



Tatalaksana Fibrilasi Atrium

Effendi

Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Fibrilasi atrium merupakan jenis aritmia dengan tingkat insidens yang terus meningkat. Penderita fibrilasi atrium umumnya memiliki kelainan struktur jantung atau penyakit sistemik. Terapi umum adalah anti-trombotik untuk pencegahan *stroke*, pengendalian laju jantung, dan pengendalian ritme jantung.

Kata kunci: Anti-trombotik, aritmia, fibrilasi atrium

ABSTRACT

Atrial fibrillation is a type of arrhythmia with increasing incidence. Atrial fibrillation is often associated with structural heart disease or other systemic disease. Treatment is based on anti-thrombotic agent for stroke prevention, rate control, and rhythm control. **Effendi. Management of Atrial Fibrillation**

Keywords: Anti-thrombotic, arrhythmia, atrial fibrillation

PENDAHULUAN

Fibrilasi atrium, *atrial flutter*, dan takikardi atrium merupakan jenis aritmia yang sering dijumpai;¹ fibrilasi atrium adalah jenis aritmia yang paling sering dan prevalensinya meningkat.¹ Fibrilasi atrium mempunyai karakteristik berupa aktivasi elektrik atrium yang tidak teratur dan kontraksi atrium yang tidak terkoordinasi.¹

EPIDEMIOLOGI

Fibrilasi atrium diderita oleh 1% - 2% penduduk dunia dengan rata - rata usia 40 - 50 tahun, sekitar 5% - 15% penderita berusia >80 tahun.¹ Penduduk keturunan Eropa dikatakan memiliki risiko fibrilasi atrium setelah usia >40 tahun, risiko pada pria (26%) sedikit lebih tinggi dibandingkan wanita (23%).² **Tabel 1** menunjukkan peningkatan insidens fibrilasi atrium antara tahun 1990 dan 2000, terlihat fibrilasi atrium lebih banyak di negara maju dibandingkan di negara berkembang.²

FAKTOR RISIKO

Penderita fibrilasi atrium umumnya memiliki kelainan struktur jantung atau penyakit sistemik. Mekanisme fibrilasi atrium sendiri dipengaruhi oleh banyak faktor. **Tabel 2** memperlihatkan penyakit-penyakit yang sering menyertai fibrilasi atrium.

Tabel 1. Insidens fibrilasi atrium tahun 1990 dan 2000 per 100.000³

	1990	2000
Pria		
Global, seluruh usia	60.7 (49.2-78.5)	77.5 (65.2-95.4)
Usia > 25 tahun	141.0 (114.6-182.6)	181.2 (152.6-222.8)
Negara maju	78.4 (67.5-91.9)	123.4 (107.6-141.5)
Negara berkembang	50.0 (33.8-76.8)	53.8 (38.7-79.8)
Wanita		
Global, seluruh usia	43.8 (35.9-55.0)	59.5 (49.9-74.9)
Usia > 25 tahun	102.0 (83.9-127.9)	139.7 (117.1-175.3)
Negara maju	52.8 (45.0-62.9)	90.4 (77.8-104.5)
Negara berkembang	36.0 (24.5-54.7)	40.0 (27.2-62.6)

PATOFISIOLOGI

Beberapa mekanisme dapat mencetuskan fibrilasi atrium, pencetus tersering adalah fokus ektopik di otot sekitar vena pulmonal. Pada penderita fibrilasi atrium, terdapat fase refrakter yang tidak efektif dan adanya gangguan sistem konduksi di daerah fokus ektopik. Adanya gangguan konduksi juga merupakan salah satu syarat terjadinya *reentry*. Fokus-fokus lain yang dapat mencetuskan fibrilasi atrium yaitu fokus di daerah *vena cava superior*, ligamen Marshall, dan otot sekitar sinus *coronaries*.¹ Selain pencetus, terdapat juga mekanisme yang menyebabkan fibrilasi atrium menetap. Penelitian Li, dkk. pada seekor anjing yang gagal jantung dan fibrosis daerah atrium menyebabkan terjadinya gangguan konduksi, sehingga terjadi proses *reentry* dan

fibrilasi atrium.¹

GEJALA KLINIS

Fibrilasi atrium dapat tidak menimbulkan gejala; penderita fibrilasi atrium paroksismal, biasanya tidak menyadari kelainannya. Pada 10% - 25% penderita, diagnosis fibrilasi atrium ditemukan tanpa gejala atau didiagnosis setelah terjadi komplikasi.⁴

