

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pasien Geriatri

Penduduk geriatri adalah yang telah mencapai usia 60 (enam puluh) tahun ke atas. Geriatri ialah kelompok umur pada manusia yang telah memasuki tahapan akhir dari fase kehidupan. Kelompok yang dikategorikan geriatri akan mengalami suatu proses yang disebut *Aging Process* atau proses penuaan (Badan Pusat Statistik, 2022).

Menurut *World Health Organisation* (WHO, 2022), Batasan usia geriatri meliputi lanjut usia (*elderly*) antara usia 60 sampai 74 tahun, lanjut usia tua (*old*) antara usia 75 sampai 90 tahun, dan usia sangat tua (*very old*) diatas usia 90 tahun.

2.2 Penyakit Kardiovaskular

2.2.1 Pengertian Penyakit Kardiovaskular

Penyakit kardiovaskular adalah suatu keadaan dimana jantung tidak dapat melaksanakan fungsinya dengan baik, sehingga kerja jantung sebagai pemompa darah dan oksigen ke seluruh tubuh terganggu. Terganggunya peredaran oksigen dan darah tersebut dapat disebabkan karena otot jantung yang melemah, adanya celah antara serambi kiri dan serambi kanan yang mengakibatkan darah bersih dan darah kotor tercampur (Williams & Kim Jiwon, 2019).

Menurut *World Health Organization*, Penyakit Kardiovaskular adalah sekelompok kelainan jantung dan pembuluh darah yang mencakup penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, penyakit jantung rematik, dan kondisi lainnya (WHO, 2021).

2.2.2. Jenis-jenis Penyakit Kardiovaskular

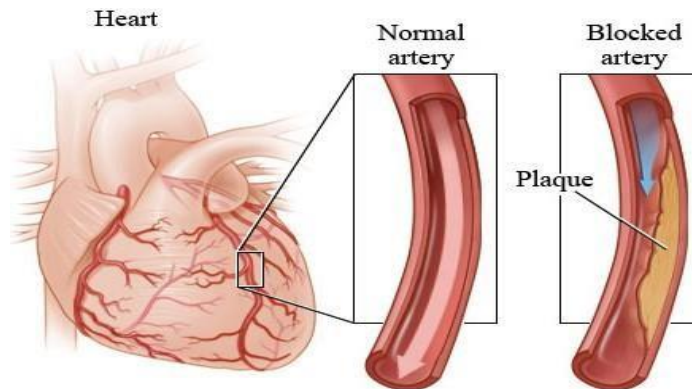
2.2.2.1 Sindrom koroner akut

Sindrom koroner akut adalah kelainan pada pembuluh darah yang menyuplai otot jantung yang menjadikan jantung tidak dapat memompa darah dengan baik karena timbunan plak (Dipiro *et al.*, 2021).

A. Patofisiologi Sindrom koroner akut

Sebagian besar sindrom koroner akut adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung ibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah thrombus yang kaya akan trombosit. Thrombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial, atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Sebagian pasien sindrom koroner akut tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami Sindrom koroner Akut karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan

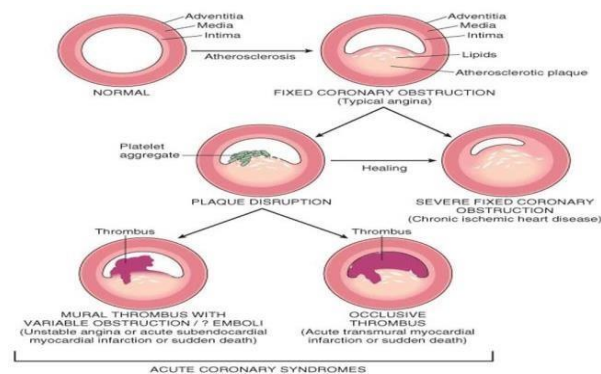
oleh progresi plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (PERKI, 2018).



Gambar 2.1 Plak Aterosklerosis Arteri Jantung
(R Rukma Juslim & Herawati, 2018)

B. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut, dibagi menjadi:

1. Infark miokard non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST Segment elevation myocardial infarction*) adalah sindroma klinik yang disebabkan oleh oklusi parsial atau emboli distal arteri koroner, tanpa elevasi segmen ST pada gambaran EKG.
2. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST Segment elevation myocardial infarction*) adalah kejadian oklusi mendadak di arteri koroner epicardial dengan gambaran EKG elevasi segmen ST.
3. Angina Pectoris tidak stabil (UAP: *unstable angina pectoris*) adalah sindroma klinik yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan (*demand*) dan suplai aliran arteri koroner (PERKI, 2018).



