

INFEKSI SEKUNDER SEBAGAI PENCETUS ATRIAL FIBRILASI: LAPORAN KASUS

Secondary Infection as Triggers Atrial Fibrillation: Case Report

Brimasdia Argarachmah Kiyenda, *M. Ali Trihartanto

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

*Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah RSUD Dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi : Brimasdia Argarachmah Kiyenda. Email: brimasdiakiyenda@gmail.com

ABSTRAK

Fibrilasi atrium adalah salah satu kelainan pada irama jantung yang bersifat ireguler atau aritmia sebagai akibat adanya impuls-impuls abnormal pada jantung. Fibrilasi atrium sering dijumpai pada usia lanjut, terutama mereka yang juga menderita penyakit-penyakit kardiovaskuler. Jika tidak ditangani dengan baik maka fibrilasi atrium dapat menyebabkan terjadinya stroke, memburuknya fungsi otot jantung, bahkan kematian. Sedangkan proses inflamasi telah terbukti terlibat baik sebelum kejadian pertama maupun pada risiko kekambuhan dari fibrilasi atrium. Fibrilasi atrium juga merupakan komplikasi yang paling sering terjadi setelah operasi jantung. Tatalaksana terdiri dari kendali laju dan kendali irama jantung. Pada pasien dengan atrial fibrilasi dapat diberikan anti trombotik untuk mencegah terjadinya tromboemboli. Tata laksana peribedah pada pasien dengan antikoagulan oral merupakan hal yang memerlukan pertimbangan khusus. Pada kasus ini Ny. K usia 80 tahun menggambarkan kasus Atrial Fibrilasi dengan infeksi sebagai faktor penyulit. Kasus ini menekankan pada pentingnya diagnosis, pencegahan dan pengobatan optimal pada kasus atrial fibrilasi.

Kata Kunci : Atrial Fibrilasi, Infeksi

ABSTRACT

Atrial fibrillation is one of the abnormalities in the heart rhythm that causes irregular or arrhythmia as a result of abnormal impulses on heart. Atrial fibrillation is often found in old age, most of them also suffer from cardiovascular diseases. If this is not possible then atrial fibrillation can cause strokes, deterioration of heart muscle function, and even death. While the inflammatory process has been shown to involve both before the first event and at risk of recurrence of Atrial Fibrillation. Atrial fibrillation is also the most common complication after heart surgery. Management of atrial fibrillation consists of rate control and heart rhythm control. Patients with atrial fibrillation can be given anti-thrombotic agents to prevent thromboembolism. Management of patients with oral anticoagulation is a matter that requires special consideration. In this case Mrs. K, 80, figures Atrial Fibrillation with infection as a complicating factor. This case emphasizes the importance of optimal diagnosis, treatment and treatment in cases of atrial fibrillation.

Keywords: Atrial fibrillation, Infection

Pendahuluan

Fibrilasi atrium adalah salah satu kelainan pada irama jantung

yang bersifat ireguler atau aritmia

sebagai akibat adanya impuls-impuls

abnormal pada jantung. Fibrilasi

atrium merupakan takiaritmia supraventrikular yang khas, dengan aktivasi atrium yang tidak terkoordinasi mengakibatkan perburukan fungsi mekanis atrium. Pada elektrokardiogram (EKG), ciri dari AF adalah tiadanya konsistensi gelombang P, yang digantikan oleh gelombang getar (fibrilasi) yang bervariasi amplitudo, bentuk dan durasinya. Pada fungsi NAV yang normal, AF biasanya disusul oleh respons ventrikel yang juga ireguler, dan seringkali cepat. Kelainan ini dapat berlangsung terus menerus atau hilang timbul.

