

Remodeling Jantung sebagai Target Terapi pada Hipertensi Kronik (Literatur Review)

Andre Kesuma

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Indonesia

*Penulis Korespondensi: kesuma0929@gmail.com

Abstract. *The increasing complexity of competition in the healthcare industry requires hospitals to adopt adaptive and strategic management practices to enhance organizational competitiveness. This study aims to analyze the role of strategic management in improving hospital competitiveness through a Systematic Literature Review (SLR) approach. A total of 41 national and international scientific articles published between 2014 and 2025 were reviewed, sourced from Scopus, Web of Science, Google Scholar, and Sinta databases, following the PRISMA guidelines for literature selection. The synthesis of findings indicates that strategic management plays a significant role in strengthening hospital competitiveness through clear strategy formulation, consistent implementation, and continuous performance evaluation. Key factors contributing to competitive advantage include strategic leadership, adaptive organizational culture, effective human resource management, utilization of information technology, and integration between strategic planning and operational processes. The results emphasize that hospitals implementing strategic management comprehensively are better equipped to respond to environmental dynamics, improve service quality, and sustain competitive advantage in the long term. This study highlights the importance of strategic management as a foundational element in modern hospital governance and provides a conceptual basis for future empirical research in healthcare management.*

Keywords: *Competitive Advantage; Healthcare Services; Hospital Competitiveness; Strategic Management; Systematic Literature Review.*

Abstrak. Persaingan industri pelayanan kesehatan yang semakin kompleks menuntut rumah sakit untuk memiliki kemampuan manajerial yang adaptif dan berorientasi strategis guna meningkatkan daya saing organisasi. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis peran manajemen strategi dalam meningkatkan daya saing rumah sakit melalui pendekatan Systematic Literature Review (SLR). Kajian dilakukan terhadap 41 artikel ilmiah nasional dan internasional yang dipublikasikan pada periode 2014–2025, yang diperoleh dari basis data Scopus, Web of Science, Google Scholar, dan Sinta, dengan mengacu pada prinsip PRISMA dalam proses seleksi literatur. Hasil sintesis menunjukkan bahwa manajemen strategi berkontribusi signifikan terhadap peningkatan daya saing rumah sakit melalui perumusan strategi yang jelas, implementasi yang konsisten, serta evaluasi kinerja yang berkelanjutan. Faktor-faktor utama yang memperkuat daya saing meliputi kepemimpinan strategis, budaya organisasi yang adaptif, pengelolaan sumber daya manusia yang efektif, pemanfaatan teknologi informasi, serta integrasi antara perencanaan strategis dan operasional. Temuan ini menegaskan bahwa manajemen strategi merupakan fondasi penting bagi rumah sakit dalam menghadapi dinamika lingkungan eksternal, meningkatkan mutu pelayanan, dan mempertahankan keunggulan kompetitif secara berkelanjutan.

Kata kunci: Daya Saing Rumah Sakit; Keunggulan Kompetitif; Layanan Kesehatan; Manajemen Strategis; Tinjauan Literatur Sistematis.

1. LATAR BELAKANG

Hipertensi kronik merupakan salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskular yang berkontribusi besar terhadap morbiditas dan mortalitas global. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) melaporkan bahwa hipertensi memengaruhi lebih dari satu miliar individu di seluruh dunia dan menjadi penyebab utama kematian prematur akibat komplikasi kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke (Moningka et al., 2021). Beban penyakit ini semakin meningkat seiring dengan perubahan gaya hidup, urbanisasi, dan penuaan populasi. Secara patofisiologis, paparan tekanan darah tinggi yang

persisten memicu serangkaian perubahan struktural dan fungsional pada jantung, yang secara kolektif dikenal sebagai remodeling jantung. Proses ini bukan sekadar adaptasi fisiologis, tetapi merupakan perubahan maladaptif yang berkaitan erat dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular (Xie et al., 2024).

Remodeling jantung pada hipertensi kronik terutama ditandai oleh hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, serta perubahan geometri dan fungsi ventrikel. Tekanan afterload yang meningkat menyebabkan kardiomyosit mengalami stres mekanik kronik, yang kemudian mengaktifkan jalur molekuler kompleks, termasuk sistem renin–angiotensin–aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, serta mediator inflamasi dan profibrotik (Gunawan et al., 2024). Aktivasi neurohormonal ini berperan penting dalam mendorong pertumbuhan sel, deposisi matriks ekstraseluler, dan disfungsi miokard. Menurut Worocahyo et al., (2025), fibrosis miokard merupakan komponen kunci remodeling patologis yang berkontribusi terhadap kekakuan ventrikel dan gangguan relaksasi diastolik. Dengan demikian, remodeling jantung menjadi penghubung kritis antara hipertensi kronik dan perkembangan gagal jantung.

Remodeling jantung bukan hanya konsekuensi pasif dari hipertensi, tetapi juga merupakan determinan independen prognosis klinis. Hipertrofi ventrikel kiri, misalnya, telah terbukti sebagai prediktor kuat kejadian kardiovaskular, terlepas dari tingkat tekanan darah itu sendiri (Gaydarski et al., 2025). Temuan ini menegaskan bahwa kontrol tekanan darah semata mungkin tidak cukup untuk sepenuhnya mengurangi risiko kardiovaskular jika perubahan struktural jantung telah terjadi. Dalam konteks ini, intervensi terapeutik yang menargetkan mekanisme remodeling menjadi semakin relevan. Narasi yang berkembang dalam literatur modern menekankan pentingnya pendekatan terapi yang tidak hanya menurunkan tekanan darah, tetapi juga memodulasi proses molekuler dan seluler yang mendasari remodeling (Xie et al., 2024).

Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa *remodeling* jantung bukan hanya merupakan konsekuensi pasif dari hipertensi, tetapi juga berperan sebagai determinan independen terhadap prognosis klinis. Maharani et al., (2023) menunjukkan bahwa *hipertrofi ventrikel kiri* merupakan prediktor kuat kejadian kardiovaskular, bahkan setelah memperhitungkan tingkat tekanan darah. Temuan ini menegaskan bahwa kontrol tekanan darah saja mungkin tidak cukup untuk sepenuhnya menurunkan risiko kardiovaskular apabila perubahan struktural jantung telah terjadi. Dalam konteks tersebut, intervensi terapeutik yang menargetkan mekanisme *remodeling* menjadi semakin relevan dalam strategi tata laksana hipertensi kronik. Lee et al., (2025) menekankan bahwa pendekatan terapi modern perlu mempertimbangkan tidak hanya efek penurunan tekanan darah, tetapi juga modulasi proses molekuler dan seluler yang

mendasari *remodeling*, termasuk aktivasi jalur neurohormonal, stres oksidatif, dan respons inflamasi miokard. Pandangan ini sejalan dengan konsep yang sebelumnya dikemukakan oleh Gallo & Rubattu (2025), yang menyoroti peran penting faktor neurohormonal dan fibrosis miokard dalam perkembangan *remodeling* jantung patologis.

Berdasarkan latar belakang tersebut, remodeling jantung pada hipertensi kronik menjadi fokus penting dalam penelitian kardiovaskular kontemporer. Pemahaman yang lebih komprehensif mengenai mekanisme patogenetik remodeling diharapkan dapat membuka peluang bagi strategi terapi yang lebih efektif dan terpersonalisasi. Literatur review mengenai remodeling jantung sebagai target terapi menjadi relevan untuk merangkum bukti ilmiah terkini, mengidentifikasi kesenjangan pengetahuan, serta mengevaluasi implikasi klinis dari intervensi yang ada. Dengan demikian, kajian ini tidak hanya memiliki nilai akademik, tetapi juga signifikansi praktis dalam upaya menurunkan beban penyakit kardiovaskular akibat hipertensi kronik.

2. KAJIAN TEORITIS

Remodeling Jantung

Remodeling jantung merupakan proses adaptif sekaligus maladaptif yang menggambarkan perubahan struktur, geometri, dan fungsi miokard sebagai respons terhadap stres hemodinamik maupun rangsangan neurohormonal yang berlangsung kronik (Gaydarski et al., 2025). Konsep ini tidak hanya mencerminkan pembesaran atau penebalan dinding jantung, tetapi juga mencakup perubahan pada tingkat seluler dan molekuler, termasuk hipertrofi kardiomyosit, reorganisasi matriks ekstraseluler, serta aktivasi jalur sinyal intraseluler. Dalam kondisi fisiologis, remodeling dapat berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan kinerja jantung. Namun, pada paparan stres patologis yang persisten, remodeling berkembang menjadi proses maladaptif yang berkontribusi terhadap disfungsi ventrikel dan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular (Xie et al., 2024).

Hipertensi kronik merupakan salah satu determinan utama remodeling jantung, terutama melalui peningkatan beban tekanan (*pressure overload*) yang berkelanjutan. Adaptasi awal biasanya ditandai dengan hipertrofi ventrikel kiri, yang bertujuan menurunkan tegangan dinding ventrikel dan mempertahankan curah jantung. Seiring waktu, perubahan struktural ini dapat diikuti oleh peningkatan deposisi kolagen dan perkembangan fibrosis miokard, yang menurunkan kepatuhan ventrikel serta mengganggu fungsi diastolik. Transformasi dari remodeling adaptif menuju maladaptif memiliki implikasi klinis penting karena berkaitan erat dengan progresivitas gagal jantung, aritmia, serta mortalitas kardiovaskular (Gerdes, 2025).

Perkembangan remodeling jantung juga melibatkan interaksi kompleks antara faktor biomekanik dan biologis. Aktivasi sistem neurohormonal, khususnya *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS) dan sistem saraf simpatis, berperan sentral dalam memediasi hipertrofi dan fibrosis. Selain itu, stres oksidatif, inflamasi kronik, serta disfungsi endotel turut mempercepat perubahan struktural dan fungsional jantung. Pemahaman terhadap mekanisme ini menegaskan bahwa remodeling jantung bukan sekadar konsekuensi mekanis hipertensi, melainkan proses biologis aktif yang dapat menjadi target intervensi terapeutik (Mavrogeni et al., 2022).

Target Terapi

Pendekatan terapeutik modern dalam penyakit kardiovaskular menempatkan remodeling jantung sebagai salah satu target intervensi yang strategis. Paradigma terapi tidak lagi terbatas pada pengendalian gejala atau parameter hemodinamik semata, tetapi juga berorientasi pada modifikasi mekanisme patofisiologis yang mendasari progresivitas penyakit (Colombo et al., 2025). Dalam konteks hipertensi dan penyakit jantung hipertensif, tujuan terapi mencakup pencegahan, perlambatan, atau bahkan regresi perubahan struktural miokard yang berkontribusi terhadap penurunan fungsi jantung. Strategi ini menekankan pentingnya intervensi dini sebelum remodeling berkembang menjadi kondisi ireversibel (González et al., 2024).

Berbagai agen farmakologis telah menunjukkan kemampuan dalam memodulasi proses remodeling melalui penghambatan jalur neurohormonal dan molekuler. Penghambat RAAS, seperti *angiotensin-converting enzyme inhibitors* (ACE inhibitors) dan *angiotensin receptor blockers* (ARB), terbukti efektif dalam menurunkan hipertrofi ventrikel kiri dan mengurangi fibrosis miokard (Gunawan et al., 2024). Antagonis aldosteron berperan dalam menekan deposisi kolagen dan memperbaiki struktur interstisial, sedangkan terapi berbasis *angiotensin receptor-neprilysin inhibitor* (ARNI) menunjukkan potensi tambahan dalam memperbaiki fungsi ventrikel dan luaran klinis. Efek terapeutik ini menegaskan bahwa keberhasilan terapi kardiovaskular tidak hanya diukur dari perubahan tekanan darah, tetapi juga dari dampaknya terhadap struktur dan fungsi jantung (Chen et al., 2023).