Gambar 2.2 Proses Trombosis di Pembuluh Darah

(PERKI, 2018)

Semua bentuk sindroma koroner akut ditandai oleh ketidakseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen miokard dan adanya beberapa faktor yang memberikan peranan dalam ketidakseimbangan ini. Penyebab paling sering penurunan perfusi miokard adalah penyempitan pembuluh darah koroner akibat pembentukan trombus yang tidak oklusif sebagai respon terhadap pecahnya plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah. Pecahnya plak aterosklerosis mencetuskan adesi platelet dalam sirkulasi, diikuti aktivasi dan agregasi platelet. Agregasi platelet menyebabkan pembentukan trombus yang menimbulkan oklusi parsial dan secara klinik dikenal sebagai angina tak stabil dan bila menetap dalam waktu lama menimbulkan infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI). Trombus yang menyebabkan oklusi total akan memberikan manifestasi sebagai infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI) (R Rukma Juslim & Herawati, 2018).

C. Etiologi Sindrom Koroner Akut

Etiologi utama dari sindrom koroner akut adalah aterosklerosis maupun vasospasme yang terjadi pada arteri koroner. Manifestasi sindrom koroner akut

yang muncul dapat disebabkan oleh progresivitas pertumbuhan plak atau terjadinya ruptur plak yang sebelumnya stabil. Progresivitas atau disrupsi pada plak dipengaruhi oleh faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, merokok, diabetes militus, dislipidemia, obesitas, kurang aktifitas fisik, pola makan, konsumsi alkohol, serta stress maupun faktor tidak dapat dimodifikasi seperti riwayat keluarga, umur, dan jenis kelamin (Rampengan, 2014). Adapun obat-obat Sindrom Koroner Akut terdapat pada Tabel 2.1 (Dipiro *et al.*, 2021).

Tabel 2.1 Obat-obat Sindrom koroner akut

Golongan Obat	Obat (nama merk)	Dosis (mg/hari)
Antiplatelet	Aspirin	Dosis awal 162-325 mg, selanjutnya 81 mg per hari
	Clopidogrel	Clopidogrel: dosis awal oral 600 mg sebelum PCI primer untuk STEMI atau NSTEMI-ACS. Berikan dosis muatan oral 300 mg kepada pasien yang menerima fibrinolitik atau yang tidak menerima terapi reperfusi. Hindari dosis muatan pada pasien berusia ≥ 75 tahun. Dosis pemeliharaan adalah 75 mg setiap hari.
	Ticagrelor	Dosis awal oral 180 mg pada pasien yang menjalani PCI, diikuti dengan 90 mg oral dua kali sehari.
	Cangrelor	30 mcg/kg IV bolus sebelum PCI diikuti dengan infus 4 mcg/kg/menit selama durasi PCI atau 2 jam, mana saja yang lebih lama
	Nitrogliserin (NTG)	Dosis sublingual (SL) 0,3–0,4 mg setiap 5 menit hingga 3 dosis sesuai,
	Morphine	STEMI: Dosis yang dianjurkan adalah 4–8 mg IV $\times$ 1 (dosis lebih rendah pada lansia), kemudian 2–8 mg IV setiap 5–15 menit sesuai kebutuhan, NSTEMI: IV dosis antara 1 dan 5 mg setiap 5-30 menit
β Bloker	Carvedilol	6,25 mg per oral dua kali sehari; Dosis target adalah 25 mg dua kali sehari sesuai toleransi.
	Metoprolol	25–50 mg per oral setiap 6–12 jam selama 2–3 hari, kemudian sekali sehari (metoprolol suksinat) atau dua kali sehari (metoprolol tartrat); dosis target adalah 200 mg setiap hari. Dosis IV adalah 5 mg setiap 5 menit sesuai toleransi hingga 3 dosis

Golongan Obat	Obat (nama merk)	Dosis (mg/hari)
CCB	Diltiazem	120–360 mg/hari per oral
	Verapamil	240–480 mg/hari per oral
	Amlodipin	5–10 mg per oral sekali sehari
	Nicardipin	60–120 mg/hari per oral
	Nifedipine	extended-release (ER): 30– 120 mg per oral sekali sehari

2.2.2.2 Hipertensi

Hipertensi adalah apabila seseorang memiliki tekanan darah sistolik ≤ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg pada pemeriksaan yang berulang. Tekanan darah sistolik merupakan pengukuran utama yang menjadi dasar penentuan diagnosis hipertensi (PERKI, 2015).

