



Congestive Heart Failure dan Atrial Fibrilasi

Mirza Hidayatsyah^{1*}, Emelda Emelda²

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

²Departemen Ilmu Kardiologi dan Vaskular RSUD Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Korespondensi penulis: mirzahidayatsyah47@gmail.com*

Abstract. Congestive heart failure is a pathophysiological condition in which the heart as a pump is unable to meet the need for blood for tissue metabolism. It has been reported that a 56-year-old patient with complaints of shortness of breath is felt to be worse when sleeping in a supine position and improves when sitting in a sitting position. The complaint was accompanied by chest pain that radiated to the back and left arm and palpitations. Patients also complain of getting tired easily when doing activities even to walk to the bathroom. On physical examination, it was found that irregular S1-S2 was accompanied by a murmur. On the examination of ECG and Echocardiograph, it was found that the picture of AF and EF was 41%. In the thorax photo examination, cardiomegaly. The management of this patient is the administration of drugs that reduce shortness of breath and chest pain in patients.

Keywords: Congestive Heart Failure, Atrium Fibrillation, Patient

Abstrak. Gagal Jantung Kongestif adalah merupakan suatu keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Telah dilaporkan pasien berusia 56 tahun dengan keluhan Sesak napas dirasakan semakin memberat saat tidur dengan posisi terlentang dan membaik saat posisi duduk. Keluhan disertai rasa nyeri dada menjalar ke punggung dan ke lengan kiri dan berdebar-debar. Pasien juga mengeluhkan mudah lelah saat beraktivitas bahkan untuk berjalan ke kamar mandi. Pada pemeriksaan fisik ditemukan S1-S2 ireguler disertai murmur. Pada pemeriksaan EKG dan Echocardiografi ditemukan gambaran Atrium Fibrilasi dan EF 41%. Pada pemeriksaan foto thorax didapatkan kardiomegali. Penatalaksanaan pasien ini adalah pemberian obat-obatan yang mengurangi sesak nafas dan nyeri dada pada pasien.

Kata kunci: Gagal Jantung Kongestif, Atrium Fibrilasi, Pasien

1. PENDAHULUAN

Gagal jantung bukan menurun bahkan meningkat prevalensinya (1). Terapi sindrom koroner akut yang lebih baik dan makin banyaknya populasi manula ditengarai sebagai penyebab peningkatan tersebut. Gagal jantung sistolik menimbulkan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri yang akhirnya akan meningkatkan pula tekanan atrium kiri sehingga terjadi remodeling atrium yang kemudian menyebabkan terjadinya fibrilasi atrium (FA).

Kejadian duo gagal jantung dan FA bervariasi mulai dari 6% pada pasien dengan simtom minimal atau asimptomatis hingga mencapai 35% pada pasien dengan New York Heart Association (NYHA) kelas IIIIV (2,3,4,5). Keberadaan duo itu boleh jadi karena keduanya memiliki faktor risiko dan mekanisme yang sama. Faktor risiko itu meliputi hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung iskemik dan penyakit katup jantung (6).

Duo gagal jantung dan FA memiliki prognosis yang lebih jelek yaitu mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan masing masing kondisi. Menurut Studi Framingham, pasien gagal jantung kongestif yang kemudian mengalami FA memiliki rasio hazard kematian 1.6 pada laki-laki dan 2.7 pada perempuan dalam pengamatan selama 4.2 tahun. Begitu juga bila pasien FA yang kemudian mengalami gagal jantung kongestif mempunyai rasio hazard kematian 2.7 pada laki-laki dan 3.1 pada perempuan dalam pengamatan selama 5.6 tahun (7).