Optimalisasi target terapi juga memerlukan pendekatan komprehensif yang mencakup modifikasi faktor risiko dan gaya hidup. Pengendalian obesitas, aktivitas fisik teratur, pembatasan asupan natrium, serta manajemen stres psikologis berkontribusi terhadap stabilitas hemodinamik dan kesehatan miokard. Integrasi intervensi farmakologis dan non-farmakologis menjadi krusial untuk mencapai perlindungan kardiovaskular jangka panjang. Dengan

demikian, strategi terapi berbasis remodeling menekankan pentingnya pendekatan multidimensional dalam praktik klinis (Yamin & Putra, 2024).

Hipertensi Kronik

Hipertensi kronik merupakan kondisi patologis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah arteri secara persisten dan diakui sebagai faktor risiko utama berbagai komplikasi kardiovaskular. Paparan tekanan darah tinggi yang berlangsung lama memicu serangkaian perubahan adaptif pada sistem kardiovaskular, termasuk peningkatan resistensi vaskular sistemik dan peningkatan beban kerja jantung. Adaptasi hemodinamik ini dalam jangka panjang berkembang menjadi perubahan struktural dan fungsional organ target, terutama jantung, pembuluh darah, ginjal, dan otak (Wang, 2025). Pada jantung, hipertensi kronik berkaitan erat dengan perkembangan hipertrofi ventrikel kiri, peningkatan kekakuan miokard, fibrosis interstisial, serta disfungsi diastolik dan sistolik, yang secara kolektif berkontribusi terhadap peningkatan risiko gagal jantung dan kejadian kardiovaskular mayor (Mavrogeni et al., 2022).

Progresivitas hipertensi tidak semata-mata ditentukan oleh faktor hemodinamik, tetapi juga melibatkan mekanisme biologis yang kompleks, seperti aktivasi *renin–angiotensin–aldosterone system* (RAAS), peningkatan aktivitas saraf simpatis, disfungsi endotel, dan stres oksidatif. Interaksi berbagai jalur patofisiologis tersebut menciptakan lingkaran patologis yang mempercepat kerusakan organ target dan remodeling jantung. Konsekuensinya, pengelolaan hipertensi kronik menuntut pendekatan terapi yang komprehensif, tidak hanya berfokus pada penurunan tekanan darah, tetapi juga pada perlindungan organ target dan modulasi mekanisme yang mendasari kerusakan kardiovaskular (Chen et al., 2023).

3. METODE PENELITIAN

Desain dan Pendekatan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode studi kepustakaan dengan pendekatan *Systematic Literature Review* (SLR). Pendekatan ini dipilih untuk mengidentifikasi, mengevaluasi, dan mensintesis secara sistematis berbagai bukti ilmiah yang berkaitan dengan remodeling jantung pada hipertensi kronik serta implikasinya sebagai target terapi. Melalui SLR, penelitian tidak hanya merangkum temuan penelitian sebelumnya, tetapi juga menilai konsistensi, perbedaan, dan perkembangan konsep yang ada dalam literatur. Pendekatan ini relevan untuk memahami mekanisme patofisiologis, perubahan struktural dan fungsional jantung, serta intervensi terapeutik yang dilaporkan dalam berbagai penelitian. Penggunaan metode ini memungkinkan

penyusunan pemahaman komprehensif berbasis bukti (*evidence-based synthesis*) terkait hubungan hipertensi kronik dan remodeling jantung (Sugiyono, 2023).

Sumber Data dan Strategi Penelusuran Literatur

Data penelitian diperoleh dari publikasi ilmiah yang diakses melalui basis data akademik bereputasi, meliputi Scopus, PubMed, Web of Science, dan Google Scholar. Basis data tersebut dipilih karena mencakup literatur biomedis dan kardiovaskular yang luas serta memiliki standar seleksi ilmiah yang ketat. Penelusuran dilakukan menggunakan kombinasi kata kunci yang relevan dengan fokus kajian, antara lain “cardiac remodeling,” “hypertension,” “hypertensive heart disease,” “left ventricular hypertrophy,” dan “myocardial fibrosis.” Kata kunci dikombinasikan menggunakan operator Boolean (AND, OR) untuk meningkatkan spesifisitas dan sensitivitas pencarian. Strategi ini dirancang untuk memastikan bahwa artikel yang diperoleh benar-benar berkaitan dengan mekanisme remodeling jantung dan relevansi terapeutiknya pada hipertensi kronik.

Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Artikel yang dimasukkan dalam kajian ini memenuhi kriteria: (1) dipublikasikan dalam rentang tahun 2010–2025 untuk mencerminkan perkembangan konsep modern mengenai remodeling jantung, (2) membahas remodeling jantung dalam konteks hipertensi, (3) merupakan artikel penelitian asli atau tinjauan sistematis, dan (4) tersedia dalam teks lengkap berbahasa Inggris. Studi eksperimental, observasional, maupun klinis yang relevan turut dipertimbangkan. Literatur dikeluarkan apabila tidak secara langsung membahas hipertensi atau remodeling jantung, berupa editorial atau opini, tidak tersedia dalam teks lengkap, atau memiliki metodologi yang tidak jelas. Kriteria ini diterapkan untuk menjaga relevansi dan kualitas ilmiah sumber yang dianalisis.