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut *European of Cardiology*

Klasifikasi Tekanan Darah	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Optimal	<120	Dan	<80
Normal	120-129	dan/atau	80-84
<i>High normal</i>	130-139	dan/atau	85-89
Hipertensi tingkat 1	140-159	dan/atau	90-99
Hipertensi tingkat 2	160-179	dan/atau	100-109
Hipertensi tingkat 3	180	dan/atau	110
<i>Isolated systolic hypertension</i>	140	Dan	<90

Adapun berbagai definisi istilah tentang hipertensi antara lain (Rampengan, 2014):

- 1) Hipertensi Essensial (Primer atau Idiopatik), merupakan peningkatan tekanan darah tanpa mengetahui penyebabnya.
- 2) Hipertensi Sekunder, merupakan peningkatan tekanan darah akibat diketahui penyebabnya atau sebagai kasus yang diketahui.
- 3) Penyakit jantung karena hipertensi (Penyakit Jantung Hipertensi Atau Penyakit Kardiovaskular Hipertensi), dilihat pada hipertofi vertikel kiri atau gagal

vertikel kiri pada kehadiran hipertensi sistolik dan diastolik arteri sistemik berkelanjutan.

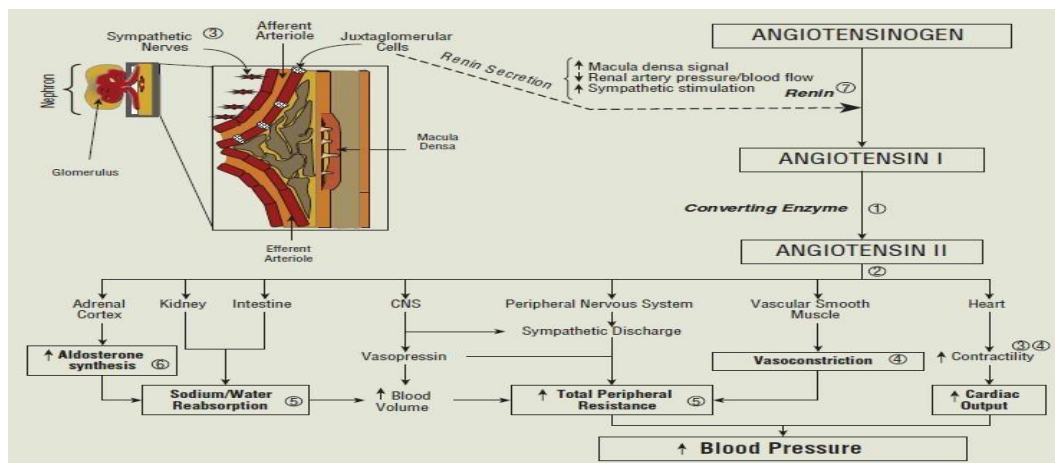
- 4) Hipertensi Labil, merupakan tekanan arterial yang kadang-kadang bersamaan dengan rentang hipertensi.
- 5) Peningkatan Hipertensi, merupakan peningkatan aktual dan cepat dalam tekanan arteri yang melebihi level sebelumnya.
- 6) Hipertensi Darurat atau Hipertensi Malignan, merupakan meningkatnya tekanan sistolik dan tekanan diastolik arteri, atau hipertensi terkait dengan kerusakan organ yang berbahaya (papilledema, ensefalopati, eklamsia, dan lain-lain) yang harus diturunkan dalam satu jam.
- 7) Urgensi Hipertensi atau krisis hipertensi, merupakan hipertensi yang tidak terkontrol harus diturunkan dalam 24 jam. Tidak ada kerusakan akhir organ ini sebagaimana disebutkan dalam keadaan darurat hipertensi

A. Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi merupakan sindroma akibat terganggunya regulasi vascular karena tidak berfungsinya mekanisme kontrol tekanan arteri (melalui: sistem saraf pusat, sistem renin angiotensin aldosteron, volume cairan ekstraselular).

Regulasi tekanan darah diatur oleh mekanisme neural dan mekanisme humoral. Pada mekanisme neural, regulasi tekanan darah dilakukan melalui aktivitas simpatik dan vagal. Stimulasi pada aktivitas simpatik menghasilkan peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas jantung sehingga dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan stimulasi vagal pada jantung menghasilkan perlambatan denyut jantung sehingga dapat menurunkan tekanan

darah. Pada mekanisme humoral, melibatkan berbagai hormon termasuk mekanisme renin angiotensin aldosteron. Mekanisme renin angiotensin aldosteron merupakan mekanisme yang utama dalam regulasi tekanan darah. Renin adalah suatu enzim yang disintesis, disimpan, dan dilepaskan oleh ginjal sebagai respons terhadap ketidakseimbangan tekanan darah. Enzim renin ini berperan mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I ini kemudian akan diubah menjadi angiotensin II oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II ini merupakan vasokonstriktor kuat pada arteri. Respons vasokonstriktor ini akan meningkatkan tahanan vaskular perifer sehingga tekanan darah meningkat. Selain sebagai vasokonstriktor, angiotensin II ini juga berfungsi menstimulasi sekresi aldosteron dari kelenjar adrenal. Aldosteron ini akan mengakibatkan retensi air dan garam pada ginjal. Dengan adanya retensi air dan garam akan meningkatkan volume darah sehingga tekanan darah meningkat (Neal, 2012).