Fibrilasi atrium merupakan penyebab tersering dari suatu takiaritmia. Fibrilasi atrium sering dijumpai pada usia lanjut, terutama mereka yang juga menderita penyakit-penyakit kardiovaskuler seperti hipertensi, hipertrofi ventrikel

kiri dan gagal jantung. Jika tidak ditangani dengan baik maka fibrilasi atrium dapat menyebabkan terjadinya stroke, memburuknya fungsi otot jantung, bahkan kematian. Pemberian terapi farmakologis dalam menangani fibrilasi atrium terutama untuk mengembalikan serta mempertahankan keadaan irama sinus, kontrol terhadap irama ventrikel, dan pencegahan terhadap stroke serta komplikasi-komplikasi lainnya, dengan harapan terjadi perbaikan kualitas hidup pasien.

Sejumlah faktor risiko dalam perkembangan AF telah diidentifikasi diantaranya adalah patogenesisnya yang tidak sepenuhnya dipahami dan multifaktorial. AF adalah proses perfusi diri yang melibatkan berbagai derajat volume dan/atau tekanan

berlebih di jantung, remodeling, hormonal (tiroksin, adrenalin) dan faktor toksik (alkohol) fibrosis, stres oksidatif dan peradangan. Faktor-faktor yang berbeda mungkin berkontribusi secara berbeda tergantung pada penyebab utama AF. Fibrilasi atrium juga berkaitan erat dengan penyakit kardiovaskular lainnya seperti hipertensi, gagal jantung, penyakit jantung koroner, hipertiroid, diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung bawaan seperti defek septum atrium, kardiomiopati, penyakit ginjal kronis maupun penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Proses inflamasi telah terbukti terlibat baik sebelum kejadian pertama maupun pada risiko kekambuhan AF.

Fibrilasi atrium merupakan komplikasi yang paling sering terjadi setelah operasi jantung yakni pasca-

BPAK sebesar 30%, operasi katup 40%, operasi kombinasi BPAK dan katup 50%. Puncak kejadian terutama antara hari ke 2 hingga 4 pascabedah. Untuk pencegahan AF pascabedah perlu dikaji lebih jauh untuk melihat mana profilaksis yang baik untuk mencegah perburukan kondisi atau memperberat AF ataupun infeksi sekundernya.

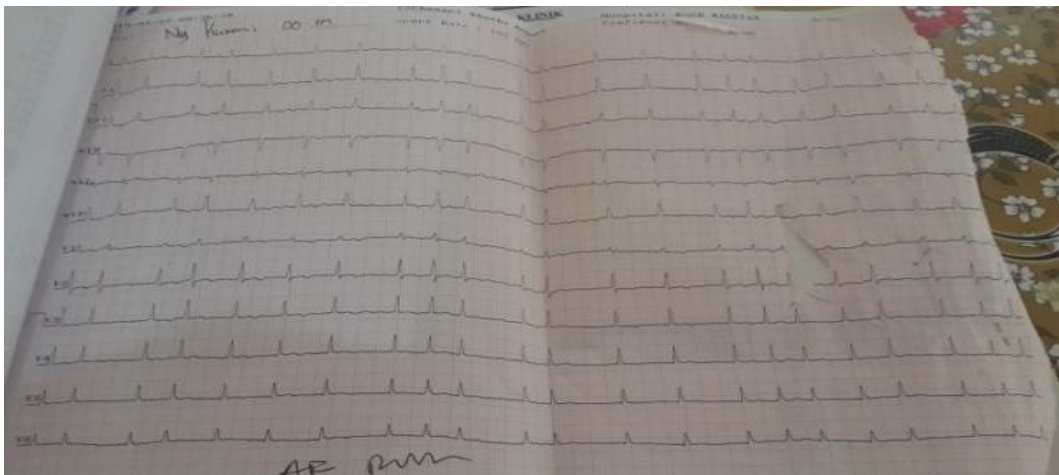
Laporan Kasus

Ny. K usia 80 tahun datang ke IGD pada 28 Juni 2019 dengan keluhan dada berdebar dan sesak nafas sejak 3 hari yang lalu, tidak ada faktor yang memperberat dan memperingan keluhan, keluhan membuat sulit tidur, pasien tidak mengeluhkan sering berkeringat, penurunan BB maupun diare. Pasien juga mengeluh selangkangan kanan terasa nyeri sejak 2 hari yang lalu, terdapat luka pada selangkangan dan

ada cairan berwarna coklat berbau menyengat mulai malam kemarin. Selain itu, pasien mengeluh sesak nafas sejak tadi pagi, nafas kadang ngos-ngosan, sesak diperberat bila aktifitas.