2. LAPORAN KASUS

Identitas Pasien

| | |
|---------------------|-----------------------------|
| Nama | : Tn. S |
| Jenis Kelamin | : Laki-laki |
| Umur | : 56 tahun |
| Alamat | : Kampung Bantan, Cot Girek |
| Agama | : Islam |
| Suku | : Aceh |
| Pekerjaan | : Petani |
| Nomor RM | : 009161 |
| Status | : Menikah |
| Tanggal Masuk RS | : 15 Juni 2023 |
| Tanggal Pemeriksaan | : 19 Juni 2023 |

Anamnesis

Keluahan Utama

Sesak napas

Keluahan Tambahan

Nyeri dada, berdebar – debar, sulit tidur karena sesak napas, mudah lelah, kaki bengkak, lemas, nyeri kepala, rasa tidak nyaman di perut, dan penurunan nafsu makan.

Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke Poli klinik Jantung RSU Cut Meutia pada tanggal 15 Juni 2023 dengan keluhan sesak napas sejak 1 minggu yang lalu dan memberat sejak 1 hari SMRS. Sesak napas dirasakan semakin memberat saat tidur dengan posisi terlentang dan membaik saat posisi duduk. Keluhan disertai rasa nyeri dada menjalar ke punggung dan ke lengan kiri dan berdebar-debar. Pasien juga mengeluhkan mudah lelah saat beraktivitas bahkan untuk berjalan ke kamar mandi. Pasien merasa kedua kakinya bengkak sejak 1 minggu SMRS. Pasien juga mengeluh lemas, nyeri kepala seperti ditimpa beban, rasa tidak nyaman di perut, dan nafsu makan berkurang.

Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengaku mengalami keluhan serupa pada bulan 10 tahun 2022 dengan gejala sesak dan nyeri dada, tetapi setelah pengobatan pasien tidak pernah melakukan kontrol ulang lagi. Riwayat hipertensi, diabetes melitus dan asma disangkal pasien.

Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada anggota keluarga yang pernah mengalami gejala serupa sebelumnya. Pasien juga menyangkal riwayat penyakit lain seperti hipertensi dan diabetes melitus.

Riwayat Pemakaian Obat

Pasien mengaku pernah di opname di rumah sakit sebelumnya. Pasien tidak mengingat nama obat pulang yang dikonsumsi.

Riwayat Kebiasaan

Pasien mengaku terdapat riwayat merokok sewaktu muda dan sudah lama berhenti merokok. Pasien tidak pernah mengkonsumsi alkohol sebelumnya.

Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien bekerja sebagai petani dan biaya pengobatan di tanggung oleh BPJS.

Pemeriksaan Fisik Tanda-tanda Vital

| | |
|------------------|--|
| Keadaan umum | : Sakit Berat |
| Kesadaran | : E ₃ V ₄ M ₅ (GCS 12/Apatis) |
| Tekanan Darah | : 90/60 mmHg |
| Frekuensi nadi | : 68-112 x/menit, intensitas lemah, dan irregular |
| Frekuensi napas | : 24 x/menit, regular |
| Suhu | : 36,7 °C |
| SPO ₂ | : 92% |

Status Generalis

A. Kulit

| | |
|------------------|------------------|
| Warna | : Sawo matang |
| Turgor | : Kembali lambat |
| Sianosis | : Tidak ada |
| Ikterus | : Tidak ada |
| Oedema Pretibial | : (+/ +) |

B. Kepala

| | |
|---------|--|
| Bentuk | : Normocephali, wajah bengkak |
| Rambut | : Hitam, tidak mudah putus |
| Mata | : Konjungtiva Anemis (-/-), oedema palpebral (+/+), sklera ikterik (-/-), pupil isokor (3 mm/3mm). |
| Telinga | : Normoauricula, sekret (-/-), darah (-/-) |
| Hidung | : Deviasi septum nasi (-), sekret (-/-), darah (-/-) |

Mulut : Bibir Kering (-), mukosa bibir pucat (-), beslag (-)