Proses Seleksi Literatur

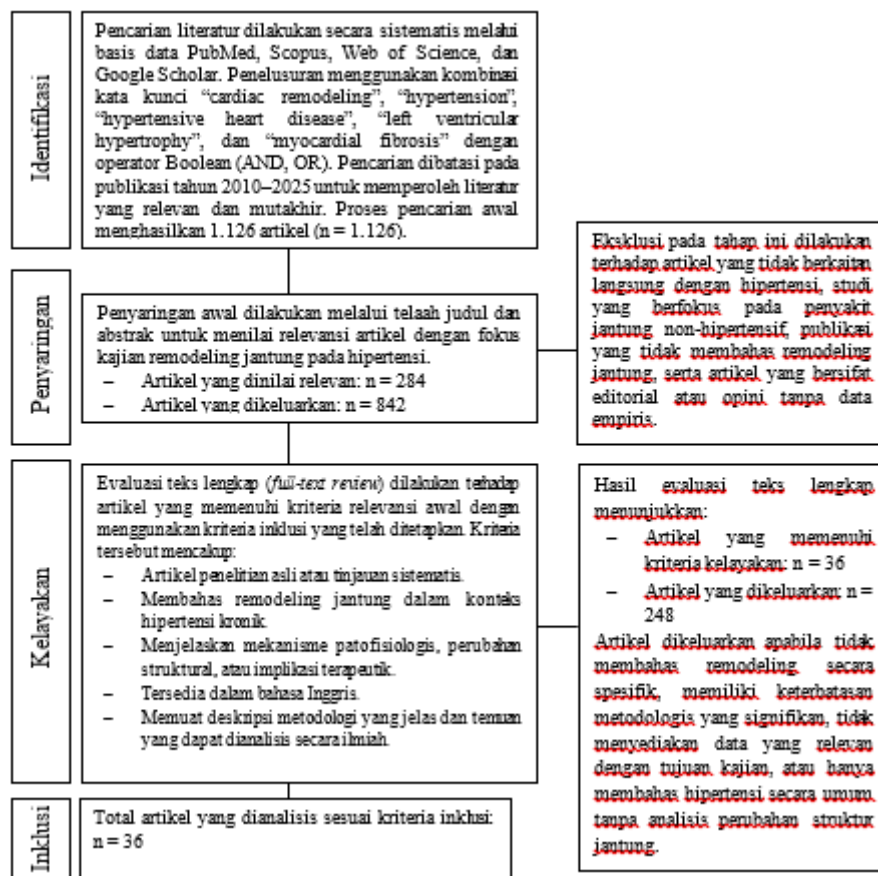
Seleksi literatur dilakukan secara bertahap dan terstruktur. Tahap awal mencakup identifikasi seluruh artikel hasil penelusuran dari basis data yang digunakan. Selanjutnya dilakukan penyaringan berdasarkan judul dan abstrak untuk menilai kesesuaian topik dengan fokus penelitian. Artikel yang memenuhi kriteria awal kemudian ditelaah melalui pembacaan teks lengkap guna memastikan relevansi substansi, konteks hipertensi kronik, serta kualitas metodologi. Proses seleksi mengikuti prinsip transparansi dan sistematika sebagaimana direkomendasikan dalam pedoman PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) agar setiap tahapan dapat ditelusuri dan dipertanggungjawabkan secara ilmiah (Page et al., 2021).

Metode Analisis dan Sintesis Data

Analisis literatur dilakukan menggunakan pendekatan tematik. Artikel yang terpilih dikaji untuk mengidentifikasi tema-tema utama, seperti mekanisme molekuler remodeling, peran hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, aktivasi neurohormonal, serta strategi terapi yang menargetkan perubahan struktural jantung. Temuan dari berbagai studi dibandingkan dan diintegrasikan untuk memperoleh gambaran konseptual yang utuh mengenai remodeling jantung sebagai target terapi. Sintesis dilakukan secara naratif dengan menekankan hubungan sebab-akibat, konsistensi temuan, dan implikasi klinis dari setiap mekanisme yang dibahas.

Validitas dan Keandalan Kajian

Validitas penelitian dijaga melalui penggunaan sumber literatur dari basis data ilmiah bereputasi dan penerapan kriteria seleksi yang konsisten. Dokumentasi proses pencarian dan seleksi dilakukan secara sistematis untuk menjamin transparansi metodologis. Keandalan kajian diperkuat dengan analisis yang terstruktur, pengelompokan tematik yang konsisten, serta interpretasi yang mengacu pada bukti ilmiah yang tersedia. Pendekatan ini diharapkan menghasilkan sintesis literatur yang objektif, akademik, dan relevan dalam menjelaskan peran remodeling jantung pada hipertensi kronik.



Bagan 1. Alur Penelitian.

4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil dan Analisis Literatur

Penerapan prosedur seleksi literatur secara sistematis menggunakan pendekatan PRISMA menghasilkan 36 artikel yang memenuhi kriteria inklusi dan dianalisis lebih lanjut. Artikel-artikel tersebut diperoleh dari basis data PubMed, Scopus, Web of Science, dan Google Scholar. Literatur yang terpilih mencakup publikasi penelitian eksperimental, observasional, serta tinjauan sistematis yang membahas remodeling jantung dalam konteks hipertensi kronik. Rentang tahun publikasi menunjukkan dominasi penelitian dalam dekade terakhir, mencerminkan meningkatnya perhatian ilmiah terhadap remodeling jantung sebagai determinan penting dalam perjalanan penyakit kardiovaskular. Analisis dilakukan dengan menelaah tujuan penelitian, desain studi, mekanisme biologis yang dikaji, serta implikasi terapeutik yang dilaporkan.

Sintesis literatur menunjukkan bahwa remodeling jantung merupakan proses kompleks yang melibatkan perubahan struktural, seluler, dan molekuler akibat paparan tekanan darah tinggi kronik. Perubahan yang paling sering dilaporkan meliputi hipertrofi ventrikel kiri, fibrosis miokard, peningkatan kekakuan ventrikel, serta gangguan fungsi diastolik. Studi-studi eksperimental menekankan peran stres mekanik, aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron (RAAS), disfungsi endotel, dan proses inflamasi sebagai mekanisme utama yang memicu remodeling patologis. Selain itu, berbagai penelitian klinis menunjukkan bahwa remodeling jantung memiliki hubungan kuat dengan peningkatan risiko gagal jantung, aritmia, dan kejadian kardiovaskular mayor.

