

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kardiomiopati

Kardiomiopati adalah suatu proses penyakit yang kompleks yang dapat menyerang jantung penderita dengan berbagai usia dan manifestasi klinis biasanya tampak saat dekade ketiga atau keempat. Kardiomiopati dapat dibagi menjadi tiga berdasarkan perubahan anatomi yang terjadi, yaitu kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofi, dan kardiomiopati restriksi.¹⁻³

Kardiomiopati hipertrofi ditandai dengan hipertrofi pada ventrikel kanan, tanpa kasus yang pasti, seperti hipertensi atau stenosis aorta. Kardiomiopati jenis ini ditemukan pada 1 dari 500 dari jumlah penduduk. Ada dua ciri dari kardiomiopati hipertrofi yang menarik perhatian paling besar: (1) hipertrofi ventrikel kanan yang asimetri, kadang-kadang disertai dengan hipertrofi dari septum interventrikuler; dan (2) meningkatnya tekanan dari sistem aliran keluar ventrikel kanan yang sangat drastis, yang berhubungan dengan penyempitan di bagian subaorta.⁵

Kardiomiopati restriksi ditandai dengan gangguan pengisian diastolik dengan fungsi kontraktif yang layak dipertahankan. Kondisi ini relatif jarang, dengan penyebab yang paling sering meliputi amyloidosis. Biasanya mudah untuk mengenali amiloid dengan histologi dari karakteristik warna hijau dibawah sinar terpolarisasi setelah menggunakan pewarnaan *Sirius red*. Penyebab lain dari kardiomiopati restriktif yaitu kardiomiopati infiltratif (contoh: hemochromatosis, sarkoidosis), dan penyakit jaringan ikat (contoh: skleroderma).⁶ Kardiomiopati tipe

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

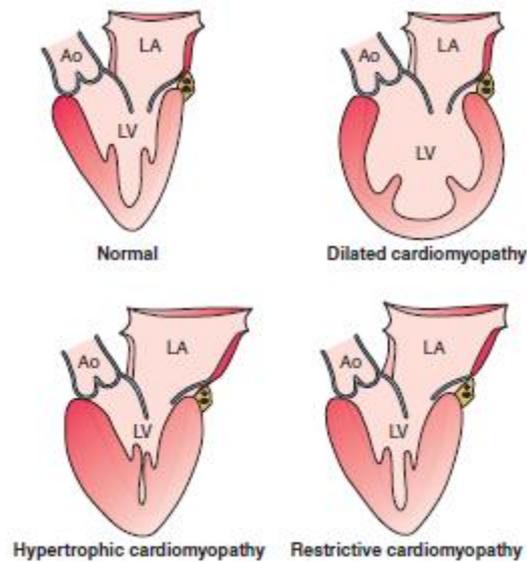
2.1 Kardiomiopati

Kardiomiopati adalah suatu proses penyakit yang kompleks yang dapat menyerang jantung penderita dengan berbagai usia dan manifestasi klinis biasanya tampak saat dekade ketiga atau keempat. Kardiomiopati dapat dibagi menjadi tiga berdasarkan perubahan anatomi yang terjadi, yaitu kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofi, dan kardiomiopati restriksi.¹⁻³

Kardiomiopati hipertrofi ditandai dengan hipertrofi pada ventrikel kanan, tanpa kasus yang pasti, seperti hipertensi atau stenosis aorta. Kardiomiopati jenis ini ditemukan pada 1 dari 500 dari jumlah penduduk. Ada dua ciri dari kardiomiopati hipertrofi yang menarik perhatian paling besar: (1) hipertrofi ventrikel kanan yang asimetri, kadang-kadang disertai dengan hipertrofi dari septum interventrikuler; dan (2) meningkatnya tekanan dari sistem aliran keluar ventrikel kanan yang sangat drastis, yang berhubungan dengan penyempitan di bagian subaorta.⁵

Kardiomiopati restriksi ditandai dengan gangguan pengisian diastolik dengan fungsi kontraktile yang layak dipertahankan. Kondisi ini relatif jarang, dengan penyebab yang paling sering meliputi amyloidosis. Biasanya mudah untuk mengenali amiloid dengan histologi dari karakteristik warna hijau dibawah sinar terpolarisasi setelah menggunakan pewarnaan *Sirius red*. Penyebab lain dari kardiomiopati restriktif yaitu kardiomiopati infiltratif (contoh: hemochromatosis, sarkoidosis), dan penyakit jaringan ikat (contoh: skleroderma).⁶ Kardiomiopati tipe

ini merupakan salah satu tipe kardiomiopati dimana biopsi jantung dapat membantu.