C. Leher

Trakea : Terletak ditengah

Kelenjar tiroid : Tidak teraba pembesaran

KGB : Tidak ditemukan pembesaran

JVP : 5 + 2 cmH₂O

D. Thoraks

Inspeksi : Bentuk dada normal, simetris

Palpasi : Stem fremitus kanan = kiri

Perkusi : Sonor di seluruh lapang paru

Auskultasi : Vesikuler (++), Ronchi (+/+), Wheezing (-/-)

E. Cor

Inspeksi : Ictus cordis tidak terlihat

Palpasi : Ictus kordis teraba pada ICS V linea midclavicular Sinistra

Perkusi : Batas kanan atas jantung: ICS II parasternal (D)

Batas kanan bawah jantung: ICS IV parasternal (D)

Batas kiri atas jantung : ICS II parasternal (S)

Batas kiri bawah jantung : ICS V midclavicular (S)

Auskultasi : S1-S2 irreguler, murmur (+), gallop (-)

F. Abdomen

Inspeksi : Simetris

Palpasi : Soepel, hepar tidak teraba, lien tidak teraba

Perkusi : Timpani

Auskultasi : Peristaltik usus normal

G. Ekstremitas

Akral : Hangat

Oedema : +/- pretibial

Pemeriksaan Penunjang**Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan Laboratorium tanggal 16 Juni 2023

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan |
|----------------------|--------------|---------------|
| HEMATOLOGI | | |
| Darah Lengkap | | |
| Hemoglobin | 11.06 g/dl | 13-18 |
| Eritrosit | 3.88 Juta/uL | 4.5-6.5 |
| Hematokrit | 34.62 % | 37-47 |
| MCV | 89.17 fl | 79-99 |
| MCH | 28.50 pg | 27-31.2 |
| MCHC | 31.96 g/dl | 33-37 |
| Leukosit | 9.13 ribu/uL | 4-11 |
| Trombosit | 200 ribu/uL | 150-450 |
| RDW-CV | 13.67% | 11.5-14.5 |
| Kimia Darah | | |
| Lemak Darah | | |
| Kolesterol Total | 89 mg/dl | < 190 |
| HDL | 30 mg/dl | > 40 |
| LDL | 49 mg/dl | < 130 |
| Triglicerida | 62 mg/dl | < 150 |
| Fungsi Ginjal | | |
| Ureum | 71 mg/dl | < 50 |
| Kreatinin | 2.24 mg/dl | 0.6 – 1.1 |
| Asam Urat | 9.4 mg/dl | 3.4 – 7.0 |
| Glukosa Darah | | |
| Gula Puasa | 63 mg/dl | 70 - 110 |

Pemeriksaan Laboratorium Tanggal 19 Juni 2023

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan |
|----------------------|---------------|---------------|
| HEMATOLOGI | | |
| Darah Lengkap | | |
| Hemoglobin | 11.05 g/dl | 13-18 |
| Eritrosit | 3.82 Juta/uL | 4.5-6.5 |
| Hematokrit | 34.23 % | 37-47 |
| MCV | 89.67 fl | 79-99 |
| MCH | 28.93 pg | 27-31.2 |
| MCHC | 32.27 g/dl | 33-37 |
| Leukosit | 17.61 ribu/uL | 4-11 |
| Trombosit | 153 ribu/uL | 150-450 |
| RDW-CV | 14.23% | 11.5-14.5 |
| Kimia Darah | | |
| Fungsi Ginjal | | |
| Ureum | 102 mg/dl | < 50 |
| Kreatinin | 4.59 mg/dl | 0.6 – 1.1 |
| Asam Urat | 9.4 mg/dl | 3.4 – 7.0 |
| Glukosa Darah | | |
| Glukosa Sewaktu | 311 mg/dl | < 180 |

Pemeriksaan EKG

Berdasarkan hasil EKG yang dilakukan pada tanggal 21 Mei 2023, didapatkan hasil yaitu: Atrial fibrilasi, QRS rate 65-150 bpm, P wave dan PR interval sulit dinilai, QRS duration 0.06 s, T inv: I, aVL, V1, V2, ST elevasi (-), ST depresi (-), LVH (-), RVH (-).