Pasien memiliki riwayat penyakit

Untuk presentasi klinis pasien, keadaan umum tampak lemas, kesadaran compos mentis, skor GCS E4V5M6 dan skor VAS 2. Tekanan darah saat pemeriksaan 120/80 mmHg sedangkan di IGD 100/70mmHg, saat pemeriksaan nadi



Gambar 1. EKG 27 Mei 2019

jantung sejak 2 tahun yang lalu tapi hanya minum obat bila timbul keluhan saja. Pasien tidak ada riwayat kebiasaan minum jamu-jamuan maupun alkohol. Tidak ada riwayat penyakit keluarga serupa atau penyakit lainnya.

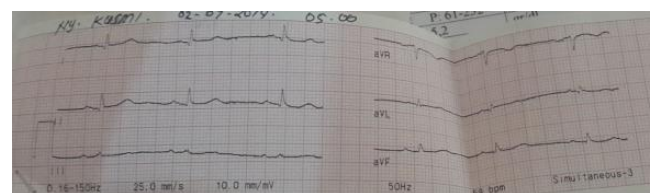
71x/menit, reguler sedangkan di IGD 101x/menit, frekuensi nafas saat pemeriksaan 16 x/menit, reguler di IGD 24x/menit, suhu 36,5° C dan Saturasi O₂ 99%.

Pemeriksaan generalis didapatkan pada kepala Konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-),

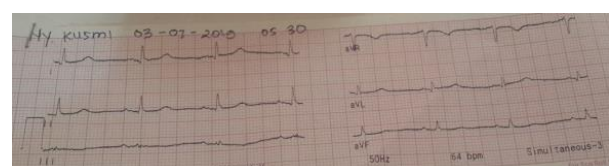
refleks pupil +/- (3mm/3mm), Eksoftalmus (-), lensa keruh (-/+), rambut mudah dicabut (-) bibir sianosis (-), Leher simetris, pembesaran kelenjar getah bening (-/-), peningkatan jugular vein pressure (-), struma (-). Kemudian pada thorax pulmo dan jantung inspeksi didapatkan bentuk dada normal (+), retraksi dada (-), ictus cordis terlihat (+), palpasi didapatkan ketinggalan gerak (-/-) normal, fremitus (+/+) normal, ictus cordis teraba (+) normal, kuat angkat (+) normal, perkusi didapatkan sonor diseluruh lapang paru kanan kiri (+) normal, redup pada jantung, batas jantung tidak melebar, auskultasi didapatkan suara dasar vesikuler (+) normal, rhonki (-/-), wheezing (-/-), jantung reguler (+), pulsus defisit (-), murmur (-), bising jantung (-). Pada pemeriksaan abdomen didapatkan

inspeksi tidak terdapat jejas, distensi, massa, auskultasi didapatkan peristaltik usus (+) normal, palpasi abdomen supel (+), nyeri tekan (-), defans muskuler (-), perkusi timpani di seluruh lapang abdomen (+) normal, hepar pekak (+) normal, tidak didapatkan ascites undulasi (-), pekak beralih (-). Pada pemeriksaan genital didapatkan benjolan (-/+), abses (-/+). Kemudian pada pemeriksaan ekstremitas superior dan inferior akral hangat dan tidak didapatkan edema.