Gambar 1. Perbandingan morfologi jantung pada kardiomiopati ⁷

Insidensi sesungguhnya dari kardiomiopati masih belum diketahui. Ketidakkonsistensian dalam klasifikasi nomenklatur dan pembagian penyakit kardiomiopati telah menyebabkan data yang dikumpulkan itu hanya sebagian yang mencerminkan insidensi sesungguhnya dari penyakit ini.

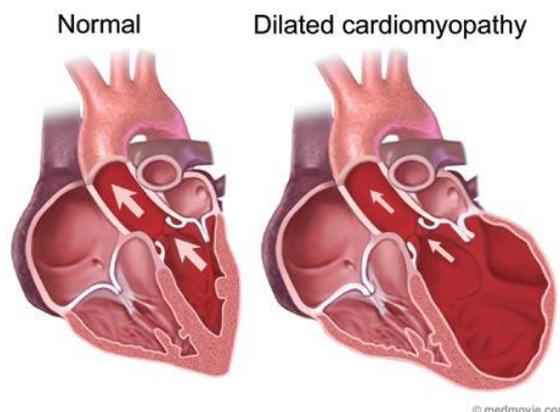
Insidensi dan prevalensi dari kardiomiopati terus meningkat. Insidensi yang dilaporkan adalah 400.000-550.000 kasus per tahun, dengan prevalensi 4-5 juta orang.⁸

2.2 Kardiomiopati Dilatasi

Kardiomiopati dilatasi merupakan penyakit progresif yang ditandai dengan pembesaran ruang ventrikel dan disfungsi kontraktif dengan ketebalan dinding

ventrikel kiri yang normal. Ventrikel kanan juga dapat mengalami dilatasi dan disfungsi. Kardiomiopati dilatasi merupakan penyebab tersering ketiga dari gagal jantung dan alasan tersering dari transplantasi jantung.

Kardiomiopati dilatasi termasuk satu dari tiga jenis kardiomiopati, bersama dengan kardiomiopati hipertrofi dan kardiomiopati restriktif. Akan tetapi, klasifikasi kardiomiopati terus berkembang, berdasarkan dengan perkembangan yang cepat dari genetik molekuler dan juga penemuan dari penyakit yang baru diketahui.⁹



Gambar 2. Jantung normal dibandingkan dengan jantung pasien kardiomiopati dilatasi¹⁰

Kardiomiopati dilatasi dapat tidak menimbulkan gejala, tetapi untuk sebagian orang dapat membahayakan nyawa. Sebagai penyebab tersering dari gagal jantung, kardiomiopati dilatasi juga dapat menyebabkan irama jantung yang ireguler (aritmia), kegagalan pembekuan darah, atau kematian mendadak.¹¹

Seseorang dengan kardiomiopati mungkin memiliki disfungsi sistolik ventrikel kiri, disfungsi diastolik ventrikel kiri, atau keduanya. Saat mekanisme kompensasi tidak dapat lagi mempertahankan curah jantung tetap pada tekanan

pengisian ventrikel kiri yang normal, proses penyakit ini dinyatakan dengan gejala yang secara kolektif menciptakan keadaan penyakit yang dikenal sebagai gagal jantung kronik.

Pembesaran ventrikel yang terus menerus dan disfungsi secara umum mengarah kepada gagal jantung progresif dengan penurunan fungsi kontraktile ventrikel kiri, termasuk aritmia ventrikuler dan supraventrikuler, abnormalitas sistem konduksi, tromboembolisme, dan kematian mendadak atau kematian yang disebabkan oleh gagal jantung.⁹

Insidensi dari kardiomiopati dilatasi yang sudah dilaporkan bervariasi dari lima sampai delapan kasus per 100.000 populasi penduduk. Insidensi yang sebenarnya mungkin dapat diremehkan akibat dari tidak dilaporkannya atau tidak terdeteksinya kasus kardiomiopati dilatasi yang tidak disertai dengan gejala, yang dapat terjadi pada sekitar 50 sampai 60 persen dari seluruh pasien. Rata-rata prevalensi kardiomiopati dilatasi di Amerika Serikat adalah 36 kasus per 100.000 populasi penduduk dan kardiomiopati dilatasi menyebabkan 10.000 kematian.¹²