Gambar 1. Pemeriksaan Rontgen Thoraks

Foto thorax AP dengan inspirasi dan kondisi cukup tanggal 16 Juni 2023

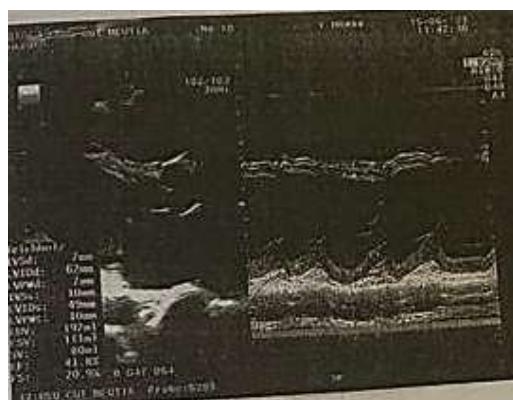
Hasil :

- Corakan vaskuler meningkat
- Sinus costophrenicus lancip
- Diafragma licin
- Cor: CTR >0.5
- Sistema tulang tak tampak kelainan

Kesimpulan: cardiomegaly dengan oedema pulmonum

Pemeriksaan Echocardiography

Pemeriksaan Echocardiography tanggal 16 Juni 2023



Gambar 2. Pemeriksaan Echocardiography

Hasil:

- EF: 41 %
- MR mild TR Mild
- LALV Dilatasi
- TAPSE 1,4 cm

Diagnosis

- Atrial Fibrilasi Rapid Ventrikular Response (> 100 bpm)
- Congestive heart failure (CHF) FC IV

Tatalaksana

- O₂ 2-4 L/i on Nasal Canul
- Three way
- Inj Furosemide 1 cc/jam
- Inj Omeprazole 1 vial/12j
- Digoxin 1 x 0,25 mg
- Simarc 2 x 2 mg
- Bisoprolol 1 x 1,25 mg
- Simvastatin 1 x 20 mg
- Allopurinol 1 x 300 mg
- Curcuma 2 x 1
- Diazepam 1x1

3. PEMBAHASAN

Pasien datang ke Poli klinik Jantung RSU Cut Meutia pada tanggal 15 Juni 2023 dengan keluhan sesak napas sejak 1 minggu yang lalu dan memberat sejak 1 hari SMRS. Sesak napas dirasakan semakin memberat saat tidur dengan posisi terlentang dan membaik saat posisi duduk. Keluhan disertai rasa nyeri dada menjalar ke punggung dan ke lengan kiri dan berdebar-debar. Pasien juga mengeluhkan mudah lelah saat beraktivitas bahkan untuk berjalan ke kamar mandi. Pasien merasa kedua kakinya bengkak sejak 1 minggu SMRS.

Gagal jantung kongestif/Congestive Heart Failure (CHF) merupakan suatu keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Gagal jantung sering disebut gagal jantung kongestif, adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Diagnosis ditegakkan minimal ada 1 kriteria major dan 2 kriteria minor atau 2 kriteria mayor dari Kriteria Framingham (8).

Kriteria Major :

- a) Paroksismal nokturnal dispnea
- b) Distensi vena leher
- c) Ronki paru
- d) Kardomegali
- e) Edema paru akut

- f) Gallop S3
- g) Peninggian tekanan vena jugularis
- h) Refluks Hepatojugular

Kriteria Minor :

- a) Edema ekstremitas
- b) Batuk malam hari
- c) Dispnea d'effort
- d) Hepatomegali
- e) Efusi pleura
- f) Penurunan kapasitas vital 1/3 dari normal
- g) Takikardia (>120x/menit)

Kriteria Framingham yang terpenuhi sebagai kriteria diagnostik dari CHF pada kasus ini ialah Kriteria mayor ada Paroksismal nocturnal dispneu, ronki paru, kardiomegali, edema paru akut, dan untuk kriteria minor ada edema ekstremitas, dispneu d'effort. Dimana berdasarkan kriteria ini, diagnosa CHF dapat ditegakkan karena ditemukan adanya 4 kriteria mayor dengan 2 kriteria minor. Maka, pada kasus ini, diagnosa CHF dapat ditegakkan. Pada pasien ini berdasarkan klasifikasi fungsional dari New York Heart Association (NYHA) termasuk NYHA IV yaitu merasa cepat lelah ketika istirahat.