Untuk mengidentifikasi pola temuan dan kontribusi utama penelitian, artikel-artikel yang dianalisis dikelompokkan berdasarkan fokus kajian sebagaimana dirangkum pada tabel berikut.

Tabel 1. Klasifikasi Artikel Berdasarkan Fokus Kajian Remodeling Jantung.

Fokus Kajian	Jumlah Studi (n)	Pendekatan Analisis	Kontribusi Utama	Relevansi Klinis
Mekanisme Patofisiologis Remodeling	11	Molecular Pathways, Neurohormonal Activation	Studi dalam kelompok ini menjelaskan bahwa aktivasi RAAS, stres oksidatif, dan mediator inflamasi berperan sentral dalam hipertrofi dan fibrosis miokard. Jalur sinyal seluler seperti angiotensin II dan TGF- β diidentifikasi sebagai regulator penting remodeling.	Memberikan dasar biologis bagi pengembangan terapi yang menargetkan jalur molekuler spesifik.

Perubahan Struktural dan Fungsional Jantung	9	Imaging Studies, Echocardiography, MRI	Penelitian menunjukkan bahwa hipertrofi ventrikel kiri dan fibrosis miokard merupakan manifestasi utama remodeling pada hipertensi kronik. Perubahan ini berkorelasi dengan penurunan fungsi diastolik dan peningkatan risiko gagal jantung.	Menegaskan pentingnya deteksi dini remodeling sebagai indikator risiko kardiovaskular.
Remodeling sebagai Prediktor Prognosis	7	Cohort Studies, Risk Analysis	Studi-studi ini menunjukkan bahwa parameter remodeling, terutama massa ventrikel kiri dan derajat fibrosis, berhubungan dengan kejadian kardiovaskular independen dari tekanan darah.	Mendukung penggunaan parameter remodeling dalam stratifikasi risiko pasien hipertensi.
Intervensi Terapeutik dan Regresi Remodeling	9	Pharmacological Studies, Clinical Trials	Literatur menunjukkan bahwa ACE inhibitor, ARB, dan antagonis aldosteron berperan dalam mengurangi hipertrofi dan fibrosis miokard. Efek terapi tidak hanya melalui penurunan tekanan darah tetapi juga modulasi jalur profibrotik.	Menguatkan konsep remodeling jantung sebagai target terapi yang dapat dimodifikasi.

Selain pengelompokan tematik, distribusi artikel berdasarkan periode publikasi dianalisis untuk menggambarkan perkembangan fokus penelitian.

Tabel 2. Distribusi Artikel Berdasarkan Tahun Publikasi dan Arah Kajian.

Periode Publikasi	Jumlah Artikel (n)	Fokus Dominan	Arah Perkembangan Kajian
2010–2013	4	Mekanisme dasar remodeling	Penekanan pada jalur molekuler dan respons adaptif miokard
2014–2016	6	Hipertrofi ventrikel kiri	Identifikasi perubahan struktural dan implikasi klinis
2017–2019	8	Fibrosis dan disfungsi diastolik	Integrasi biomarker dan teknik pencitraan
2020–2022	9	Remodeling dan prognosis klinis	Hubungan remodeling dengan luaran kardiovaskular
2023–2025	9	Target terapi dan regresi remodeling	Fokus pada intervensi farmakologis dan terapi presisi

Hasil kajian menunjukkan bahwa remodeling jantung merupakan komponen kunci dalam patogenesis komplikasi kardiovaskular pada hipertensi kronik. Remodeling tidak lagi dipandang sebagai sekadar respons adaptif, tetapi sebagai proses maladaptif yang berkontribusi langsung terhadap penurunan fungsi jantung dan peningkatan risiko klinis. Bukti yang dihimpun juga menegaskan bahwa remodeling jantung bersifat dinamis dan dapat dimodifikasi melalui intervensi terapeutik yang tepat. Oleh karena itu, strategi tata laksana hipertensi modern perlu mempertimbangkan tidak hanya kontrol tekanan darah, tetapi juga pencegahan dan regresi remodeling jantung sebagai tujuan terapeutik yang penting.

Pembahasan

Berdasarkan hasil sintesis terhadap 36 artikel yang dianalisis, remodeling jantung pada hipertensi kronik merupakan proses patofisiologis yang bersifat multifaktorial dan progresif, melibatkan interaksi kompleks antara faktor hemodinamik, neurohormonal, serta molekuler. Paparan tekanan darah tinggi yang berlangsung lama menyebabkan peningkatan *afterload* yang memicu stres mekanik pada miokardium, diikuti aktivasi jalur sinyal intraseluler yang mendorong hipertrofi kardiomyosit dan perubahan komposisi matriks ekstraseluler (Yalçın et al., 2024). Perubahan tersebut pada awalnya berperan sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan fungsi jantung, namun dalam jangka panjang berkembang menjadi respons maladaptif yang berkontribusi terhadap gangguan struktur dan fungsi ventrikel. Remodeling jantung pada hipertensi tidak hanya dipengaruhi oleh beban tekanan semata, tetapi juga oleh aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron, stres oksidatif, serta proses inflamasi yang mempercepat terjadinya fibrosis miokard dan disfungsi jantung (Huang et al., 2024).

Kitt et al., (2024), menjelaskan bahwa hipertrofi ventrikel kiri merupakan bentuk adaptasi struktural paling konsisten yang ditemukan pada pasien dengan hipertensi kronik. Peningkatan tekanan sistemik menyebabkan jantung bekerja lebih keras untuk mengatasi resistensi vaskular, sehingga kardiomyosit mengalami peningkatan ukuran sebagai respons terhadap stres mekanik. Mekanisme ini pada tahap awal membantu mempertahankan curah jantung, tetapi hipertrofi yang berlangsung lama justru meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan menurunkan efisiensi kontraksi. Kondisi tersebut memperbesar risiko terjadinya iskemia subendokardial serta gangguan relaksasi ventrikel, yang akhirnya berkontribusi terhadap disfungsi diastolik (Levy et al., 1990). Temuan ini memperlihatkan bahwa perubahan morfologis jantung memiliki implikasi klinis yang signifikan, terutama dalam perjalanan menuju gagal jantung.