Kebanyakan kasus kardiomiopati dilatasi tidak ada penyebab pasti yang dapat diidentifikasi. Ada beberapa penyebab yang diketahui dan beberapa hipotesis. Penyebab tersering dari kardiomiopati dilatasi adalah konsumsi alkohol. Berbagai kelainan struktural pada miokardium telah dikaitkan dengan konsumsi alkohol yang tinggi, dan sulit untuk menentukan titik yang tepat dimana kelainan ini dapat disebut kardiomiopati dilatasi. Ada kelebihan kematian mendadak pada pecandu alkohol dengan *fatty liver* yang besar bahkan ketika jantung terlihat normal secara struktural. Spektrum ini berlanjut melalui peningkatan massa ventrikel kiri, diikuti

oleh hipertrofi ventrikel kiri dengan fibrosis interstitial dan hilangnya miofibril pada miosit, dan berpuncak pada kardiomiopati dilatasi yang telah berkembang sepenuhnya. Tidak ada ciri-ciri khusus yang menunjukkan alkohol sebagai penyebab kardiomiopati dilatasi, bukti terbaik mungkin berasal dari hasil berhenti mengonsumsi alkohol total.

Mutasi gen tunggal pada salah satu protein struktural pada miosit, seperti distrofin, metavinculin, dan lamin, atau pada DNA mitokondria diakui sebagai penyebab dari kardiomiopati dilatasi. Sebagian distrofi otot lurik, termasuk jenis Duchene dan Becker, mungkin memiliki keterlibatan jantung. Dalam beberapa keluarga, keterlibatan jantung ini mungkin dominan dan muncul pertama. Pengetahuan tentang gen yang dapat menyebabkan kardiomiopati dilatasi jauh lebih tidak berkedudukan kuat dibandingkan dengan kardiomiopati hipertrofi, tetapi frekuensi kardiomiopati dilatasi familial semakin diakui kalau jauh lebih tinggi dari yang disadari. Sebanyak 30% kasus indeks kardiomiopati dilatasi akan mendapatkan anggota keluarga yang lain dengan bukti disfungsi ventrikel kiri atau pembesaran pada ekokardiografi.

Kardiomiopati dilatasi dapat dibagi menjadi beberapa kelompok, satu memiliki bukti histologis dari miokarditis kronik sementara kelompok lain memiliki bukti viral persistence dengan analisis *polymerase chain reaction* (PCR) pada jaringan miokardium. Tetapi kelompok lain tidak memiliki miokarditis ataupun terdapat virus. Definisi dari miokarditis kronis didasarkan pada peningkatan jumlah sel inflamasi kronis yang teraktivasi dalam jaringan interstitial. Sel sel tersebut harus diidentifikasi positif oleh imunohistokimia sebagai sel T atau

makrofag yang teraktivasi. Lebih dari 14 per milimeter persegi dari miokardium dianggap sebagai positif, terutama bila dikaitkan dengan ekspresi peningkatan antigen *major histocompatibility complex* (MHC) kelas II pada endotel dan sel-sel lainnya. Hipotesisnya, yang belum terbukti dari penelitian, adalah bahwa setiap subgrup dari kardiomiopati dilatasi perlu pengobatan yang disesuaikan untuk meningkatkan prognosis. Diferensiasi dari empat kemungkinan permutasi -- ada atau tidaknya virus, ada atau tidaknya miokarditis -- membutuhkan teknologi canggih dari laboratorium.¹³

Beriringan dengan konsep miokarditis kronis adalah gagasan bahwa ada bukti dari peningkatan kerusakan imun dalam beberapa kasus kardiomiopati dilatasi. Banyak kasus menunjukkan peningkatan ekspresi antigen kelas II dalam miokardium, dan beredarnya autoantibodi sampai berbagai macam komponen miosit muncul. Mengingat bahwa pada kardiomiopati dilatasi terjadi kehilangan miosit, pertanyaan yang belum terjawab adalah apakah antibodi ini merupakan penyebab kematian miosit atau tidak lebih dari sebuah fenomena sekunder.¹³