Gambar 2.3 Mekanisme Regulasi Tekanan Darah

(R Rukma Juslim & Herawati, 2018)

B. Etiologi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi hipertensi primer/essensial dengan insiden 80-95% dimana pada hipertensi jenis

ini tidak diketahui penyebabnya. Selain itu terdapat pula hipertensi sekunder akibat adanya suatu penyakit atau kelainan yang mendasari, seperti stenosis arteri renalis, penyakit parenkim ginjal, feokromositoma, hiperaldosteronism, dan sebagainya (PERKI, 2015). Obat-obat Hipertensi lebih lengkap dilihat pada Tabel 2.3 (Dipiro *et al.*, 2021).

Tabel 2.3 Obat-obat Hipertensi

Class	Subclass	Obat (nama merk)	Dosis (mg/hari)	Frekuensi
CCB	Dihydropyridine	Amlodipine (Norvasc)	2.5–10	1
		Nifedipine longacting (Afeditab CR)	30-90	1
	Nondihydropyridine	Diltiazem sustained release	120–480	1
		Diltiazem extended release	180–480	1 (Pagi atau malam)
		Verapamil sustained release	180–420	1 atau 2
		Verapamil	100–400	1 (Malam hari)
ACEI		Captopril (Capoten)	12.5–150	2 atau 3
		Enalapril (Vasotec)	5–40	1 atau 2
		Quinapril (Accupril)	10–80	1 atau 2
ARB		Candesartan (Atacand)	8–32	1 atau 2
		Irbesartan (Avapro)	150–300	1
		Losartan (Cozaar)	50–100	1 atau 2
		Telmisartan (Micardis)	20–40	1
		Olmesartan (Benicar)	20–80	1
		Valsartan (Diovan)	80–320	1
Diuretic	Thiazide	Chlorthalidone (Thalitone)	12.5–25	1
		Hydrochlorothiazide (Microzide)	12.5–50	1
		Indapamide (Lozol)	1.25–2.5	1
		Metolazone (Zaroxolyn)	2.5–10	1
	Loop	Bumetanide (Bumex)	0.5–4	2
		Furosemide (Lasix)	20–80	2
		Torsemide (Demadex)	5–10	1
		Amiloride/ Hydrochlorothiazide 9 (Moduretic)	5–50	1
	Potassium sparing	Triamterene (Dyrenium)	50–100	1 atau 2

Class	Subclass	Obat (nama merk)	Dosis (mg/hari)	Frekuensi
		Triamterene/ Hydrochlorothiazide (Dyazide, Maxide)	37.5–75/25– 50	1
	Mineralocorticoid receptor antagonist	Eplerenone (Inspra) 50–100 1 atau 2	50–100	1 atau 2
		Spironolactone (Aldactone, CaroSpir)	25–50	1 atau 2
β Bloker	Cardioselective	Bisoprolol (Zebeta)	2.5–10	1
		Atenolol (Tenormin)	25–100	1 atau 2
	Nonselective	Propranolol (Inderal)	160–480	2
		Propranolol long acting (Inderal LA, Inderal XL, InnoPran XL)	80–320	1
		Timolol		
	Mixed α- and β-blockers	Carvedilol (Coreg)	12.5–50	2
		Carvedilol phosphate	20–80	1

2.2.2.3 Gagal jantung

Gagal jantung adalah ;kondisi dimana jantung tidak bisa lagi memompa pasokan darah yang memadai dalam kaitannya dengan aliran balik vena dan dalam kaitannya dengan kebutuhan metabolisme jaringan tubuh pada saat itu. Semua bentuk penyakit jantung dapat menyebabkan dekompensasi (Rampengan, 2014).