Rasa berdebar pada dada yang dialami pasien merupakan gejala utama yang terjadi pada atrial fibrilasi. Dimana pada AF terjadi gangguan irama jantung berupa takiaritmia supraventrikular dengan aktivitas listrik atrium yang tidak terkoordinasi sehingga mengakibatkan kontraksi atrium menjadi tidak efektif (10), hal ini dapat menyebabkan palpitasi.

Berdasarkan pemeriksaan fisik, didapati TD 90/60 mmHg, HR 68-112 bpm, RR 24x/menit, SpO₂ 92% (on nasal canul 2L/i), JVP 5+2 cmH₂O, SI-S2 regular, murmur (+), pulmo: Ronki (+/+), dan terdapat riwayat oedema ekstremitas 1 minggu SMRS. Penurunan cardiac output menyebabkan meningkatnya tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan atrium kiri. Hal ini akan meningkat tekanan di vena pulmonalis sehingga tekanan hidrostatik kapiler paru ikut meningkat menyebabkan peningkatan filtrasi cairan transvaskular dan berakibat menjadi edema pulmonal kardiogenik yang pada pemeriksaan fisik didapati adanya ronki basah. Sehingga salah satu tanda paling penting adanya retensi cairan pada gagal jantung kongestif adalah munculnya ronchi paru (11).

Pada AF, banyak impuls atrium bertemu dengan jaringan refraktori di nodus AV, sehingga hanya beberapa depolarisasi yang dihantarkan ke ventrikel dengan cara yang sangat tidak teratur (ditandai dengan irama jantung irregular). Sedangkan murmur yang terdengar pada auskultasi mengindikasikan adanya kelainan katup (11).

Berdasarkan berat ringannya gejala yang di alami pasien tergolong kategori 3 yang dapat dinilai dari klasifikasi EHRA (European Hearth Ryhtm Association).

| Skor | Симптом | Deskripsi |
|------|-----------|--|
| 1 | Tidak ada | AF tidak menimbulkan gejala sama sekali |
| 2a | Ringan | AF tidak berpengaruh terhadap aktivitas harian biasa |
| 2b | Sedang | Pasien merasakan gejala namun tidak berhubungan dengan AF |
| 3 | Berat | Aktivitas sehari-hari terpengaruh oleh gejala yang berkaitan dengan AF |
| 4 | Disabling | Aktivitas normal sehari-hari tidak dapat dilakukan |

Selain datang dengan sesak nafas, pasien juga mengeluhkan sempat mengalami nyeri dada, setelah dilakukan pemeriksaan fisik, didapatkan adanya pulsus deficit, dan hal ini mengarah kepada atrial fibrilasi ditambah lagi dengan irama nadi yang irregular pada perabaan. Kemudian dilakukan pemeriksaan EKG, tidak adanya gelombang P pada elektrokardiogram (EKG), yang secara normal ada saat kontraksi atrium yang terkoordinasi. dan dari hasil EKG memang tampak adanya gambaran atrial fibrilasi dengan rapid ventricular response (RVR) yakni 65-150x/menit. Maka, diagnosa atrial fibrilasi dapat ditegakkan pada kasus ini. (12).

Pemeriksaan penunjang laboratorium, didapati Hb: 11.06 g/dl, leukosit: 9.13 ribu/uL, ureum 71 mg/dl, kreatinin 2,24 mg/dl, asam urat 9,4 mg/dl, kolesterol total 89 mg/dl, KGDS 311 mg/dl. Pemeriksaan EKG: Atrial fibrilasi, QRS rate 65-150 bpm, P wave dan PR interval sulit dinilai, QRS duration 0.06 s, T inv: I, aVL, V1, V2, ST elevasi (-), ST depresi (-), LVH (-), RVH (-).