Beberapa bentuk kardiomiopati yang sulit diklasifikasikan mungkin juga termasuk dalam kelompok kardiomiopati dilatasi. Pasien dapat hadir dengan gejala yang sangat ringan dan ventrikel kiri yang melebar. Kasus-kasus ini mungkin bentuk awal dari kardiomiopati dilatasi dan frekuensinya meningkat pada anggota keluarga yang asimtomatik sebagai tanda kasus kardiomiopati dilatasi. Fibrosis miokardium dapat terjadi tanpa sebab yang jelas, seperti penyakit koroner, dan lebih berhubungan dengan aritmia ventrikel daripada dilatasi ventrikel kiri dan gagal

jantung. Kasus tersebut telah disamakan di masa lalu dengan miokarditis yang telah sembuh tetapi semakin diakui sebagai familial, meskipun gen tidak diidentifikasi.¹³

Intervensi non farmakologi adalah dasar dari terapi gagal jantung. Instruksi diet natrium dibatasi sampai 2 gr/hari sangat penting dan kadang kadang dapat menghilangkan kebutuhan diuretik. Pembatasan cairan juga dibutuhkan pada pasien dengan diet rendah natrium. Pasien perlu dibawa ke tempat rehabilitasi jantung yang berkaitan dengan latihan aerobik.

2.3. Faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Kardiomiopati Dilatasi

2.3.1. Faktor Intrinsik

1. Usia

Kardiomiopati dilatasi dapat menyerang berbagai usia, dari masih bayi maupun orang dewasa. Pada bayi dan anak-anak biasanya mempunyai respon yang berlebihan pada paparan pertama dengan antigen. Pada orang dewasa biasanya mempunyai daya toleransi yang sangat tinggi dan gambaran klinisnya berupa respon inflamasi kronis terhadap antigen asing atau gangguan sistem imun yang akan berdampak terhadap autoimun.¹⁴

2. Jenis Kelamin

Pria cenderung lebih mudah terkena kardiomiopati dilatasi dibandingkan dengan wanita. Secara keseluruhan, kemungkinan laki-laki dan perempuan terkena kelainan ini adalah sama. Namun, pada kardiomiopati dilatasi yang berhubungan

dengan kelainan neuromuskuler atau *inborn errors of metabolism*, ternyata lebih didominasi oleh laki-laki dan pada kebanyakan kasus diturunkan secara *X-linked*.¹⁴

3. Riwayat Keluarga

Diakui bahwa sekitar 20% sampai 35% pasien dengan kardiomiopati dilatasi idiopati memiliki kardiomiopati familial (didefinisikan sebagai 2 anggota keluarga berhubungan erat yang memenuhi kriteria kardiomiopati dilatasi idiopati). Pertimbangan kardiomiopati familial ini termasuk penemuan yang semakin penting dari kardiomiopati. Kemajuan teknologi memungkinkan pengurutan dan pembacaan genotipe dengan standar tinggi dengan biaya yang dikurangi membawa pemeriksaan genetika ke arena klinis.¹⁵

2.3.2. Faktor Ekstrinsik

1. Diabetes Melitus

Diabetes melitus kini juga diakui sebagai salah satu faktor risiko perkembangan gagal jantung. Hubungan antara mortalitas dan hemoglobin A1c (HbA1c) pada pasien dengan diabetes melitus dan gagal jantung muncul dalam bentuk U, dengan risiko kematian terendah pada pasien dengan kontrol glukosa yang sederhana ($7,1\% < \text{HbA1c} \leq 7,8\%$) dan peningkatan risiko dengan kadar HbA1c yang sangat tinggi atau sangat rendah. Strategi pengobatan optimal pada pasien dengan diabetes melitus dan gagal jantung masih kontroversial; beberapa penelitian menunjukkan bahaya potensial dengan beberapa obat penurun glukosa. Keamanan dan kemanjuran terapi diabetes melitus pada gagal jantung, termasuk

metformin, sulfonilurea, insulin, dan analog peptida mirip glukagon, menunggu data lebih lanjut dari uji klinis yang akan datang. Pengobatan dengan thiazolidinediones (misalnya rosiglitazone) dikaitkan dengan retensi cairan pada pasien dengan gagal jantung dan harus dihindari pada pasien gagal jantung dengan NYHA kelas II sampai IV.¹⁵

2. Konsumsi Alkohol

Pengguna alkohol kronis adalah salah satu penyebab paling penting dari kardiomiopati dilatasi. Diagnosis klinis dicurigai ketika terjadi disfungsi biventrikel dan dilatasi yang diamati terus-menerus pada peminum berat tanpa adanya penyebab lain yang diketahui untuk penyakit miokardium. Kardiomiopati karena alkohol paling umum terjadi pada pria berusia 30-55 tahun yang telah menjadi konsumen berat alkohol selama >10 tahun. Perempuan mewakili sekitar 14% dari kasus kardiomiopati karena alkohol tetapi mungkin lebih rentan dengan konsumsi alkohol yang lebih sedikit semasa hidupnya.¹⁵