Gejala fibrilasi atrium bergantung pada banyak faktor, seperti: laju ventrikuler, durasi fibrilasi atrium, serta ada atau tidaknya gangguan struktur jantung. Mayoritas penderita mengeluhkan palpitasi, rasa tidak nyaman di dada, dispnea, kelemahan atau pusing. Palpitasi merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan.⁴



Tabel 2. Sepuluh penyakit penyerta tersering penderita fibrilasi atrium³

Usia > 65 tahun (N=2.426.865)			Usia < 65 tahun (N=105.878)		
	N	%		N	%
Hipertensi	2.015.235	83,0	Hipertensi	85.908	81,1
Ischemic heart disease	1.549.125	63,8	Ischemic heart disease	68.289	64,5
Hiperlipidemia	1.507.395	62,1	Hiperlipidemia	64.153	60,6
Gagal jantung	1.247.748	51,4	Gagal jantung	62.764	59,3
Anemia	1.027.135	42,3	Diabetes melitus	56.246	53,1
Artritis	965.472	39,8	Anemia	48.252	45,6
Diabetes melitus	885.443	36,5	GGK	42.637	40,3
GGK	784.631	32,3	Artritis	34.949	33,0
PPOK	561.826	23,2	Depresi	39.900	33,0
Katarak	546.421	22,5	PPOK	33.218	31,4

GGK: gagal ginjal kronis; PPOK: penyakit paru obstruktif kronis

Tabel 3. Skoring CHA₂DS₂-VASc⁶

Faktor Risiko	Skor
C – congestive heart failure	1
H – hypertension	1
A – age > 75 years	2
D – diabetes mellitus	1
S – stroke or TIA, embolus	2
V – vascular disease	1
A – age 65 – 75 years	1
Sex – female	1
Total Skor	Estimated Annual Stroke Rate
0	0
1	1,3%
2	2,2%
3	3,2%
4	4,0%
5	6,7%
6-9	>9%

DIAGNOSIS

Diagnosis fibrilasi atrium memerlukan dokumentasi yang memadai. Dokumentasi tersebut harus memenuhi beberapa karakteristik yang dimiliki oleh fibrilasi atrium, antara lain: adanya interval R-R ireguler pada EKG, tidak ditemukan gelombang P pada EKG, dan interval antara 2 aktivasi atrium jika terlihat >200 ms atau >300 laju per menit (200 ms = 5 kotak kecil pada hasil pemeriksaan EKG).⁵

Klasifikasi fibrilasi atrium yaitu fibrilasi atrium paroksismal, fibrilasi atrium persisten, dan fibrilasi atrium permanen. Fibrilasi atrium paroksismal mempunyai karakteristik episode fibrilasi atrium muncul dan hilang spontan yang biasanya dicetuskan oleh fokus di otot atrium di sekitar vena pulmonal. Fibrilasi atrium persisten memiliki durasi lebih panjang biasanya lebih dari 7 hari dan akan terus muncul kecuali dilakukan kardioversi. Fibrilasi atrium persisten memiliki durasi > 1 tahun, pada umumnya telah terjadi perubahan struktur atrium, sehingga memungkinkan terjadinya proses *reentry* ataupun otomatisasi.⁶