Pemeriksaan penunjang yang sudah dilakukan adalah DL, laboratorium klinik, SE, rontgen



Gambar 2. EKG 02



Gambar 3. EKG

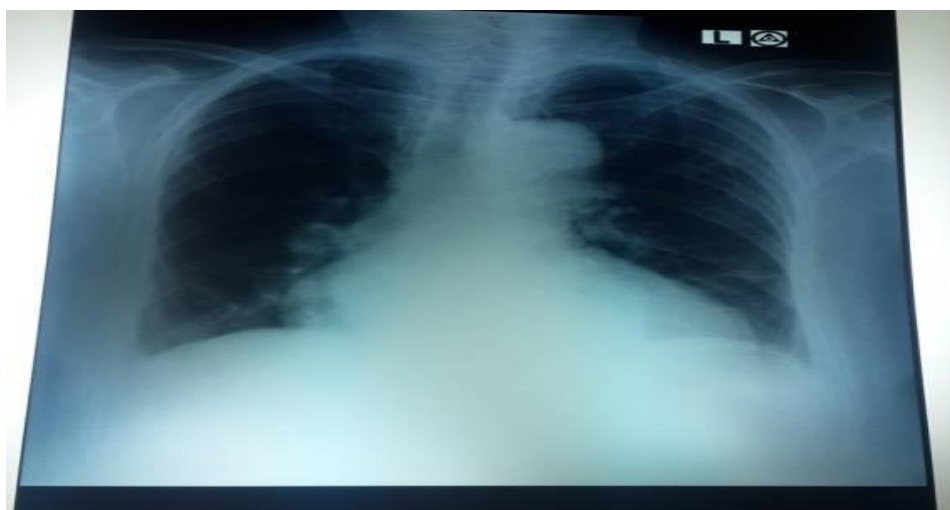
thorax dan EKG. Dari pemeriksaan tersebut didapatkan pada darah lengkap dalam batas normal. Laboratorium klinik SGOT 36 SGPT 28, bilirubin direct 0,40mg/dL, bilirubin total 0,82mg/dL, gamma GT 75, alkali phospat 167, albumin 3,4gr/dL, BUN 82,4, Creatinin serum 3,17, asam urat 7,1mg/dL, kolesterol total 227, trigliserida 570. Pada pemeriksaan rontgen thorax juga didapatkan adanya kardiomegali dengan CTR >50%. Gambaran EKG didapatkan atrial fibrilasi.

Tatalaksana untuk pasien ini Inf NS 1 fl, Atorvastatin 40mg 1x1, Ramipril 5mg 1x1, propanolol 20mg 2x1. Pasien juga mendapatkan terapi

dari bedah dan juga paru.

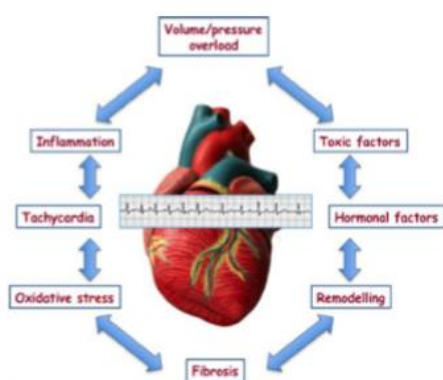
Pasien dapat menjalankan operasi karena EKG sudah stabil dan pemberian propanolol untuk profilaksis agar tidak timbul AF saat operasi berlangsung. Pasien diminta kontrol ke poliklinik setelah 5 hari untuk pemantauan kondisi dan dilanjutkan 1 bulan sekali untuk kontrol. Edukasi yang disampaikan kepada pasien adalah untuk meminum obat teratur setiap harinya dan menjelaskan kondisi pasien yang harus meminum obat seumur hidup. Terapi oral yang diberikan adalah propanolol 20mg 2x1, Asam folat 2x1, Atorvastatin 40mg 1x1.

Pembahasan



Gambar 4. Rontgen Thorax

Atrial Fibrilasi adalah kelainan pada irama jantung yang dicirikan oleh adanya gelombang ireguler dan bervariasi dalam ukuran, bentuk, serta jaraknya dalam suatu pemeriksaan EKG sebagai akibat adanya impuls-impuls listrik abnormal pada jantung. Pada fibrilasi atrium, terjadi impuls multipel yang menjalar ke dinding atrium pada waktu bersamaan, menyebabkan kontraksi atrium yang tidak terorganisir, kacau, dan sangat cepat. Pada keadaan



Gambar 4. Patofisiologi Inflamasi sebagai pencetus AF

ini atrium dapat berkontraksi sebanyak 400-600 kali per menit.

