



Akreditasi PB IDI-2 SKP

Fibrilasi Atrium pada Hipertiroid

Bagus Fitriadi Kurnia Putra
RS Widodo, Ngawi, Jawa Timur, Indonesia

ABSTRAK

Fibrilasi atrium (AF) adalah gangguan irama jantung yang paling sering terjadi pada hipertiroid dan dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Tinjauan ini membahas patogenesis, diagnosis, dan pendekatan terapi pasien hipertiroid dengan AF.

Kata kunci: Fibrilasi atrium, gangguan irama jantung, hipertiroid

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is a heart rhythm disorder which is most often found in hyperthyroidism and may increase morbidity and mortality. This review discusses the pathogenesis, diagnosis, and therapeutic approaches for hyperthyroidism patients with AF. **Bagus Fitriadi Kurnia Putra. Atrial Fibrillation in Hyperthyroidism**

Keywords: Atrial fibrillation, heart rhythm disorder, hyperthyroidism

PENDAHULUAN

Hipertiroid merupakan gangguan kelenjar tiroid yang memiliki manifestasi kardiovaskular, salah satu di antaranya adalah fibrilasi atrium (*atrial fibrillation* - AF). Hal ini disebabkan karena secara fisiologis, hormon tiroid memiliki efek langsung terhadap jantung, terhadap sistem saraf simpatis, dan efek sekunder terhadap perubahan hemodinamik. Fibrilasi atrium merupakan suatu kondisi gangguan irama jantung yang paling sering ditemui di dalam praktik sehari-hari dan menyebabkan mortalitas yang dihubungkan dengan tingginya frekuensi emboli.^{1,2}

FIBRILASI ATRIUM

Fibrilasi atrium (AF) merupakan irama jantung yang tidak teratur (aritmia) dengan frekuensi rata-rata 350-600 kali/menit, dan tidak ditemukan gelombang P pada elektrokardiografi (EKG). Gelombang P tidak terlihat disebabkan karena munculnya gelombang getar (fibrilasi) dengan amplitudo, bentuk, dan durasi yang bervariasi.³

AF meningkatkan mortalitas dan morbiditas,⁴ hal ini merupakan kondisi aritmia yang

berbahaya karena: (1) *Ventricle rate* yang cepat dapat mengganggu *cardiac output* dan dapat secara signifikan menurunkan pengisian ventrikel kiri dan *stroke volume*, (2) Hilangnya kontraksi atrium menyebabkan stasis darah di atrium dan dapat meningkatkan risiko trombus, khususnya di atrium kiri yang dapat menyebabkan *stroke*.

HIPERTIROID

Hipertiroid merupakan bentuk tirotoksikosis yang paling sering dijumpai, terjadi akibat kelebihan sekresi tiroksin (T₄) atau triiodotironin (T₃). Penyakit Graves merupakan penyebab paling umum; sekitar 60% dari hipertiroid disebabkan oleh penyakit Graves. Hipertiroid pada penyakit Graves biasanya disebabkan karena adanya antibodi reseptor TSH yang merangsang aktivitas tiroid secara berlebihan.

Gejala klinis penyakit Graves meliputi dua kelompok utama, yaitu tiroidal dan ekstriroidal. Ciri-ciri tiroidal berupa *goiter* akibat hiperplasia kelenjar tiroid dan hipertiroid akibat sekresi hormon tiroid berlebihan. Gejala-gejala hipertiroid berupa manifestasi

hipermetabolisme dan aktivitas simpatis berlebihan, seperti cepat lelah, gemetar, tidak tahan panas, berat badan turun walaupun nafsu makan meningkat, palpitasi, takikardi, diare, dan kelemahan serta atrofi otot. Manifestasi ekstriroidal berupa oftalmopati dan infiltrasi kulit lokal yang biasanya terbatas di tungkai bawah. Untuk diagnosis tepat dan terpercaya, Crooks (1959) membuat indeks diagnostik, yaitu Indeks Wayne⁵ (Tabel 1).

AF pada Hipertiroid

AF terjadi pada lebih dari 15% pasien hipertiroid, dibandingkan hanya 4% pada populasi umum, terutama pada laki-laki dan orang tua.^{6,7} Efek hormon tiroid pada jantung dan pembuluh darah perifer meliputi penurunan resistensi vaskular sistemik, peningkatan laju jantung, dan peningkatan kontraktilitas ventrikel kiri. Jika hal ini dideteksi oleh ginjal, maka sistem renin angiotensin aldosteron akan teraktivasi dan absorpsi natrium akan meningkat. T₃ juga berperan memproduksi eritropoetin yang akan meningkatkan eritrosit dan menaikkan volume darah dan *preload*. Kondisi hipertiroid menyebabkan kenaikan *cardiac output* 50% - 300% dibanding keadaan normal.^{8,9}

Alamat Korespondensi email: bgs_putra_fk@yahoo.co.id



Patogenesis AF pada hipertiroid belum diketahui pasti dan bersifat multifaktorial.¹⁰ Pengaruh hormon tiroid terhadap waktu aksi potensial otot jantung diduga berpeluang mencetuskan aritmia jantung.¹¹ Peningkatan kadar T3 menyebabkan durasi potensial aksi miosit lebih pendek pada pasien hipertiroid; mempermudah *reentry* (masuknya kembali gelombang eksitasi yang mengelilingi atrium) dan meningkatkan risiko AF.²

Beberapa manifestasi klinik pasien AF dengan hipertiroid, yaitu: palpitasi, angina saat latihan, dispneu, cepat lelah, sinkop, atau gejala tromboemboli. Manifestasi lanjut adalah kondisi gagal jantung kongestif karena turunnya curah jantung.