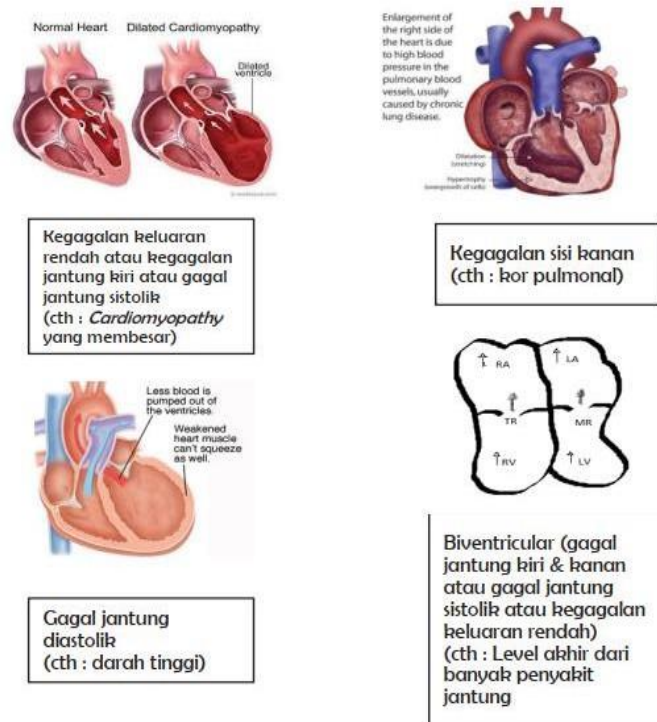
A. Jenis-jenis Gagal Jantung

1. Gagal jantung akut vs gagal jantung kronis.

- Pasien dengan gagal jantung akut ditandai gangguan pernafasan dan dekompensasi. Pasien dapat memiliki ukuran jantung normal.
- Pasien dengan gagal jantung kronis mungkin stabil atau mungkin dekompensasi. Ukuran jantung membesar.

2. Gagal jantung curah rendah vs gagal jantung curah tinggi.

- a) Gagal jantung curah rendah mengacu pada jenis yang lebih umum dari disfungsi sistolik ventrikel kiri dengan curah jantung rendah. Keadaan curah rendah ini menyebabkan vasokonstriksi, oliguria, dan tekanan darah rendah.
 - b) Gagal jantung curah tinggi dikaitkan dengan keadaan sirkulasi hiperkinetik dengan curah jantung yang tinggi. Keadaan curah tinggi, sebaliknya menyebabkan vasodilatasi tekanan nadi melebar.
3. Gagal jantung kiri vs gagal jantung kanan.
- a) Gagal jantung kiri mengacu pada kegagalan ventrikel kiri dan gejala dispnea saat aktivitas, ortopnea, dan dispnea nokturnal paroksismal.
 - b) Gagal jantung kanan mengacu pada kegagalan ventrikel kanan dengan distensi vena leher dan edema bipedal. Penyebab paling sering dari gagal jantung kanan adalah gagal jantung kiri.
4. Gagal jantung sistolik vs gagal jantung diastolik.
- a) Gagal jantung sistolik mengacu pada masalah kontraktilitas jantung yang buruk.
 - b) Gagal jantung diastolik mengacu pada masalah dalam relaksasi dari ventrikel kiri yang kaku.



Gambar 2.4 Jenis-jenis perbedaan dari Gagal Jantung

(Rampengan, 2014)

B. Patofisiologi Gagal Jantung

Pada gagal jantung terjadi suatu kelainan multisistem dimana terjadi gangguan pada jantung, otot skelet dan fungsi ginjal, stimulasi sistem saraf simpatis serta perubahan neurohormonal yang kompleks. Pada disfungsi sistolik terjadi gangguan pada ventrikel kiri yang menyebabkan terjadinya penurunan *cardiac output*. Hal ini menyebabkan aktivasi mekanisme kompensasi neurohormonal, sistem Renin Angiotensin Aldosteron (system RAA) serta kadar vasopresin dan natriuretic peptide yang bertujuan untuk memperbaiki lingkungan jantung sehingga aktivitas jantung dapat terjaga.

Aktivasi sistem simpatis melalui tekanan pada baroreseptor menjaga *cardiac output* dengan meningkatkan denyut jantung, meningkatkan kontraktilitas

serta vasokonstriksi perifer (peningkatan katekolamin). Apabila hal ini timbul berkelanjutan dapat menyebabkan gangguan pada fungsi jantung. Aktivasi simpatis yang berlebihan dapat menyebabkan terjadinya apoptosis miosit, hipertofi dan nekrosis miokard fokal. Stimulasi sistem RAA menyebabkan peningkatan konsentrasi renin, angiotensin II plasma dan aldosteron. Angiotensin II merupakan vasokonstriktor renal yang poten (arteriol eferen) dan sirkulasi sistemik yang merangsang pelepasan noradrenalin dari pusat saraf simpatis, menghambat tonus vagal dan merangsang pelepasan aldosteron. Aldosteron akan menyebabkan retensi natrium dan air serta meningkatkan sekresi kalium. Angiotensin II juga memiliki efek pada miosit serta berperan pada disfungsi endotel pada gagal jantung.