Impuls-impuls ireguler ini mencapai nodus atrioventrikularis (nodus AV) dengan cepat, namun tidak semuanya akan diteruskan, sehingga kontraksi ventrikel akan lebih lambat dari kontraksi atrium, biasanya 110-180 kali per menit dengan irama yang ireguler. Gejala klinik dari fibrilasi atrium bervariasi pada setiap orang. Pada sebagian kasus tidak mengeluhkan adanya gejala apapun, sedangkan yang lainnya mengeluhkan dada berdebar, kepala terasa ringan atau bahkan pingsan, kelemahan umum, sesak napas, serta adanya nyeri dada. Pada pasien ini gejala yang muncul adalah berdebar. Fibrilasi atrium juga berkaitan erat dengan penyakit kardiovaskular lain seperti hipertensi, gagal jantung, penyakit jantung koroner, hipertiroid, diabetes melitus, obesitas, penyakit jantung bawaan seperti defek septum

atrium, kardiomiopati, penyakit ginjal kronis maupun penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

Proses inflamasi telah terbukti terlibat baik sebelum kejadian pertama maupun pada risiko kekambuhan AF. Hubungan yang ditunjukkan antara tingkat mediator inflamasi sistemik yang lebih tinggi dan terjadinya trombosis sesuai dengan temuan bahwa peradangan meningkatkan viskositas darah. Viskositas darah yang meningkat terkait dengan peningkatan risiko trombosis karena agregasi yang lebih tinggi antara sel-sel darah. Viskositas itu sendiri mungkin merupakan faktor yang menghubungkan terjadinya AF dengan peradangan/inflamasi. Proses berkembangnya AF adalah penilaian sendiri terhadap proses berbagai derajat volume dan / atau tekanan

berlebih di jantung, remodeling, hormonal (tiroksin, adrenalin) dan fibrosis faktor alkohol (alkohol), stres oksidatif dan peradangan. Faktor-faktor yang berbeda mungkin berkontribusi secara berbeda terhadap penyebab yang mendasari AF, misalnya hipertensi, penyakit katup, operasi jantung baru-baru ini atau lainnya. Gagasan bahwa AF terkait erat dengan peradangan adalah hasil dari pengamatan klinis bahwa gangguan jantung sering disertai dengan AF. Selain CRP dan IL-6, sejumlah penanda peradangan lainnya telah dikaitkan dengan pengembangan AF, seperti CCL-2 (MCP-1), YKL-40, CXCL8 (IL-8) dan TNF. AF juga terkait dengan tingkat produk akhir glikasi canggih - terlepas dari diabetes. Penanda lain seperti protein 27S. YKL-40 sangat menarik karena mediator peradangan

ini diproduksi dalam neutrofil dan makrofag di lokasi peradangan, dan bukan di hati seperti CRP dan IL-6. Dengan demikian, peningkatan kadar AF dapat menunjukkan peradangan lokal pada miokardium, meskipun studi populasi tingkat plasma tidak dapat menentukan asal seluler protein. Bahkan jika fokus utama dalam menghubungkan AF dengan peradangan pada analisis penanda larut, itu juga telah menunjukkan bahwa pasien AF telah meningkatkan ekspresi monosit Toll-like receptor (TLR) 2 serta tanda-tanda aktivasi sel T jika dibandingkan dengan kontrol.