3. Obesitas

Meskipun mekanisme tepat yang menyebabkan gagal jantung yang berkaitan dengan obesitas tidak diketahui, akumulasi lemak yang berlebihan menghasilkan peningkatan volume sirkulasi darah. Peningkatan persisten yang berlanjut pada curah jantung, kerja jantung, dan tekanan darah sistemik bersamaan dengan cedera miosit jantung yang disebabkan lipotoksitas dan akumulasi lipid miokard telah terlibat sebagai suatu mekanisme yang potensial. Sebuah studi

dengan peserta dari Framingham Heart Study melaporkan bahwa setelah ada penyesuaian untuk faktor risiko ditetapkan, obesitas dikaitkan dengan risiko masa depan yang signifikan dari pengembangan gagal jantung. Tidak ada studi skala besar dari segi keamanan atau kemanjuran penurunan berat badan dengan diet, olahraga, atau operasi bariatrik pada pasien obesitas dengan gagal jantung.¹⁵

2.4 Tanda Klinis

Gejala gagal jantung kronis sisi kiri dan kanan biasanya berkembang secara bertahap. Beberapa pasien memiliki dilatasi ventrikel kiri selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun sebelum menjadi gejala. Meskipun nyeri dada yang samar-samar mungkin ada, angina pektoris yang khas itu tidak biasa dan menunjukkan adanya iskemik pada jantung. Pingsan karena aritmia dan emboli sistemik (sering berasal dari trombus ventrikel) mungkin terjadi.⁷

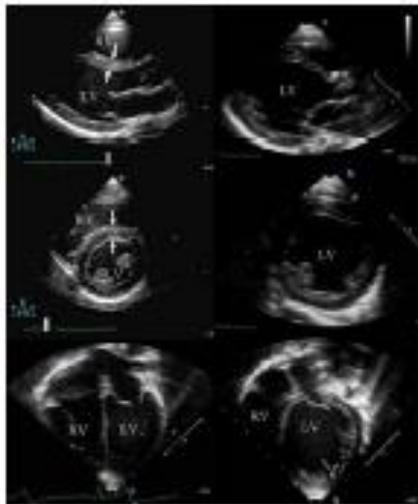
2.5 Pemeriksaan Fisik

Pada pasien dengan penyakit lanjutan, tekanan nadi menyempit dan tekanan vena jugularis meningkat. Suara jantung ketiga dan keempat umumnya ada, dan regurgitasi mitral atau trikuspid mungkin terjadi.⁷

Pada beberapa pasien, gejala gagal jantung berkembang secara bertahap. Pemeriksaan fisik menunjukkan ronkhi basah, peninggian *jugular venous pressure*, kardiomegali, irama gallop pada S3, edema perifer, atau asites. Pada gagal jantung kronik yang parah, pernafasan Cheyne-Stokes, *pulsus alternans*, pucat, dan sianosis dapat timbul.⁶

2.6 Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan X-foto thorax menunjukkan pembesaran siluet jantung karena dilatasi ventrikel kiri, meskipun kardiomegali yang umum sering terlihat. Bagian paru mungkin menunjukkan redistribusi vaskuler dan interstitial paru atau, dalam kasus yang lebih lanjut, edema paru. Elektrokardiogram (EKG) sering menunjukkan sinus takikardi atau fibrilasi atrium, aritmia ventrikel, atrium kiri yang tidak normal, tegangan rendah, dan kadang-kadang kerusakan konduksi intraventrikel dan/atau AV. EKG, gambaran *computed tomography* (CT), dan *magnetic resonance imaging* (MRI) jantung menunjukkan dilatasi ventrikel kiri, dengan dinding yang normal, sedikit menebal, atau tipis, dan disfungsi sistolik. Kadar dari *brain natriuretic peptide* (BNP) biasanya meningkat.⁷