REKOMENDASI TERAPI

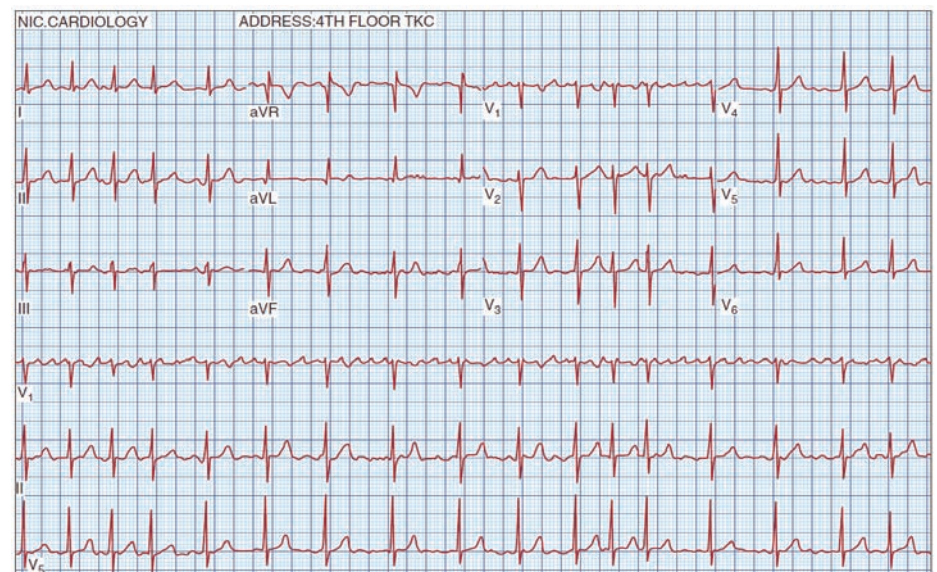
Prinsip terapi fibrilasi atrium yaitu: anti-trombotik untuk pencegahan *stroke*, pengendalian laju jantung, pengendalian ritme jantung, dan terapi tambahan (*upstream therapy*).

Anti-trombotik

Anti-trombotik direkomendasikan untuk pasien fibrilasi atrium dengan riwayat *stroke*, *transient ischemic attack* (TIA), atau skor CHA₂DS₂-VASc (Tabel 3) lebih dari 2.²

Pilihan obat anti-trombotik yang dapat digunakan adalah warfarin dengan target INR 2.0 – 3.0, *dabigatran*, *rivaroxaban*, atau *apixaban*. Pasien yang mendapat warfarin harus memeriksakan INR setiap minggu pada awal pengobatan dan disarankan memeriksa INR setiap bulan jika target INR telah tercapai dan stabil.

Dabigatran, *rivaroxaban*, atau *apixaban* dapat diberikan apabila target INR tidak tercapai dengan warfarin, namun sebelumnya diperlukan pemeriksaan fungsi ginjal dan berkala. *Dabigatran* dan *rivaroxaban* tidak direkomendasikan pada pasien fibrilasi atrium dengan penyerta gagal ginjal kronis tahap akhir atau dalam terapi dialisis karena belum ada penelitiannya; warfarin merupakan anti-trombotik pilihan utama untuk pasien kelompok tersebut. *Dabigatran* dan *rivaroxaban* dapat diberikan pada penderita gagal ginjal kronis, namun dengan dosis dimodifikasi.²