Peran sistem renin–angiotensin–aldosteron (RAAS) dalam remodeling jantung telah menjadi fokus penting dalam literatur kardiovaskular modern. Song et al., (2025), menekankan bahwa aktivasi RAAS tidak hanya memengaruhi regulasi tekanan darah, tetapi juga secara langsung memicu hipertrofi dan fibrosis miokard melalui efek angiotensin II. Mediator ini merangsang proliferasi fibroblas, meningkatkan deposisi kolagen, dan memperkuat respons inflamasi jaringan jantung. Aktivasi kronik RAAS mempercepat perubahan struktural ventrikel dan memperburuk kekakuan miokard, yang berhubungan erat dengan gangguan fungsi diastolik (Mavrogeni et al., 2022). Konsekuensi biologis tersebut menjelaskan mengapa terapi yang menargetkan RAAS memiliki peran sentral dalam pencegahan remodeling patologis.

Fibrosis miokard merupakan komponen krusial dalam remodeling jantung yang berkontribusi terhadap penurunan kepatuhan ventrikel. Rahman et al., (2025), menggambarkan bahwa akumulasi kolagen interstisial mengganggu elastisitas jaringan miokard dan menghambat relaksasi ventrikel. Proses ini memperbesar resistensi terhadap pengisian diastolik dan meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri. Dampak fungsional fibrosis tidak hanya terbatas pada gangguan diastolik, tetapi juga dapat mengganggu konduksi listrik jantung sehingga meningkatkan risiko aritmia (Chen et al., 2023). Hubungan erat antara fibrosis dan disfungsi jantung menunjukkan bahwa remodeling struktural memiliki konsekuensi elektrofisiologis yang relevan secara klinis.

Hipertrofi ventrikel kiri dan fibrosis miokard terbukti memiliki nilai prognostik yang kuat pada populasi hipertensi. Wu et al., (2024), menunjukkan bahwa peningkatan massa ventrikel kiri berkorelasi dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular independen dari tekanan darah. Parameter struktural ini menjadi indikator penting dalam stratifikasi risiko pasien hipertensi kronik. Fan et al., (2025) menambahkan bahwa regresi hipertrofi melalui terapi farmakologis berkaitan dengan perbaikan luaran klinis, termasuk penurunan insiden gagal jantung dan kematian kardiovaskular. Bukti tersebut memperkuat gagasan bahwa remodeling jantung bukan sekadar fenomena morfologis, tetapi determinan utama prognosis penyakit.

Perkembangan terapi antihipertensi modern menunjukkan bahwa remodeling jantung merupakan target yang dapat dimodifikasi. He et al., (2025) melaporkan bahwa penggunaan *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACE inhibitor) berperan dalam mengurangi hipertrofi ventrikel dan memperbaiki fungsi jantung. Efek terapeutik ini tidak hanya dihasilkan dari penurunan tekanan darah, tetapi juga dari modulasi jalur molekuler yang terlibat dalam remodeling. González et al., (2024), menjelaskan bahwa penghambatan efek angiotensin II menurunkan aktivitas profibrotik dan hipertrofik di miokardium. Pendekatan ini menunjukkan bahwa strategi terapi berbasis mekanisme biologis memiliki potensi besar dalam mencegah progresivitas remodeling.

Selain ACE inhibitor, *angiotensin receptor blocker* (ARB) juga menunjukkan manfaat signifikan dalam menghambat remodeling jantung. Fan et al., (2025) menekankan bahwa ARB bekerja dengan memblokir reseptor angiotensin II, sehingga menekan jalur sinyal yang memicu hipertrofi dan fibrosis. Studi klinis menunjukkan bahwa terapi ini berkontribusi pada penurunan massa ventrikel kiri dan perbaikan fungsi diastolik (Li et al., 2024). Kombinasi efek hemodinamik dan non-hemodinamik menjadikan ARB sebagai komponen penting dalam tata

laksana hipertensi kronik. Bukti ini menegaskan bahwa intervensi farmakologis dapat memengaruhi perjalanan struktural penyakit jantung hipertensif.

Antagonis aldosteron turut dilaporkan memiliki peran protektif terhadap remodeling miokard. Kitt et al., (2024), menunjukkan bahwa aldosteron berkontribusi terhadap fibrosis dan inflamasi jantung melalui peningkatan stres oksidatif dan deposisi kolagen. Penghambatan reseptor aldosteron terbukti menekan proses fibrotik dan memperbaiki fungsi ventrikel. Yamin & Putra (2024), menegaskan bahwa terapi ini memberikan manfaat tambahan terutama pada pasien dengan remodeling lanjut. Temuan tersebut memperlihatkan bahwa berbagai komponen neurohormonal berperan sinergis dalam remodeling, sehingga pendekatan terapi multimodal menjadi relevan.

Perubahan fungsi diastolik merupakan konsekuensi penting dari remodeling jantung pada hipertensi kronik. Worocahyo et al., (2025), menjelaskan bahwa kekakuan ventrikel akibat hipertrofi dan fibrosis mengganggu relaksasi miokard dan pengisian ventrikel. Disfungsi diastolik sering muncul sebelum gangguan sistolik, sehingga berperan sebagai indikator awal kerusakan jantung. Wang (2025), menekankan pentingnya deteksi dini perubahan ini melalui ekokardiografi atau pencitraan jantung lainnya. Identifikasi awal remodeling fungsional memungkinkan intervensi terapeutik yang lebih efektif.

Konsep remodeling jantung sebagai target terapi mencerminkan perubahan paradigma dalam manajemen hipertensi kronik. Chen et al., (2023), menekankan bahwa pengobatan modern tidak lagi semata-mata berfokus pada angka tekanan darah, tetapi juga pada pencegahan kerusakan organ target. He et al., (2025), menyatakan bahwa regresi remodeling berkaitan erat dengan perbaikan prognosis jangka panjang. Pendekatan ini mengintegrasikan aspek hemodinamik, molekuler, dan klinis dalam strategi terapi hipertensi. Perspektif tersebut menempatkan remodeling jantung sebagai komponen sentral dalam pencegahan komplikasi kardiovaskular.