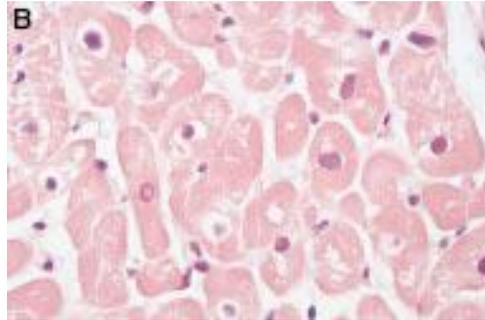
Gambar 3. Beberapa hasil ekokardiografi dari jantung normal (kiri) dan jantung dengan kardiomiopati dilatasi (kanan).¹⁰

Skrining awal pemeriksaan laboratorium untuk pasien kardiomiopati dilatasi harus mencakup penilaian rutin elektrolit serum, tes fungsi hati, jumlah sel

darah putih, dan hemoglobin dan hematokrit. Di luar tes rutin ini, nilai prediktif positif atau kegunaan dari penelitian laboratorium tambahan masih rendah kecuali didukung oleh unsur-unsur tertentu dari sejarah dan pemeriksaan fisik. Satu kemungkinan pengecualian untuk pernyataan ini adalah penggunaan BNP sebagai penanda biokimia untuk diagnosis dan prognosis pada pasien gagal jantung.

BNP tipe B adalah sebuah neurohormon yang disekresikan terutama di ventrikel jantung sebagai respon dari penambahan volume dan kelebihan tekanan. Ini bisa digunakan untuk mengidentifikasi pasien dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri tanpa gejala atau untuk pasien dengan gagal jantung simtomatik, sebagai penanda untuk prognosis dan stratifikasi risiko pada pasien dengan gagal jantung, dan sebagai alat untuk menyatukan terapi pasien rawat inap dan pasien rawat jalan pada gagal jantung.

Pada fase awal kardiomiopati dilatasi, pembesaran jantung mungkin bisa minimal dan mungkin tidak terdeteksi dengan foto thorax. Tetapi, secara umum, X-foto thorax biasanya menunjukkan pembesaran ventrikel kiri atau kardiomegali yang umum yang melibatkan seluruh ruang jantung. Tergantung dari status volume pasien, mungkin dapat atau tidak ditemukan kongesti paru. Cephalisasi dari aliran darah atau redistribusi vaskuler paru adalah tanda awal kelebihan cairan, diikuti oleh perkembangan dari edema interstitial dengan munculnya garis Kerley B dan cairan di fissura interlobar, diikuti oleh edema alveolar yang nyata pada kelebihan cairan yang sudah lanjut. Efusi pleura mungkin muncul serta vena azygos dan vena cava superior mungkin mengalami pembesaran, khususnya dengan gagal ventrikel kanan.



Gambar 4. Biopsi pada pasien kardiomiopati dilatasi¹³

Apabila pasien dengan kardiomiopati dilatasi datang dengan tanda atau gejala yang mengarah pada gagal jantung, EKG biasanya menunjukkan sinus takikardi. Tetapi, sangat penting untuk mengingat bahwa sinus bradikardi mungkin dapat timbul di beberapa pasien dengan kardiomiopati dilatasi stadium akhir. Morfologi yang terlihat dari EKG jarang terlihat normal, dan sering menunjukkan repolarisasi non spesifik atau segmen ST yang abnormal. Kelainan konduksi, terutama LBBB, left anterior hemiblock, dan penundaan konduksi intraventrikel yang tidak spesifik, dan kadang kala blok atrioventrikuler derajat satu umum ditemukan pada pasien dengan gejala yang sudah berlangsung lama, dan mungkin sebagai penanda peningkatan fibrosis interstitial atau hipertrofi miosit. *Right bundle branch block* (RBBB) jarang ditemukan. Pembesaran atrium kiri atau biatrial mungkin tampak. Berbagai macam takiaritmia dan gangguan konduksi atrioventrikuler juga dapat dilihat. Fibrilasi atrium terbentuk di sekitar 20% pasien. *Premature ventricular contractions* (PVCs) bukan merupakan sesuatu yang jarang muncul di EKG rutin pada pasien kardiomiopati dilatasi.¹²

2.7 Kardiomiopati Alkoholik

Seseorang yang mengonsumsi alkohol dalam jumlah besar (>90 g/dl) dalam beberapa tahun dapat menyebabkan gejala klinis yang menyerupai kardiomiopati dilatasi. Risiko berkembangnya kardiomiopati sebagian ditentukan oleh genetik. Pasien dengan kardiomiopati alkoholik lanjutan dan gagal jantung kronis yang berat memiliki prognosis yang buruk, terutama jika mereka terus minum; kurang dari seperempat dari pasien tersebut bertahan dalam waktu 3 tahun.