Gambar 1. Elektrokardiogram 12-lead fibrilasi atrium.¹



Tabel 4. Dosis antikoagulan oral untuk pasien fibrilasi atrium dengan GKG²

Fungsi Ginjal	Warfarin	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Normal / gangguan ringan	Dosis disesuaikan dengan target INR 2.0 – 3.0	150 mg BID (CrCl > 30 mL/menit)	20 mg QD (CrCl >50 mL/menit)	5,0 atau 2,5 mg BID
Gangguan sedang	Dosis disesuaikan dengan target INR 2.0 – 3.0	150 mg BID (CrCl > 30 mL/menit)	15 mg QD (CrCl 30 - 50 mL/menit)	5,0 atau 2,5 mg BID
Gangguan berat	Dosis disesuaikan dengan target INR 2.0 – 3.0	75 mg BID (CrCl 15- 30 mL/menit)	15 mg QD (CrCl 15 - 30 mL/menit)	T i d a k direkomendasikan
GKG tahap akhir tanpa dialisis	Dosis disesuaikan dengan target INR 2.0 – 3.0	T i d a k direkomendasikan	T i d a k direkomendasikan	T i d a k direkomendasikan
GKG tahap akhir dengan dialisis	Dosis disesuaikan dengan target INR 2.0 – 3.0	T i d a k direkomendasikan	T i d a k direkomendasikan	T i d a k direkomendasikan

GKG: gagal ginjal kronis; BID, dua kali sehari; QD, satu kali sehari; CrCl: *creatinin clearance*; INR: *international normalized ratio*

Tabel 5. Dosis obat yang biasa digunakan untuk pengendalian laju jantung⁷

Dosis Intravena		Dosis Pemberian secara Oral
Beta Bloker		
Atenolol	-	25 – 100 mg QD
Propranolol	-	10 – 40 mg TID
Bisoprolol	-	5 - 10 mg QD
Carvedilol	-	3.125 – 25 mg BID
Penghambat Kanal Kalsium Golongan Non-dihydropyridine		
Verapamil	0,075-0,15 mg/kgBB iv dalam 2 menit	40 mg BID sampai 240 mg QD (ER)
Diltiazem	0,25 mg/kgBB bolus iv dalam 10 menit, dilanjutkan 0,35 mg/kgBB iv	30 mg TID sampai 120 mg QD (ER)
Lainnya		
Digoxin	0,5 – 1 mg iv	0,125 – 0,5 mg QD

iv: intravena; QD, satu kali sehari; BID, dua kali sehari; TID, tiga kali sehari; QID, empat kali sehari; ER: *extended release* (lepas lambat)

Jika akan mengubah dari AVK (antagonis vitamin K) seperti warfarin ke AKB (antikoagulan baru) seperti *dabigatran*, *rivaroxaban*, *apixaban*, maka harus dicapai nilai INR ≤ 2 terlebih dahulu. Sebaliknya, jika akan mengganti dari AKB ke AVK maka AVK harus dimulai secara tumpang tindih dengan AKB dalam periode tergantung jenis AKB dan fungsi ginjal. AKB dihentikan jika INR > 2 . Misalnya, jika memakai *dabigatran* dibutuhkan tumpang tindih AVK 2-3 hari karena awitan kerja AVK membutuhkan beberapa hari untuk mencapai efek terapi. Penaksiran fungsi ginjal (memakai *creatinin clearance*) wajib dilakukan pada pemberian AKB karena seluruh obat tersebut sedikit banyak diekskresi melalui ginjal. Pada pasien dengan nilai awal klirens kreatinin normal (≥ 80 mL/min) atau gangguan ginjal ringan (klirens kreatinin 50–79 mL/min) dilakukan pemeriksaan klirens kreatinin 1 kali per tahun, sedangkan pada pasien dengan gangguan ginjal sedang (klirens kreatinin 30-49 mL/min) dianjurkan pemeriksaan klirens kreatinin 2-3 kali per tahun.⁷

Pengendalian Laju Jantung

Pengendalian laju jantung menggunakan obat golongan beta bloker atau penghambat kanal kalsium golongan *non-dihydropyridine* direkomendasikan untuk pasien fibrilasi atrium jenis paroksismal, persisten, ataupun permanen. Beta bloker atau penghambat kanal kalsium dapat diberikan secara intravena pada keadaan akut tanpa disertai pre-eksitasi.²