Tabel 5. Terapi intravena untuk kendali laju fase akut.⁸⁴

Tingkat Layanan Kesehatan	Primer	Sekunder	Tersier	Risiko
Obat				
Diltiazem 0,25 mg/kgBB bolus iv dalam 10 menit, dilanjutkan 0,35 mg/kgBB iv	-	✓	✓	Hipotensi, bradikardia
Metoprolol 2,5-5 mg iv bolus dalam 2 menit sampai 3 kali dosis	-	✓	✓	Hipotensi, bradikardia
Amiodaron 5 mg/kgBB dalam satu jam pertama, dilanjutkan 1 mg/menit dalam 6 jam, kemudian 0,5 mg/menit dalam 18 jam via vena besar	-	✓	✓	Bradikardia, phlebitis
Verapamil 0,075-0,15 mg/kgBB dalam 2 menit	-	✓	✓	Hipotensi, bradikardia
Digoksin 0,25 mg iv setiap 2 jam sampai 1,5 mg	-	✓	✓	Hipotensi, toksisitas digitalis

Gambar 5. Tatalaksana fase akut

Untuk tatalaksana pada AF pada fase akut diharapkan laju jantung akan menurun dalam waktu 1-3 jam setelah pemberian antagonis kanal kalsium (diltiazem 30 mg atau verapamil 80 mg), penyekat beta (propranolol 20-40 mg, bisoprolol 5 mg, atau metoprolol 50 mg). Dalam hal ini penting diperhatikan untuk menyingkirkan adanya riwayat dan gejala gagal jantung. Kendali laju

yang efektif tetap harus dengan pemberian obat antiaritmia intravena di layanan kesehatan sekunder/tersier.

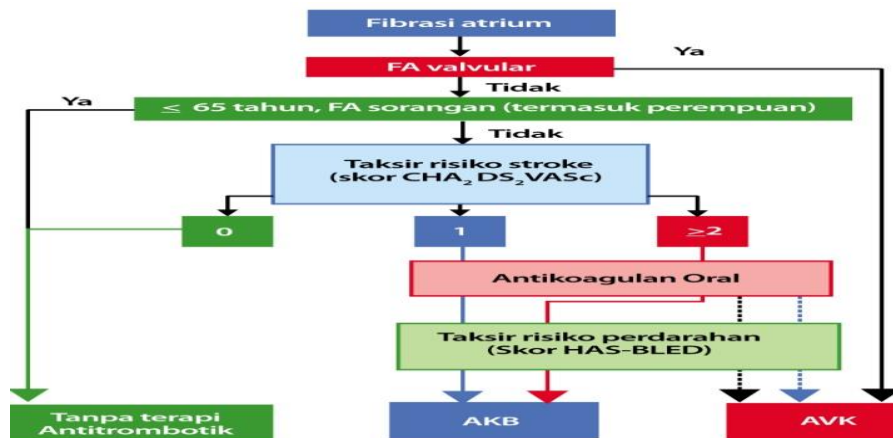
Respon irama ventrikel yang terlalu cepat akan menyebabkan gangguan hemodinamik pada pasien FA. Pasien yang mengalami hemodinamik tidak stabil akibat FA harus segera dilakukan kardioversi elektrik untuk mengembalikan irama



Gambar 6. Tatalaksana irama

sinus. laju telah optimal, dapat dilakukan kardioversi farmakologis dengan obat antiaritmia intravena

mg) dapat mengonversi irama FA menjadi irama sinus. Efektivitas propafenon oral tersebut mencapai



Gambar 7. Tatalaksana anti trombotik

atau kardioversi elektrik. Saat pemberian obat antiaritmia intravena pasien harus dimonitor untuk kemungkinan kejadian proaritmia akibat obat, disfungsi nodus sinoatrial (henti sinus atau jeda sinus) atau blok atrioventrikular. Obat intravena untuk kardioversi farmakologis yang tersedia di Indonesia adalah amiodaron. Kardioversi dengan amiodaron terjadi beberapa jam kemudian setelah pemberian. Pemberian propafenon oral (450-600