Pemahaman komprehensif mengenai remodeling jantung pada hipertensi kronik memiliki implikasi penting bagi praktik klinis dan pengembangan terapi di masa depan. Fokus pengelolaan tidak hanya pada stabilisasi tekanan darah, tetapi juga pada perlindungan struktur dan fungsi jantung. Strategi terapeutik yang tepat berpotensi memperlambat progresivitas penyakit, meningkatkan kualitas hidup pasien, serta menurunkan risiko komplikasi kardiovaskular. Pendekatan ini menegaskan pentingnya integrasi antara diagnosis dini, intervensi farmakologis, dan evaluasi berkelanjutan dalam tata laksana hipertensi kronik.

Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yang perlu dipertimbangkan dalam interpretasi hasil kajian. Literatur yang dianalisis terbatas pada artikel yang tersedia dalam basis data tertentu dan dipublikasikan dalam bahasa Inggris, sehingga terdapat kemungkinan adanya studi relevan yang tidak teridentifikasi. Variasi desain penelitian, karakteristik populasi, serta metode pengukuran remodeling jantung di antara studi yang ditelaah juga berpotensi menimbulkan heterogenitas temuan. Selain itu, sebagian besar penelitian yang disertakan merupakan studi observasional dan eksperimental, yang memiliki keterbatasan dalam menetapkan hubungan kausal secara langsung. Perbedaan pendekatan diagnostik, seperti penggunaan ekokardiografi dan pencitraan resonansi magnetik jantung, dapat memengaruhi konsistensi evaluasi perubahan struktural miokard. Keterbatasan ini menunjukkan bahwa hasil sintesis perlu dipahami sebagai gambaran konseptual yang komprehensif, namun tetap memerlukan konfirmasi melalui penelitian klinis prospektif dan uji intervensi berskala besar.

5. KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Remodeling jantung pada hipertensi kronik merupakan proses patologis yang berperan signifikan dalam perubahan struktural dan fungsional miokard, serta berkontribusi terhadap peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular. Hipertrofi ventrikel kiri dan fibrosis miokard muncul sebagai manifestasi utama yang tidak hanya mencerminkan adaptasi terhadap beban tekanan, tetapi juga menjadi indikator penting prognosis klinis. Bukti ilmiah menunjukkan bahwa remodeling jantung bersifat progresif namun tetap dapat dimodifikasi melalui intervensi terapeutik yang menargetkan mekanisme hemodinamik dan neurohormonal. Pemahaman mengenai remodeling jantung memperluas paradigma pengelolaan hipertensi, dari sekadar kontrol tekanan darah menuju perlindungan organ target. Pendekatan ini menegaskan bahwa strategi terapi yang komprehensif memiliki peran krusial dalam mencegah progresivitas penyakit jantung hipertensif.

Saran

Penelitian selanjutnya perlu difokuskan pada penguatan bukti klinis melalui studi prospektif dan uji intervensi berskala besar untuk memperjelas hubungan kausal antara hipertensi kronik dan remodeling jantung. Pengembangan metode diagnostik yang lebih sensitif, termasuk pemanfaatan biomarker molekuler dan teknologi pencitraan mutakhir, menjadi penting untuk deteksi dini perubahan miokard. Kajian lebih lanjut juga diperlukan untuk mengevaluasi efektivitas strategi terapi presisi yang menargetkan jalur patofisiologis

spesifik remodeling. Praktik klinis diharapkan mulai mengintegrasikan evaluasi remodeling jantung sebagai bagian dari manajemen rutin pasien hipertensi kronik. Pendekatan multidisiplin yang menggabungkan pencegahan, diagnosis dini, dan terapi berbasis mekanisme diharapkan mampu menurunkan beban komplikasi kardiovaskular secara lebih optimal.

DAFTAR REFERENSI

- Chen, J., Pei, Y., Wang, Q., Li, C., Liang, W., & Yu, J. (2023). Effect of sacubitril/valsartan or valsartan on ventricular remodeling and myocardial fibrosis in perimenopausal women with hypertension. *Journal of Hypertension*, 41(7), 1077-1083. <https://doi.org/10.1097/HJH.00000000000003430>
- Colombo, G., Biering-Sorensen, T., Ferreira, J. P., Lombardi, C. M., Bonelli, A., Garascia, A., Metra, M., & Inciardi, R. M. (2025). Cardiac remodelling in the era of the recommended four pillars heart failure medical therapy. *ESC Heart Failure*, 12(2), 1029-1044. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15095>
- Fan, S., Du, H., Li, S., Xiao, G., Zhao, Y., He, S., Fan, G., & Zhu, Y. (2025). Qishen Yiqi alleviates periostin-mediated cardiac fibrosis and hypertrophy in Dahl hypertensive rat hearts and angiotensin II-induced cardiac organoids. *Frontiers in Pharmacology*, 16(June), 1-16. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1491582>
- Gallo, G., & Rubattu, S. (2025). Cardiac damage in hypertension: From molecular mechanisms to novel therapeutic approaches. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(12), 1-15. <https://doi.org/10.3390/ijms26125610>
- Gaydarski, L., Petrova, K., Stanchev, S., Pelinkov, D., Iliev, A., Dimitrova, I. N., Kirkov, V., Landzhov, B., & Stamenov, N. (2025). Morphometric and molecular interplay in hypertension-induced cardiac remodeling with an emphasis on the potential therapeutic implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(9), 1-57. <https://doi.org/10.3390/ijms26094022>
- Gerdes, A. M. (2025). Cardiac remodeling in heart disease and the importance of thyroid hormones. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 328(4), H1005-H1018. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00748.2024>
- González, A., López, B., Ravassa, S., San José, G., Latasa, I., Butler, J., & Díez, J. (2024). Myocardial interstitial fibrosis in hypertensive heart disease: From mechanisms to clinical management. *Hypertension*, 81(2), 218-228. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21708>
- Gunawan, A. C. V., Ernawati, T., Hendrawan, K. A., & Khudrati, W. C. (2024). Utilization of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for glaucoma. *Jurnal Widya Medika*, 10(1), 37-45. <https://doi.org/10.33508/jwm.v10i1.5439>
- He, W., Yao, Q., Li, D., Sui, X., & Zhang, W. (2025). Association between left ventricular remodeling and coronary chronic total occlusion in hypertensive coronary artery disease patients. *Scientific Reports*, 15(1), 1-10. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-09054-3>