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan untuk diagnosis hipertiroid adalah TSH, ft4, dan T3. TSH merupakan indikator utama kelainan tiroid karena sensitivitasnya tinggi. Peningkatan kadar hormon tiroid menyebabkan umpan balik negatif pada kelenjar hipofisis, sehingga kadar TSH turun. Pilihan selanjutnya adalah pemeriksaan ft4, dan bila perlu ditambah pemeriksaan T3 total.

Tabel 2. Interpretasi laboratorium kelainan tiroid.

TSH	ft4	T3	Interpretasi
N	N	N	Normal
↓	N	N	Hipertiroid subklinis
↓	↑	↑	Hipertiroid
↑	N	N	Hipotirod subklinis
↑	↓	↓	Hipotirod

Elektrokardiogram (EKG) dapat membantu mengidentifikasi subjek hipertiroid yang dicurigai mengalami gangguan irama jantung. Fibrilasi atrium (AF) adalah aritmia yang paling sering ditemukan. Ciri-ciri AF pada gambaran EKG adalah:²

1. Pola interval RR ireguler
2. Tidak ada gelombang P yang jelas, digantikan oleh gelombang getar (fibrilasi)
3. Kecepatan interval kedua gelombang aktivasi atrium >350 kali/menit

PENATALAKSANAAN

Prinsip penatalaksanaan AF dengan hipertiroid adalah mengendalikan kondisi hipertiroid ke status eutiroid, lalu mengatasi masalah AF-nya. Beberapa terapi AF dengan hipertiroid:^{6,7,12-14}

1. Obat Anti-Tiroid

Tabel 1. Indeks Wayne⁵

Gejala yang baru terjadi atau bertambah berat	+	-	Tanda-tanda	+	-
Sesak pada kerja	+1	-	Tiroid teraba	+3	-3
Berdebar-debar	+2	-	Bising pembuluh	+2	-2
Lekas lelah	+3	-	Eksoftalmus	+2	-
Lebih suka hawa panas	-5	-	Retraksi palpebra	+2	-
Lebih suka dingin	+5	-	Kelambatan palpera	+1	-
Berkeringat banyak	+3	-	Hiperkinesia	+4	-2
Gugup	+2	-	Tremor jari	+1	-
Nafsu makan bertambah	+3	-	Tangan panas	+2	-1
Nafsu makan berkurang	-3	-	Tangan lembab	+1	-1
Berat badan bertambah	+3	-	Denyut nadi sewaktu		
			<80 /menit	-3	-
			80-90/menit	-	-
			>90/menit	+3	-
			Fibrilasi atrium	+4	-
Jumlah					

Interpretasi: Hipertiroid : ≥ 20; Eutiroid: 11 – 18; Hipotirod: <11

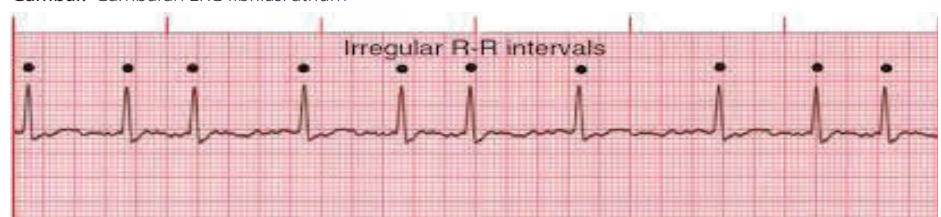
Obat anti-tiroid yang lazim digunakan adalah PTU yang dimulai dengan dosis 3x100-200 mg/hari dan metimazol/ tiamazol yang dimulai dengan dosis 20-40 mg/hari dalam dosis terbagi untuk 3-6 minggu pertama. Dosis dapat diturunkan atau dinaikkan sesuai respons klinis.

2. Penghambat Beta
Penghambat beta, khususnya propranolol, karena sifatnya non-selektif sehingga dapat diberikan untuk mengendalikan laju jantung dan mengurangi gejala tirotoksikosis. Dosis propranolol yang diberikan adalah 20-80 mg per oral tiap 6 jam. Obat golongan ini tidak boleh diberikan pada pasien dengan riwayat asma atau PPOK. Sebagai alternatif, dapat diberikan golongan antagonis kalsium non-dihidropiridin (diltiazem dan verapamil).⁶
3. Digitalis
Digitalis (digoksin) dapat memperlambat laju ventrikel,⁶ tetapi dibutuhkan dosis yang lebih tinggi (0,25 - 0,5 mg). Resistensi relatif terhadap digitalis disebabkan oleh bertambahnya klirens renal dan peningkatan jumlah Na⁺K⁺ATPase pada otot jantung menurunkan sensitivitas otot

jantung terhadap digitalis; toksisitas bisa timbul pada dosis terapeutik.