Terdapat tiga bentuk natriuretic peptide yang berstruktur hampir sama yang memiliki efek yang luas terhadap jantung, ginjal dan susunan saraf pusat. *Atrial Natriuretic Peptide* (ANP) dihasilkan di atrium sebagai respon terhadap peregangan menyebabkan natriuresis dan vasodilatasi. Pada manusia *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) juga dihasilkan di jantung, khususnya pada ventrikel, kerjanya mirip dengan ANP. *C-type natriuretic peptide* terbatas pada endotel pembuluh darah dan susunan saraf pusat, efek terhadap natriuresis dan vasodilatasi minimal. Atrial dan brain natriuretic peptide meningkat sebagai respon terhadap ekspansi volume dan kelebihan tekanan dan bekerja antagonis terhadap angiotensin II pada tonus vaskuler, sekresi aldosteron dan reabsorpsi natrium di tubulus renal. Karena peningkatan natriuretic peptide pada gagal jantung, maka banyak penelitian yang menunjukkan perannya sebagai marker diagnostik dan prognosis, bahkan telah digunakan sebagai terapi pada penderita gagal jantung. Vasopressin

merupakan hormon antidiuretik yang meningkat kadarnya pada gagal jantung kronik yang berat. Kadar yang tinggi juga didapatkan pada pemberian diuretik yang akan menyebabkan hiponatremia.

Endotelin disekresikan oleh sel endotel pembuluh darah dan merupakan peptide vasokonstriktor yang poten menyebabkan efek vasokonstriksi pada pembuluh darah ginjal, yang bertanggung jawab atas retensi natrium. Konsentrasi endotelin-1 plasma akan semakin meningkat sesuai dengan derajat gagal jantung.

Disfungsi diastolik merupakan akibat gangguan relaksasi miokard, dengan kekakuan dinding ventrikel dan berkurangnya *compliance* ventrikel kiri menyebabkan gangguan pada pengisian ventrikel saat diastolik. Penyebab tersering adalah penyakit jantung koroner, hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri dan kardiomiopati hipertrofik, selain penyebab lain seperti infiltrasi pada penyakit jantung amiloid. Walaupun masih kontroversial, dikatakan 30 – 40 % penderita gagal jantung memiliki kontraksi ventrikel yang masih normal. Pada penderita gagal jantung sering ditemukan disfungsi sistolik dan diastolik yang timbul bersamaan meski dapat timbul sendiri (R Rukma Juslim & Herawati, 2018).

C. Etiologi Penyakit Gagal jantung

Etiologi gagal jantung adalah semua kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan struktur dan fungsi jantung dan pembuluh darah, baik dalam sistem kardiovaskular maupun di luar sistem kardiovaskular. Contoh Infark miokard atau penyakit arteri koroner, kardiomiopati dilatasi, hipertensi, penyakit katup jantung, aritmia (misalnya bradiaritmia pada blok jantung lengkap), penyakit jantung

bawaan (misalnya VSD, PDA), Hipertiroidisme atau hipotiroidisme. Obat-obat gagal jantung lebih detail dapat dilihat pada Tabel 2.4 (Dipiro *et al.*, 2021).

