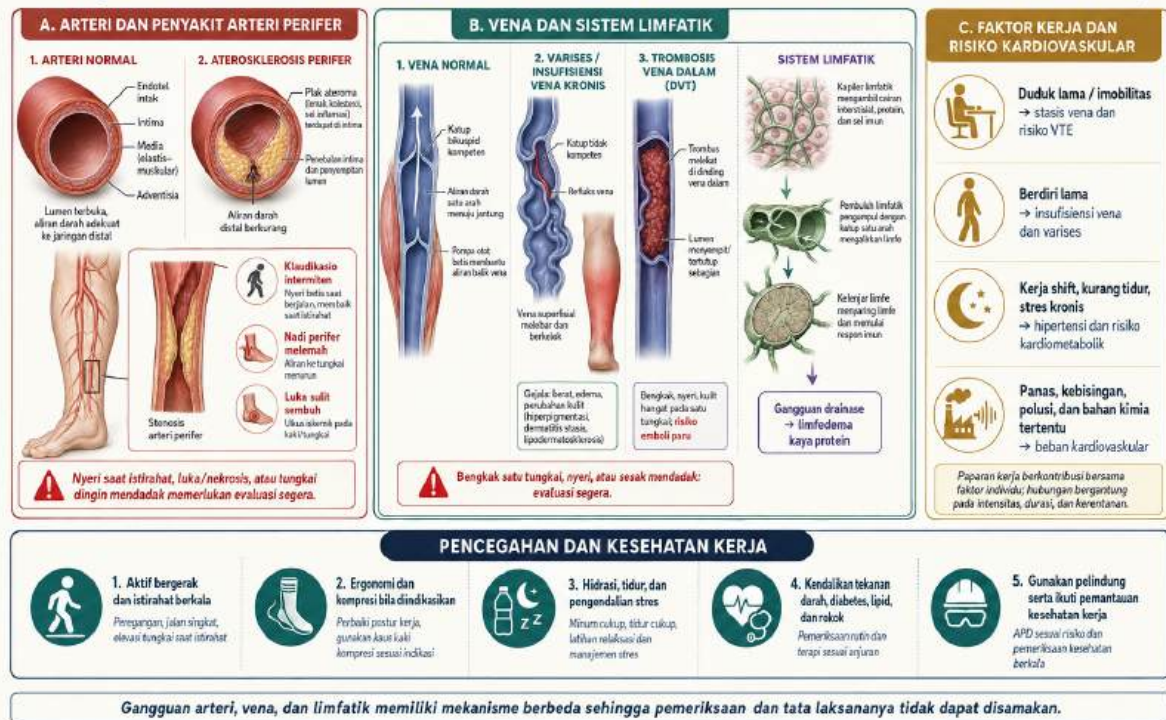
Dalam konteks kesehatan kerja, dokter, terutama yang bertugas di fasilitas kesehatan Perusahaan, memiliki peran penting dalam melakukan pemeriksaan kesehatan berkala, mengidentifikasi pajanan berisiko di tempat kerja, dan memberikan rekomendasi pengendalian risiko demi melindungi kesehatan kardiovaskular pekerja jangka panjang.

G. INTEGRASI NILAI ISLAM DAN KEMUHAMMADIYAHAN

Islam mengajarkan keseimbangan antara bekerja mencari rezeki dan menjaga kesehatan diri, sebagaimana disinggung dalam QS Al-Qasas ayat 77 yang mengingatkan manusia untuk tidak melupakan bagiannya di dunia, termasuk menjaga kesehatan jasmani, sembari tetap mengutamakan kehidupan akhirat. Rasulullah SAW juga mengingatkan bahwa tubuh memiliki hak atas diri seseorang ("inna li jasadika 'alayka haqqan"), sebuah prinsip yang relevan dengan pentingnya menjaga keseimbangan antara etos kerja yang tinggi dan istirahat yang cukup guna mencegah penyakit kardiovaskular akibat kerja.

Bagi pemberi kerja, menyediakan lingkungan kerja yang aman dan sehat merupakan bagian dari amanah dan keadilan ('adl) terhadap hak-hak pekerja, sejalan dengan prinsip Kemuhammadiyah bahwa ilmu pengetahuan, termasuk ilmu kesehatan kerja, harus diamalkan untuk kemaslahatan umat, dalam hal ini melindungi kesehatan jantung dan pembuluh darah para pekerja.

Penyakit Vaskular Perifer, Sistem Limfatik, dan Risiko Kardiovaskular Akibat Kerja



Gambar 5. Penyakit vaskular perifer, limfatik, dan kardiovaskular akibat kerja.

H. RINGKASAN BAB

1. Trombosis vena dalam terjadi melalui triad Virchow dan berisiko menimbulkan emboli paru yang fatal.
2. Varises dan insufisiensi vena kronik terjadi akibat inkompetensi katup vena yang menyebabkan refluks darah.
3. Limfangitis merupakan infeksi akut pembuluh limfe, sedangkan limfedema adalah akumulasi cairan limfe kronik.
4. Penyakit arteri perifer mencakup thromboangitis obliterans, fenomena Raynaud, dan klaudikasio intermiten.
5. Berbagai paparan kerja (bising, panas, kimia, ergonomi, stres) berkontribusi terhadap risiko penyakit kardiovaskular pekerja.

I. PERTANYAAN DISKUSI DAN STUDI KASUS

A. Pertanyaan Diskusi

1. Jelaskan triad Virchow dan bagaimana perannya dalam patogenesis trombosis vena dalam.
2. Mengapa insufisiensi vena kronik dapat berujung pada ulkus vena yang sulit sembuh?
3. Bagaimana cara membedakan klaudikasio intermiten akibat penyakit arteri perifer dengan nyeri tungkai akibat sebab lain?

4. Sebutkan tiga contoh pajanan kerja yang berkontribusi terhadap risiko kardiovaskular dan jelaskan mekanismenya.

B. Studi Kasus: Nyeri dan Bengkak Tungkai Pascaoperasi

Seorang perempuan 60 tahun yang menjalani operasi penggantian sendi lutut mengeluh nyeri dan bengkak pada betis kanan pada hari ke-4 pascaoperasi, disertai kemerahan dan teraba hangat, tanpa riwayat trauma tambahan.

Pertanyaan:

1. Diagnosis apa yang paling mungkin mendasari keluhan pasien ini?
2. Faktor risiko apa pada pasien ini yang sesuai dengan triad Virchow?
3. Komplikasi apa yang paling ditakuti apabila kondisi ini tidak ditangani?
4. Langkah pencegahan apa yang seharusnya diterapkan sejak awal pascaoperasi?

J. REFERENSI

- 2024 ESC Guidelines for the Management of Peripheral Arterial and Aortic Diseases. European Heart Journal.
- Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing.
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Basic Pathology. 10th ed. Philadelphia: Elsevier.
- International Labour Organization. Occupational Safety and Health in Cardiovascular Risk Prevention.
- Al-Qur'an dan Terjemahnya.