Echocardiografi : EF : 41%, dan TAPSE 1,4 cm, MR Mild, TR Mild dan LALV Dilatasi. Rontgent thorax dengan CTR >50% (Kardiomegali).

Ejection fraction menunjukkan nilai dibawah ambang batas normal yakni 55 % yang menandakan fungsi sistolik ventrikel kiri menurun. Penurunan TAPSE menunjukkan disfungsi pada ventrikel kanan yang menyebabkan gangguan katup tricuspid.

Berdasarkan pemeriksaan EKG terdapat gelombang P halus, sehingga pasien dapat di klasifikasikan pada AF lama. Berdasarkan bentuk gelombang P, AF diklasifikasikan sebagai berikut;

1. Coarse AF jika bentuk gelombang P kasar dan masih bisa dikenali
2. Fine AF jika bentuk gelombang P halus hampir seperti garis lurus

Berdasarkan anamnesis. Pasien mengaku memiliki riwayat keluhan serupa 1 tahun lalu,

dan sudah tidak digunakan strategi kontrol irama sehingga pasien dapat di klasifikasikan pada AF permanen. Secara klinis AF dapat dibedakan menjadi lima jenis menurut waktu presentasi dan durasinya, yaitu:

1. AF yang pertama kali terdiagnosis (pertama kali datang dengan manifestasi klinis AF)
2. AF paroksismal (mengalami terminasi spontan dalam 48 jam - hingga 7 hari).
3. AF persisten (episode menetap hingga lebih dari 7 hari atau AF yang memerlukan kardioversi dengan obat) atau listrik.
4. AF persisten lama (AF bertahan hingga ≥ 1 tahun)
5. AF permanen (strategi kendali irama sudah tidak digunakan lagi. Apabila strategi kendali irama masih digunakan maka AF masuk ke kategori AF persisten lama).

Karakteristik EKG pada pasien AF meliputi: aktivitas atrium irreguler yang ditandai dengan tidak adanya gelombang P berulang yang jelas dan Interval R-R yang tidak teratur. Berdasarkan respon ventrikel AF, pasien tergolong ke dalam AF RVR (Rapid Ventricular Response) dimana laju ventrikel >100 bpm.

Klasifikasi AF berdasarkan respon ventrikel :

1. AF dengan respon ventrikel cepat: Laju ventrikel >100 x/menit
2. AF dengan respon ventrikel normal: Laju ventrikel 60- 100x/menit
3. AF dengan respon ventrikel lambat: Laju ventrikel <60 x/ menit

Penilaian resiko pendarahan pada pasien juga perlu di nilai pada pasien AF yang harus mendapatkan antikoagulan oral dengan menggunakan skoring HAS-BLED, dengan skor pada pasien yaitu 1 (Abnormal renal function) merupakan kategori resiko rendah.

Tatalaksana farmakologi yang diberikan yaitu inj. furosemide 1 cc/jam, inj. omeprazole 1 vial/12 jam, digoxin 1 x 0,25 mg, simarc (warfarin) 1 x 2mg, bisoprolol 1 x 1,25 mg, simvastatin 1 x 20 mg, allopurinol 1 x 300mg dan curcuma 2x1.