Tabel 2.4 Obat -Obat Gagal Jantung

Nama Obat	Dosis	Frekuensi
Loop Diuretic		
Furosemide (Lasix)	20–40 mg sehari atau dua kali sehari	20–160 sehari atau dua kali sehari
Bumetanide (Bumex)	0.5–1 mg sehari atau dua kali sehari	1–2 mg sehari atau dua kali sehari
Torsemide (Demadex)	10–20 mg sehari	10–80 mg sehari
ACE Inhibitor		
Captopril (Capoten)	6.25 mg tiga kali sehari	50 mg tiga kali sehari
Enalapril (Vasotec)	2.5 mg dua kali sehari	10–20 mg dua kali sehari
Lisinopril (Prinivil, Zestril)	2.5–5 mg sehari	20–40 mg sehari
Quinapril (Accupril)	5 mg dua kali sehari	20–40 mg dua kali sehari
Ramipril (Altace)	1.25–2.5 mg sehari	10 mg sehari
Fosinopril (Monopril)	5–10 mg sehari	40 mg sehari
Trandolapril (Mavik)	1 mg sehari	4 mg sehari
Perindopril (Aceon)	2 mg sehari	8–16 mg sehari
Angiotensin Receptor Blockers		
Candesartan (Atacand)	4–8 mg sehari	32 mg sehari
Valsartan (Diovan)	20–40 mg dua kali sehari	160 mg dua kali sehari
Losartan (Cozaar)	25–50 mg sehari	150 mg sehari
Angiotensin Receptor Blocker–Neprilysin Inhibitor		
Sacubitril/Valsartan (Entresto)	49/51 mg sacubitril–valsartan Dua kali sehari	97/103 mg sacubitril–valsartan Dua kali sehari
β Bloker		
Bisoprolol (Zebeta)	1.25 mg sehari	10 mg sehari
Carvedilol (Coreg)	3.125 mg dua kali sehari	25 mg dua kali sehari
Carvedilol phosphate (Coreg CR)	10 mg sehari	80 mg sehari
Aldosterone Antagonists		
Spironolactone	12.5–25 mg sehari	25–50 mg sehari
Eplerenone (Inspra)	25 mg sehari	50mg sehari
Other		
Hydralazine-isosorbide Dinitrate	Hydralazin 37,5mg tiga kali sehari Isosorbid Dinitrate 20mg tiga kali sehari	Hydralazin 75mg tiga kali sehari Isosorbid Dinitrate 40mg tiga kali sehari
Digoxin	0,125-0.25mg sekali sehari	0,125-0.25mg sekali sehari
Ivabradibe	5mg dua kali sehari	5-7,5mg dua kali sehari

2.3 Beers Criteria

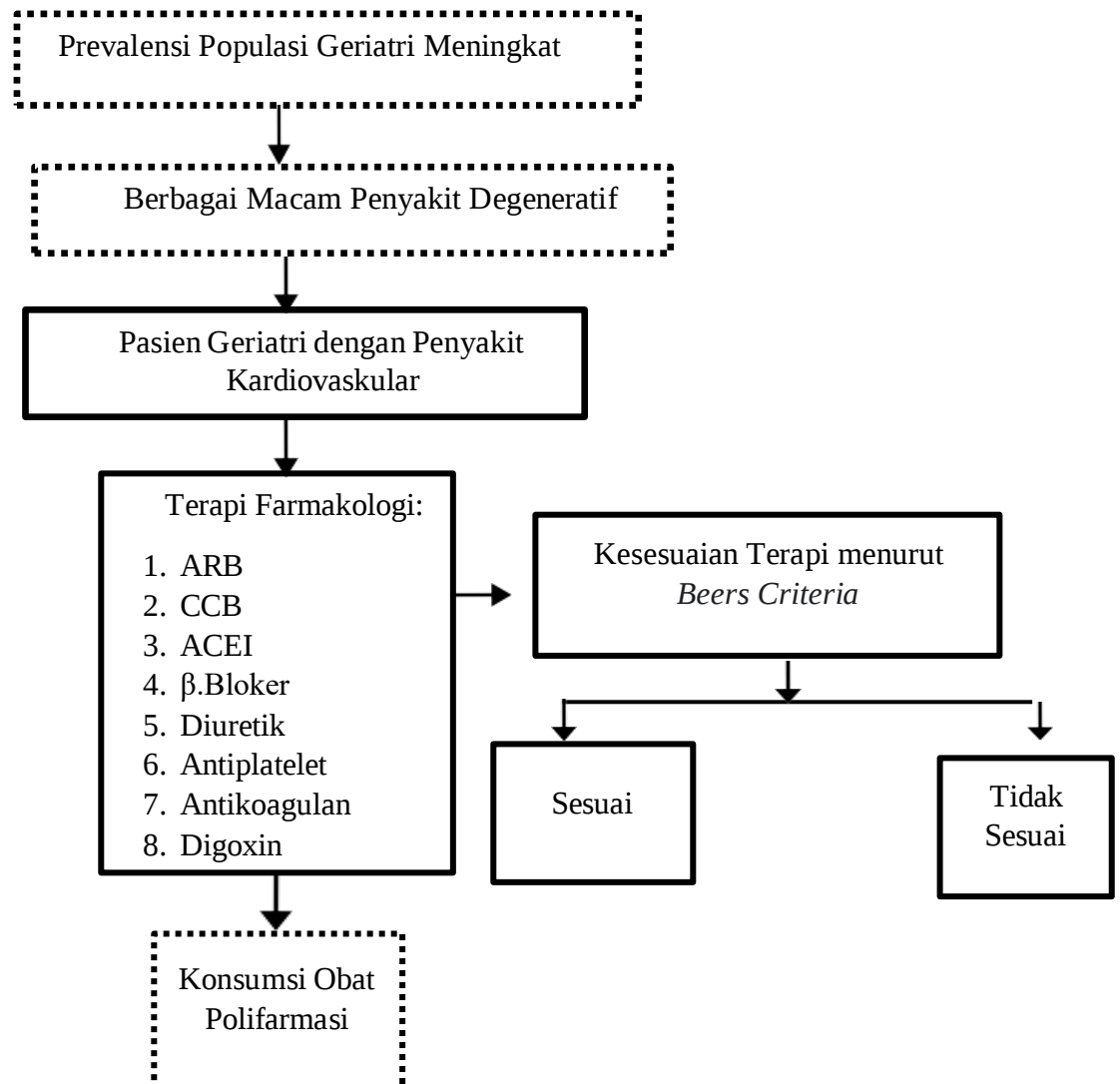
Beers criteria merupakan suatu kriteria yang menjadi standar penggunaan obat khusus untuk geriatri yang mengetengahkan dasar panduan untuk mengatasi masalah potensi penggunaan obat yang tidak pantas (Helmiana Ulfi *et al.*, 2021). Kriteria Beers dikembangkan oleh mendiagn Mark Beers, MD, dan rekannya di Universitas California Los Angeles pada tahun 1991, dengan tujuan untuk mengidentifikasi obat-obatan yang potensi bahayanya lebih besar daripada manfaat yang diharapkan dan harus dihindari pada geriatri. Kriteria ini diperbarui oleh kelompok interprofesional pada tahun 2003 dan *American Geriatrics Society* mengambil alih pengelolaannya pada tahun 2010, dan pada tahun 2023 merupakan pembaruan ke tujuh secara keseluruhan dan keempat sejak *American Geriatrics Society Beers Criteria* menjadi pengurus kriteria (Panel, 2023).