Presentasi kedua mungkin dapat ditemukan pada individu tanpa gagal jantung yang jelas dan terdiri dari takiaritmia supraventrikel atau ventrikel berulang. Disebut sebagai *holiday heart syndrome*, biasanya muncul setelah pesta minuman keras; fibrilasi atrium terlihat paling sering, diikuti dengan atrial flutter dan sering terjadinya depolarisasi ventrikel dini.

Berbeda dengan efek merugikan jantung dari konsumsi alkohol yang berlebihan, konsumsi alkohol dalam jumlah menengah (20-30 g/d) tampaknya memiliki efek melindungi jantung; meningkatkan HDL dan berhubungan dengan penurunan kejadian penyakit jantung iskemik, stroke iskemik, dan sindrom metabolik.¹⁶

Risiko kardiomiopati alkoholik tanpa gejala meningkat pada mereka yang mengonsumsi alkohol >90 g per hari (sekitar 7-8 minuman standar per hari) selama >5 tahun. Menariknya, pada populasi umum, konsumsi alkohol yang ringan sampai sedang telah dilaporkan sebagai pelindung terhadap perkembangan gagal jantung. Temuan paradoks ini menunjukkan bahwa durasi paparan dan kerentanan genetik

individu memainkan peranan penting dalam patogenesis. Pemulihan fungsi ventrikel kiri setelah penghentian minum juga telah dilaporkan.¹⁵

2.8 Terapi

Berbagai agen farmakologis dapat merusak miokardium secara akut, menghasilkan suatu pola peradangan (miokarditis), atau dapat pula menyebabkan kerusakan kronis yang jenisnya terlihat dengan kardiomiopati dilatasi. Obat-obatan tertentu hanya menghasilkan kelainan EKG, sementara yang lain dapat memicu gagal jantung kronis yang parah atau kematian.⁷

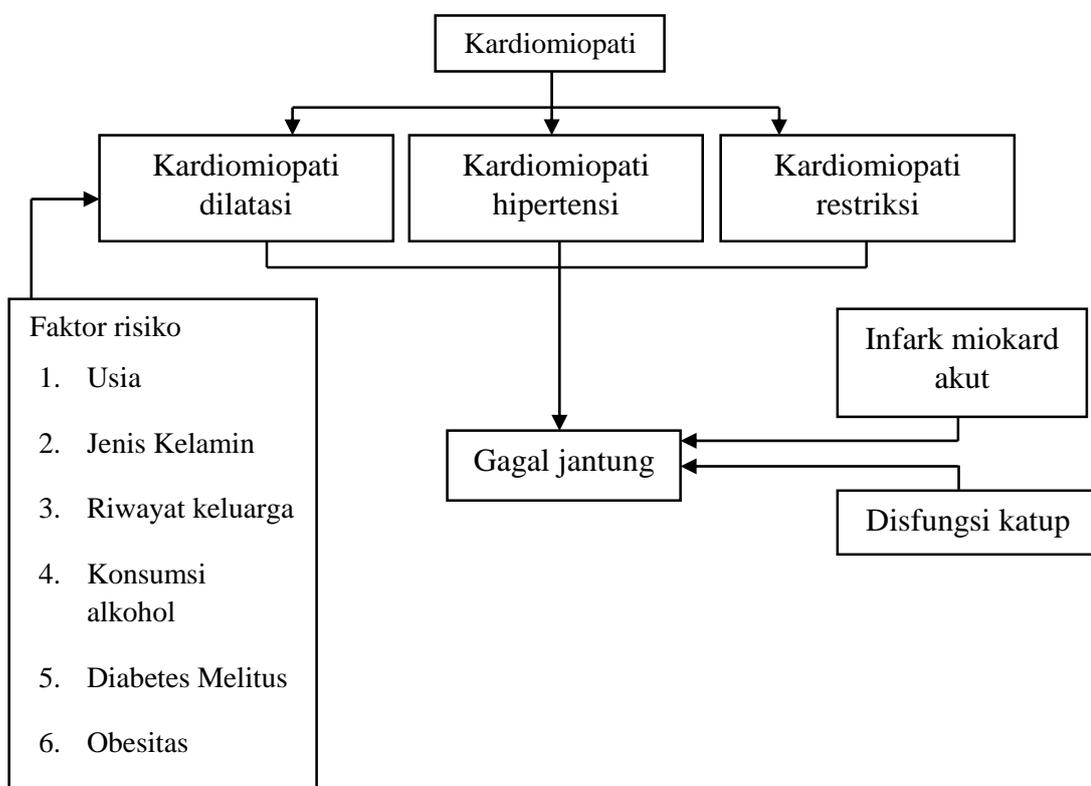
Prioritas pertama dalam melaksanakan strategi pengobatan pada pasien kardiomiopati dilatasi adalah menentukan apakah kondisi tersebut terdapat etiologi yang ada pengobatan spesifiknya. Prioritas kedua dalam melaksanakan strategi pengobatan pada kardiomiopati dilatasi adalah untuk memulai terapi suportif pada gagal jantung, tujuannya adalah untuk (1) meningkatkan kualitas hidup, (2) menghindari rawat inap di masa yang akan datang, (3) memperpanjang masa hidup, dan (4) mencegah perkembangan gagal jantung.¹²