4. Kardioversi
Kardioversi elektrik diindikasikan pada pasien AF dengan gangguan hemodinamik yang disertai tanda iskemik, hipotensi, atau sinkop. Kardioversi elektrik dilakukan dengan dosis 200 J, jika tidak berhasil dapat dinaikkan menjadi 300 J.
5. Antikoagulan
Penggunaan antikoagulan masih diperdebatkan. Meskipun bukti masih kurang, bila ada faktor risiko *stroke*, terapi antioagulan oral dianjurkan untuk mencegah emboli sistemik.⁷ *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan aspirin 325 mg/hari untuk pasien AF risiko rendah dan warfarin bagi pasien risiko tinggi yang dapat menerima antikoagulan dengan aman.
6. Ablasi *Radioiodine*
Pada semua pasien dengan komplikasi kardial, hipertiroid harus ditangani dengan pemberian obat anti-tiroid, dilanjutkan dengan ablasi *radioiodine*.¹²⁻¹⁴ Ablasi diindikasikan karena risiko rekurensi kelainan kardial bila gejala tirotoksikosis kambuh, dapat memperbaiki gejala

Gambar. Gambaran EKG fibrilasi atrium





kardiovaskular termasuk AF pada lebih dari 90% pasien tirotoksikosis dengan keterlibatan kardiak. Pada pasien tertentu dengan struma noduler toksik besar, mungkin diperlukan tiroidektomi.¹²

Hipertiroid dapat terjadi setelah pemberian amiodaron. Ada dua jenis hipertiroid yang diinduksi oleh amiodaron: tipe I yaitu peningkatan produksi T4 dan T3 yang diinduksi iodin dan tipe II yaitu tiroiditis destruktif dengan kelebihan pelepasan T4 dan T3 yang menyebabkan penurunan fungsi tiroid.

Pemberian amiodaron harus dihentikan pada hipertiroid. Sebagai alternatif dapat diberikan dronedaron, yaitu derivat amiodaron yang tidak mengandung iodin.¹⁵

SIMPULAN

Hipertiroid merupakan suatu kondisi gangguan kelenjar tiroid dengan manifestasi pada beberapa sistem organ, salah satunya sistem kardiovaskular. Fibrilasi atrium (AF) adalah aritmia yang tersering pada hipertiroid, melalui beberapa patofisiologi yang belum sepenuhnya diketahui. Aritmia

ini meningkatkan mortalitas dan morbiditas, khususnya terkait dengan kejadian *stroke*. Beberapa gejala klinis dirangkum dalam indeks Wayne untuk penegakan diagnosis secara objektif. Beberapa pemeriksaan penunjang untuk penegakan diagnosis hipertiroid antara lain pemeriksaan TSH, fT4, dan T3; interval RR ireguler dan hilangnya gelombang P pada EKG merupakan ciri utama AF. Prinsip penatalaksanaan hipertiroid adalah terlebih dahulu mengendalikan kondisi hipertiroid ke status eutiroid, lalu mengatasi masalah fibrilasi atrium.

DAFTAR PUSTAKA

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault E, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: The AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
2. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
3. Bellet S. *Clinical disorders of the heart beat*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 2001.
4. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *NEJM*. 2002;347:1825-33.
5. Crooks J, Murray IP, Wayne EJ. Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. *Q J Med*. 1959;28:211-34.
6. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *NEJM*. 2004;331:1249-52.
7. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E, et al. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Circulation* 2008; 97:965-70. <http://circ.ahajournals.org/content/97/10/965>
8. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007;116:1725-35.
9. Kisyanto Y, Antono D. *Penyakit jantung tiroid*. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 5th ed. Jakarta: Internal Publishing; 2009 .p. 1798-803
10. Issa ZF. Atrial fibrillation. In: Miller JM, Zipes DP, editors. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease*. 2nd ed: Saunders; 2012.
11. Watanabe H, Ma M, Washizuka T, Komura S, Yoshida T, Hosaka Y, et al. Thyroid hormone regulates mRNA expression and currents of ion channels in rat atrium. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;308:439-44.
12. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *NEJM*. 2002;327:94-8. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199207093270206>
13. McDougall IR. *Thyroid disease in clinical practice*. London: Chapman and Hall Medical; 2002.
14. Choudhury RP, MacDermot J. Heart failure in thyrotoxicosis, an approach to management. *Br J Clin Pharmacol*. 2008; 46:421-4 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1873689/>
15. Le Heuzey JY, De Ferrari GM, Radzik D, Santini M, Zhu J, Davy JM. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the DIONYSOS study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21:597-605.