Dalam kriteria ini adapun obat-obatan yang dianggap sebagai obat yang berpotensi tidak sesuai untuk digunakan pada orang dewasa yang lebih tua dikelompokkan menjadi 5 kategori secara umum yaitu pengobatan yang dianggap berpotensi tidak tepat, pengobatan yang berpotensi tidak tepat pada pasien dengan penyakit atau sindrom tertentu, obat-obatan yang digunakan dengan hati-hati, interaksi obat-obatan yang berpotensi tidak tepat, obat-obatan yang dosisnya harus disesuaikan berdasarkan fungsi ginjal (Panel, 2023).

Tabel 2.5 Kriteria *Beers Criteria* 2023

Kriteria Beers Criteria 2023	Nama Obat	Rekomendasi	Alasan Rekomendasi
Kriteria 1 Obat yang berpotensi tidak tepat untuk lanjut usia	1. Niedipine 2. Amiodarone 3. Aspirin 4. Warfarin 5. Digoxin	Hindari	1. Niedipine: mengakibatkan hipotensi dan presipitasi iskemia miokard. 2. Amiodaron: Risiko toksisitas. 3. Aspirin: Risiko pendarahan lambung/ tukak lambung. 4. Warfarin: risiko pendarahan lambung. 5. Digoxin: memperburuk gagal jantung.
Kriteria 2 Obat yang berpotensi tidak tepat pada lanjut usia karena kondisi tertentu	Diltiazem	Hindari	Meningkatkan retensi cairan dan atau memperburuk gagal jantung.
Kriteria 3 Obat yang harus digunakan dengan hati-hati	Ticagrelor	Gunakan dengan hati-hati	Meningkatkan risiko pendarahan lambung khususnya pada pasien yang berusia 75 tahun keatas.
Kriteria 4 Interaksi obat-obatan yang berpotensi tidak tepat	1. Ras inhibitor (ARB, ACEI, ARNI, Aliskiren) dengan Diuretik hemat kalium 2. Opioid dengan Benzodiazepin 3. Opioid dengan gabapentin dan pregabalin 4. Antiepilepsi (termasuk gabapentin), Antidepresan, antipsikotik, Nonbenzodiazepin, Opioid (relaksan otot rangka) dengan obat apapun dari ≥ 3 obat aktif SPP ini	Hindari	1. Peningkatan risiko hiperkalemia . 2. Peningkatan risiko overdosis dan efek samping. 3. Peningkatan risiko efek samping parah terkait sedatif, termasuk depresi pernafasan dan kematian. 4. Risiko jatuh dan patah tulang dengan penggunaan secara bersamaan.

2.4 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Konsep Kesesuaian Terapi pada Pasien Geriatri dengan Gangguan Kardiovaskular di Rumah Sakit Muhammadiyah Lamongan Berdasarkan *Beers Criteria*

Keterangan: = Diteliti = Tidak Diteliti