Pada pasien AF target terapi dan hasil yang di inginkan yaitu (8):

| Terapi | Hasil yang di inginkan |
|--|--|
| Kontrol laju dan/atau control irama akut | Stabilitas hemodinamik |
| Manajemen faktor presipitasi | Penurunan resiko kardiovaskular |
| Penilaian resiko stroke | Pencegahan stroke |
| Penilaian laju nadi | Perbaikan gejala preservasi fungsi ventrikel |
| Penilaian gejala | Perbaikan gejala |

Pasien berisiko menderita stroke dengan score CHA2DS2-VASc bernilai 1 yaitu *congestive heart failure*. Stroke disebabkan adanya tromboemboli, sehingga pilihan obat yang dapat diberikan berupa obat antikoagulan oral seperti antagonis vit-k (ex: Warfarin, termasuk

obat golongan antikoagulan yang berfungsi dalam proses pembentukan sumbatan fibrin untuk mengurangi atau mencegah koagulasi), maupun non-vit k antagonist oral anticoagulants (apixaban, dabigatran, edoxaban, dan rivaroxaban) (13).

Kontrol HR merupakan bagian integral dari manajemen AF, dan seringkali cukup untuk memperbaiki gejala AF. Kardioversi merupakan salah satu penatalaksanaan yang dapat dilakukan untuk menteraturkan irama jantung. Menurut pengertiannya, kardioversi sendiri adalah suatu tata laksana yang berfungsi untuk mengontrol ketidakteraturan irama denyut jantung. Obat-obatan untuk mengontrol HR dapat dicapai dengan beta-blocker, digoxin, diltiazem, dan verapamil, atau terapi kombinasi. Beberapa obat-obatan antiaritmia juga memiliki sifat kontrol HR seperti amiodarone, dronedarone, dan sotalol (14). Digoxin merupakan pilihan untuk lansia yang tingkat aktivitas rendah karna lebih efektif pada tonus simpatis yang rendah (10). Digoxin merupakan pilihan untuk pasien ini disebabkan kontrol ritme tidak dapat dilakukan pada pasien AF lama karena dapat menyebabkan thrombus masuk ke aliran sistemik.

Pada pasien ini diberikan antikoagulan, berdasarkan tatalaksana 5 domain AF. AF yang telah ada selama lebih dari 48 jam dapat menjadi predisposisi pembentukan trombus atrium, dan antikoagulan sistemik (atau minimal 3 minggu) biasanya diperlukan untuk mengurangi risiko tromboemboli (9).

Loop diuretics (furosemide) dapat menurunkan preload, dan meningkatkan diuresis sehingga mengurangi retensi cairan. Allopurinol untuk menurunkan kadar asam urat yan tinggi. Obat-obatan seperti ondancetron dan omeprazole merupakan obat yang diberikan untuk mengatasi keluhan gastrointestinal seperti perut kembung dan mual pada pasien. Identifikasi dan manajemen penyakit penyerta, faktor risiko kardiometabolik, dan faktor gaya hidup tidak sehat membantu pencegahan stroke dan mengurangi beban AF dan keparahan gejala. Modifikasi gaya hidup berupa penurunan berat badan dan obesitas, menghindari konsumsi alkohol dan kafein, meningkatkan aktifitas fisik namun tidak berlebihan. Selain itu manajemen komorbiditas kardiovaskular juga diperlukan seperti hipertensi, diabetes melitus, HF, CAD dan OSA (10).

Pada pasien tersebut memiliki riwayat merokok yang lama. merokok adalah faktor etiologi paling umum yang terkait dengan perkembangan AF. Hubungan antara merokok dan kejadian AF telah menjadi subyek dari banyak penelitian observasional. Beberapa penelitian menemukan peningkatan risiko bervariasi dari 32% menjadi lebih dari dua kali lipat pada perokok saat ini dan 32-49% pada mantan perokok. Selain itu, mungkin juga ada hubungan

dosis-respons, pada perokok saat ini dengan durasi merokok terlama dan mereka dengan jumlah rokok tertinggi per hari memiliki risiko AF tertinggi.