45% dalam 3 jam. Strategi terapi ini dapat dipilih pada pasien dengan simptom yang berat dan FA jarang (sekali dalam sebulan).41,84 Oleh karena itu, propafenon (450-600 mg) dapat dibawa dalam saku untuk dipergunakan sewaktu-waktu pasien memerlukan (pil dalam saku – pildaku). Pasien yang mengalami hemodinamik tidak stabil akibat FA harus segera dilakukan kardioversi elektrik untuk mengembalikan irama sinus. Dapat dilakukan kardioversi

farmakologis dengan obat antiaritmia intravena atau kardioversi elektrik. Obat intravena untuk kardioversi farmakologis yang tersedia di Indonesia adalah amiodaron. Pada pasien AF dapat diberikan anti trombotik untuk mencegah terjadinya tromboemboli. Anti trombotik yang digunakan Antagonis vitamin K (warfarin atau coumadin) adalah obat antikoagulan yang paling banyak digunakan Saat ini terdapat 3 jenis AKB yang bukan merupakan AVK di pasaran Indonesia, yaitu dabigatran, rivaroxaban, dan apixaban. Dabigatran bekerja dengan cara menghambat langsung trombin sedangkan rivaroxaban dan apixaban keduanya bekerja dengan cara menghambat faktor Xa. Antikoagulan baru tidak memiliki antidot spesifik oleh karena itu bila terjadi perdarahan maka tata

laksananya terutama bersifat suportif dengan pertimbangan bahwa AKB memiliki waktu paruh yang pendek. dosis dabigatran etexilate 110 mg b.i.d. Untuk rivaroxaban 20 mg o.d. (15 mg o.d. bila kreatinin klirens hitung 30–49 mL/min. Dosis apixaban [5 mg b.i.d. dengan penyesuaian dosis jadi 2,5 mg b.i.d. bila usia ≥ 80 tahun, berat badan ≤ 60 kg atau kreatinin serum $\geq 1,5$ mg/dL (133mmol/L)] atau diberikan aspirin (81-324 mg/hari, dengan 91% minum ≤ 162 mg/hari).

Untuk pencegahan FA pascabedah dapat diberikan penyekat beta (beta blocker). Paling efektif bila pemberian penyekat beta sebelum dan setelah bedah jantung dibandingkan dengan hanya sebelum atau setelah bedah saja. Terapi diberikan minimal 1 minggu sebelum bedah. Mayoritas FA pascabedah

dengan hemodinamik stabil akan kembali ke irama sinus secara spontan dalam waktu 24 jam. Tata laksana awal meliputi koreksi faktor predisposisi (seperti manajemen nyeri, optimalisasi hemodinamik, weaning inotropik intravena, koreksi elektrolit, anemia, hipoksia dan kelainan metabolik. Antikoagulan (heparin) harus diberikan pada FA yang berlangsung lebih dari 48 jam pada pasien pascabedah jantung serta harus diberikan sebelum kardioversi.

Tata laksana peribedah pada pasien dengan antikoagulan oral merupakan suatu area yang memerlukan pertimbangan khusus. Dabigatran memiliki awitan dan offset yang cepat, sehingga tidak memerlukan terapi antara low molecular weight heparin (LMWH). Pascabedah AKB dapat segera diberikan lagi setelah hemostasis

efektif tercapai. Efek AKB sudah akan diperoleh dalam beberapa jam saja pascapemberian dosis pertama. Kardioversi elektif dapat dilakukan dengan aman setelah diberikan dabigatran selama 3 minggu dan dilanjutkan 4 minggu kemudian pascakardioversi.

Referensi

1. Olgin JE, Zipes DP. Atrial fibrillation. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (eds). Braunwald's heart disease 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008; p.869-72.
2. Prystowsky EN, Katz A. Atrial fibrillation. In: Topol EJ, Robert MC, Isner J, et al (eds). Textbook of cardiovascular medicine 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; p.1342-88.
3. Dewi, Wenny Fitriana., Yuniadi, Yoga. Mechanisms of Atrial Fibrillation in Hyperthyroid. Jurnal Kardiologi Indonesia. 2011;32:192-8.
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia., 2014. PEDOMAN TATA LAKSANA FIBRILASI ATRIUM. Jakarta: Centra Communication
5. Lappegard,KT., Hovland, A. Scandinavian Journal of Immunology, Atrial Fibrillation: Inflammation in Disguise. 2013. 78, 112–113