Kendali laju dipertimbangkan sebagai terapi awal pada pasien usia tua dan keluhan minimal (skor EHRA 1). Kendali irama direkomendasikan pada pasien yang masih simptomatik (skor EHRA ≥ 2) meskipun telah dilakukan kendali laju optimal. Kendali laju sendiri dibagi menjadi 2 bagian, yaitu kendali laju longgar dan kendali laju ketat. Pada permulaan kendali laju longgar dapat dipilih dengan target laju jantung < 110 kali per menit saat istirahat. Apabila tetap didapatkan gejala, kendali laju ketat dapat dilakukan dengan target laju jantung < 80 kali per menit saat istirahat. Penyekat beta direkomendasikan

Tabel 6. Metode kardioversi⁵

Kardioversi Farmakologi
Keuntungan
Tidak perlu sedasi atau anestesi
Kerugian
Diperlukan observasi kontinu oleh tenaga medis Memerlukan observasi elektrokardiogram saat pemberian obat Merupakan agen pro-aritmia Dapat memicu tromboemboli Tingkat keberhasilan rendah pada pasien fibrilasi atrium persisten
Kardioversi Elektrik
Keuntungan
Tingkat keberhasilan tinggi $> 90\%$ bahkan untuk pasien fibrilasi atrium persisten, terutama dengan defibrilasi bifasik
Kerugian
Dibutuhkan sedasi atau anestesi Dapat menimbulkan luka bakar Pro-aritmia Dapat memicu tromboemboli

Tabel 7. Klasifikasi simptom terkait fibrilasi atrium (Skor EHRA)⁷

Kelas EHRA	Penjelasan
EHRA I	Tanpa gejala
EHRA II	Gejala ringan, aktivitas harian normal tidak terpengaruh
EHRA III	Gejala berat, aktivitas harian terganggu
EHRA IV	Gejala melumpuhkan, aktivitas harian terhenti

sebagai terapi pilihan pertama pada pasien fibrilasi atrium dengan gagal jantung dan fraksi ejeksi yang rendah atau pasien dengan riwayat infark miokard. Apabila monoterapi tidak cukup, dapat ditambahkan digoxin untuk kendali laju. Fibrilasi atrium dengan respons irama ventrikel yang lambat, biasanya membaik dengan pemberian atropin (mulai 0,5 mg intravena). Bila dengan atropin masih simptomatik, dapat dilakukan tindakan kardioversi atau pemasangan pacu jantung sementara.⁷

Pengendalian Irama Jantung

Tujuan utama strategi kendali irama adalah mengurangi gejala. Pengendalian irama jantung dipilih pada pasien yang masih bergejala meskipun pengendalian laju jantung telah optimal. Pengubahan irama fibrilasi atrium ke irama sinus (kardioversi) menggunakan obat paling efektif dilakukan dalam 7 hari setelah terjadi fibrilasi atrium. Kardioversi farmakologis kurang efektif pada penderita fibrilasi atrium persisten.



Terapi pengembalian irama ke sinus mempunyai kelebihan mengurangi risiko tromboemboli, memperbaiki hemodinamik, serta mencegah *remodelling* atrium yang dapat meningkatkan ukuran atrium dan menyebabkan kardiomiopati atrium. Kendali irama harus dipertimbangkan pada pasien gagal jantung akibat fibrilasi atrium untuk memperbaiki keluhan, pasien muda yang simtomatik, atau fibrilasi atrium sekunder akibat kelainan yang telah dikoreksi (iskemia, hipertiroid). Kondisi klinis yang dapat mempengaruhi tingginya rekurensi antara lain ukuran atrium kiri >50 mm, durasi >6 bulan, gagal jantung dengan NYHA >II, gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri (*ejection fraction* (EF) <40%, dan riwayat kardioversi sebelumnya (1-2 kali dalam 2 tahun sebelumnya).⁷