- Huang, X., Hu, L., Long, Z., Wang, X., Wu, J., & Cai, J. (2024). Hypertensive heart disease: Mechanisms, diagnosis and treatment. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(3). <https://doi.org/10.31083/j.rcm2503093>
- Kitt, J., Krasner, S., Barr, L., Frost, A., Tucker, K., Bateman, P. A., Suriano, K., Kenworthy, Y., Lapidaire, W., Lacharie, M., Mills, R., Roman, C., MacKillop, L., Cairns, A., Aye, C., Ferreira, V., Piechnik, S., Lukaschuk, E., Thilaganathan, B., ... Leeson, P. (2024). Cardiac remodeling after hypertensive pregnancy following physician-optimized blood pressure self-management: The POP-HT randomized clinical trial imaging substudy. *Circulation*, 149(7), 529-541. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067597>
- Lee, V., Puar, T., Kui, M. S., Bryant, J. A., Han, Y., Latib, A. B., Tay, W., Kong, S. C., Toh, D. F., Boubertakh, R., Lee, C. H., Le, T. T., & Chin, C. W. L. (2025). Response of the myocardium to hypertrophic conditions in the adult population (REMODEL): Protocol for a prospective observational cohort study. *BMJ Open*, 15(10), 1-7. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2025-100932>
- Li, R., Lei, F., Liu, F., Cao, L., Cao, X., Niu, M., & Guo, S. (2024). The transition from hypertension to hypertensive heart disease and heart failure with preserved ejection fraction: A retrospective cross-sectional study of myocardial magnetic resonance strain and tissue characteristics. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 14(10), 7684-7696. <https://doi.org/10.21037/qims-24-803>
- Maharani, S. D., Tunjungsari, F., Triastuti, N., & Pratama, P. (2023). Analisis faktor yang mempengaruhi kejadian hipertensi. *CoMPHI Journal: Community Medicine and Public Health of Indonesia Journal*, 4(2), 189-196. <https://doi.org/10.37148/comphijournal.v4i2.169>
- Mavrogeni, S., Piaditis, G., Bacopoulou, F., & Chrousos, G. P. (2022). Cardiac remodeling in hypertension: Clinical impact on brain, heart, and kidney function. *Hormone and Metabolic Research*, 54(5), 273-279. <https://doi.org/10.1055/a-1793-6134>
- Moningka, B. L. M., Rampengan, S. H., & Jim, E. L. (2021). Diagnosis dan tatalaksana terkini penyakit jantung hipertensi. *e-CliniC*, 9(1), 96-103. <https://doi.org/10.35790/ecl.v9i1.31962>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *Medicina Fluminensis*, 57(4), 444-465. https://doi.org/10.21860/medflum2021_264903
- Rahman, M. W., Mahmood, M., & Adhikary, D. K. (2025). Cardiac remodeling and functional alterations in heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF): An echocardiographic assessment at a tertiary hospital in Bangladesh. 17(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.94831>
- Song, L., Yang, H., Ning, X., Ma, Y., Xue, A., Du, Y., Lu, Q., Liu, Z., Wang, X., & Wang, J. (2025). Sacubitril/valsartan reversal of left ventricular remodeling is associated with improved hemodynamics in resistant hypertension. *Hellenic Journal of Cardiology*, 84, 51-60. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2024.03.012>

- Sugiyono. (2023). *Metode penelitian kualitatif (untuk penelitian yang bersifat: eksploratif, interpretif, interaktif dan konstruktif)*. Metode Penelitian Kualitatif, 1-274. <http://belajarsikologi.com/metode-penelitian-kualitatif/>
- Wang, B. X. (2025). Diagnosis and management of hypertensive heart disease: Incorporating 2023 European Society of Hypertension and 2024 European Society of Cardiology guideline updates. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 12(2), 1-19. <https://doi.org/10.3390/jcdd12020046>
- Worocahyo, A. M., Kurniati, I., Damayanti, P., Kedokteran, F., Lampung, U., Klinik, B. P., Kedokteran, F., Lampung, U., Mikrobiologi, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Histologi, B., Kedokteran, F., & Lampung, U. (2025). Hubungan hipertensi dengan penyakit jantung koroner (PJK): Tinjauan pustaka. *Medula*, 15(4), 652-656.
- Wu, X., Wu, Q., Gao, L., Lv, Y., & Wu, Z. (2024). Macrophage polarization in left ventricular structural remodeling induced by hypertension. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(4), 1-7. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504121>
- Xie, L., Li, Y., Luo, S., & Huang, B. (2024). Impact of renal denervation on cardiac remodeling in resistant hypertension: A meta-analysis. *Clinical Cardiology*, 47(2). <https://doi.org/10.1002/clc.24222>
- Yalçın, F., Abraham, M. R., & Garcia, M. J. (2024). Stress and heart in remodeling process: Multiple stressors at the same time kill. *Journal of Clinical Medicine*, 13(9). <https://doi.org/10.3390/jcm13092597>
- Yamin, M., & Putra, H. A. (2024). Sindrom kardiovaskular-ginjal-metabolik: Konsep terkini untuk klinisi. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 11(1). <https://doi.org/10.7454/jpdi.v11i2.1597>