Antagonis aldosteron dengan spironolakton telah dilaporkan untuk mengurangi angka kematian pada pasien dengan gagal jantung tingkat lanjut, baik pada kardiomiopati dilatasi atau iskemik. Menurut hasil dari percobaan *Randomized Aldactone Evaluation Study* (RALES), spironolakton (25- 50 mg/ hari) dianjurkan untuk pasien dengan gejala gagal jantung saat istirahat meskipun menggunakan *ACE inhibitor*, diuretik, digoksin, dan *beta-blocker*, tanpa melihat etiologi gagal jantung tersebut, pada pasien dengan gagal jantung dengan

NYHA kelas III sampai IV dan LVEF <35%, dengan penyesuaian suplemen kalium dan *follow-up* tes laboratorium yang ketat.

2.9 Kerangka Teori

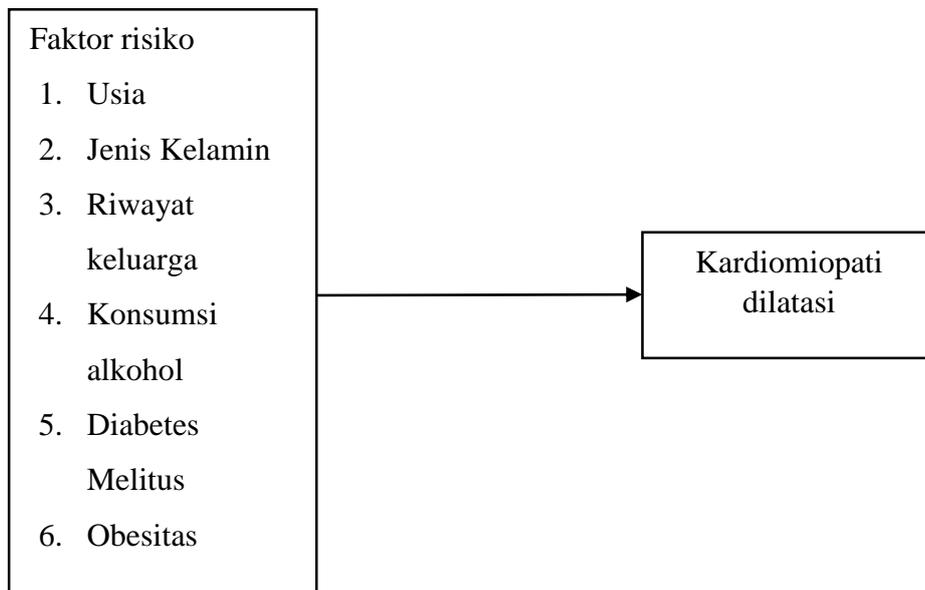
Berdasarkan tinjauan pustaka di atas, maka dapat digambarkan kerangka teori sebagai berikut:



Gambar 5. Kerangka teori

2.10 Kerangka Konsep

Berdasarkan tujuan penelitian di atas, maka disusun kerangka konsep sebagai berikut:



Gambar 6. Kerangka konsep

2.11 Hipotesis

2.11.1 Hipotesis Mayor

Terdapat faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi

2.11.2 Hipotesis Minor

- 1) Usia mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.
- 2) Jenis kelamin mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.
- 3) Riwayat keluarga mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.
- 4) Konsumsi alkohol mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.
- 5) Diabetes melitus mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.
- 6) Obesitas mempengaruhi terjadinya kardiomiopati dilatasi.