Untuk penderita fibrilasi atrium dengan durasi 48 jam atau tidak diketahui, direkomendasikan pemberian antikoagulan warfarin dengan target INR 2.0 – 3.0 untuk 3 minggu sebelum kardioversi dan dilanjutkan sampai 4 minggu setelah kardioversi tanpa mempertimbangkan skor CHA₂DS₂-VASc. Untuk pasien yang tidak stabil, kardioversi dapat segera dilakukan tanpa pemberian antikoagulan terlebih dahulu dan tetap diberikan antikoagulan setelahnya selama 4 minggu. Untuk penderita fibrilasi atrium dengan durasi < 48 jam dan memiliki risiko tinggi *stroke*, heparin intravena, atau

LMWH (*low molecular weight heparin*) dapat direkomendasikan segera diberikan sebelum atau sesaat setelah dilakukan kardioversi, diikuti dengan pemberian antikoagulan oral sesuai dengan skor CHA₂DS₂-VASc. Untuk pasien fibrilasi atrium dengan durasi >48 jam atau durasi aktual tak diketahui, dan belum mendapatkan terapi antikoagulan selama 3 minggu perlu dipertimbangkan *echocardiography transesophageal* sebelum kardioversi untuk memastikan tidak ada trombus di atrium kiri.²

Kardioversi dapat secara elektrik atau farmakologis (Tabel 6). Kardioversi dengan agen farmakologi kurang berhasil jika durasi fibrilasi atrium >7 hari.⁵

Terapi Tambahan (*Upstream Therapy*)

Terapi tambahan pada fibrilasi atrium adalah upaya mencegah atau menghambat *remodelling* miokard akibat hipertensi, gagal jantung, atau inflamasi. Beberapa terapi yang termasuk dalam golongan ini adalah penghambat enzim konversi angiotensin (EKA), penyekat reseptor angiotensin, dan omega 3. Penghambat EKA dan penyekat reseptor angiotensin menghambat efek aritmogenik angiotensin II, termasuk mencegah fibrosis atrium dan hipertrofi, stres oksidatif, serta inflamasi. Penggunaannya sebagai pencegahan primer terutama pada

pasien dengan hipertensi, gagal jantung, dan faktor risiko jantung koroner lain. Penghambat EKA dan penyekat reseptor angiotensin sebaiknya digunakan pada pasien fibrilasi atrium yang baru terjadi, pada pasien gagal jantung dengan penurunan fraksi eaksi dan hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri.⁷

EVALUASI KLINIS

Baru-baru ini dikenalkan skor simptom yang disebut skor EHRA (*European Heart Rhythm Association*). Skor EHRA ini (Tabel 7) adalah alat klinis sederhana yang dapat digunakan untuk menilai perkembangan gejala selama penanganan fibrilasi atrium. Skor klinis ini hanya memperhitungkan derajat gejala yang benar-benar disebabkan oleh fibrilasi atrium, skor diharapkan dapat berkurang seiring dengan konversi ke irama sinus atau dengan kendali laju yang efektif.⁷

SIMPULAN

Fibrilasi atrium merupakan gangguan irama dengan karakteristik aktivasi elektrik atrium tidak teratur dan kontraksi atrium tidak terkoordinasi. Kelainan ini sering tidak memberikan gejala yang signifikan sehingga sulit didiagnosis. Tatalaksana fibrilasi atrium secara garis besar dibagi menjadi 3, yaitu: anti-trombotik untuk pencegahan *stroke*, pengendalian laju jantung, dan pengendalian ritme jantung.

DAFTAR PUSTAKA:

1. Fuster V, Walh RA, Harrington RA. *Hurst's the heart*. 13th ed. New York: Mc Graw Hill Medical; 2011.
2. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2014;129:1-124.
3. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A global burden of disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129:837-47. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
4. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
5. Lip GH, Tse HF, Lane DA. *Atrial fibrillation*. *Lancet* 2012;379: 648-61.
6. Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
7. Yuniadi Y, Tondas AE, Hanafy DA, Hermanto DY, Maharani E, Munawar M, et al. *Pedoman tatalaksana fibrilasi atrium*. 1st ed. Centra Communications: PERKI; 2014 .p. 1-82.