4. KESIMPULAN

Gagal jantung kongestif/Congestive Heart Failure (CHF) merupakan suatu keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Gagal jantung awalnya dapat menyebabkan dyspnea hanya saat beraktivitas (Dyspnea on Effort), tetapi disfungsi yang lebih parah juga menyebabkan gejala saat istirahat. Dyspnea juga dapat terjadi ketika AF sudah disertai dengan CHF/ gagal jantung dikarenakan kegagalan ventrikel kiri dalam mencukupi kebutuhan oksigen ke seluruh tubuh (penurunan cardiac output). Duo gagal jantung dan FA memiliki prognosis yang lebih jelek yaitu mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan masing masing kondisi.

DAFTAR REFERENSI

- Bleumink, G. S., Knetsch, A. M., Sturkenboom, M. C., Straus, S. M., Hofman, A., Deckers, J. W., Witteman, J. C., & Stricker, B. H. (2004). Quantifying the heart failure epidemic: Prevalence, incidence rate, lifetime risk, and prognosis of heart failure. *European Heart Journal*, 25(19), 1614-1629.
- Corell, P., Gustafsson, F., Schou, M., Markenvard, J., Nielsen, T., & Hildebrandt, P. (2007). Prevalence and prognostic significance of atrial fibrillation in outpatients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *European Journal of Heart Failure*, 9(3), 258-265.
- De Ferrari, G. M., Klersy, C., Ferrero, P., Fantoni, C., Salerno-Uriarte, D., Manca, L., Devecchi, P., Molon, G., Revera, M., Curnis, A., Sarzi Braga, S., Accardi, F., & Salerno-Uriarte, J. A. (2007). Atrial fibrillation in heart failure patients: Prevalence in daily practice and effect on the severity of symptoms. Data from the ALPHA study registry. *European Journal of Heart Failure*, 9(5), 502-509.
- Dries, D. L., Exner, D. V., Gersh, B. J., Domanski, M. J., Waclawiw, M. A., & Stevenson, L. W. (1998). Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: A retrospective analysis of the SOLVD trials. *Journal of the American College of Cardiology*, 32(3), 695-703.
- Effendi. (2017). Tatalaksana fibrilasi atrium. *CDK*, 44(2), 93-96.
- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Bax, J. J., Borian, G., Dan, G. A., et al. (2020). ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 00(00), 1-125.
- Ho, K. K., Pinsky, J. L., Kannel, W. B., & Levy, D. (1993). The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 22(6A), 6A-13A.

- Hochman, J. S., & Menon, V. (2013). Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock in acute myocardial infarction. *UpToDate*. Wolters Kluwer Health.
- Lilly, L. S. (2015). *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty* (6th ed.). Wolters Kluwer.
- Orchard, J., et al. (2018). Atrial fibrillation: Is there enough evidence to recommend opportunistic or systematic screening? *International Journal of Epidemiology*, 47(5), 1372-1378.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2019). *Pedoman tatalaksana fibrilasi atrium non-valvular*. Perki, 54-55.
- PERKI. (2016). *Panduan praktik klinik dan clinical pathway penyakit jantung dan pembuluh darah*. PERKI.
- Radhiyyah, H. D., Adiputro, D. L., Biworo, A., Rudiansyah, M., & Illiandri, O. (2022). Gambaran pemberian beta blocker pada pasien gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin. *Homeostasis*, 5(1), 69-75.
- Rampengan, S. H. (2014). Edema paru kardiogenik akut. *Jurnal Biomedik*, 6(3), 149-156.
- Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., et al. (2009). *Buku Ajar Ilmu Penyakit: Gagal Jantung, Gagal Jantung akut, Gagal Jantung kronik* (5th ed., Vol. 2). Jakarta: Interna Publishing.
- Van Veldhuisen, D. J., Aass, H., El Allaf, D., Dunselman, P. H., Gullestad, L., Halinen, M., Kjekshus, J., Ohlsson, L., Wedel, H., & Wikstrand, J. (2006). Presence and development of atrial fibrillation in chronic heart failure. Experiences from the MERITHF Study. *European Journal of Heart Failure*, 8(5), 539-546.
- Wang, T. J., Larson, M. G., Levy, D., Vasan, R. S., Leip, E. P., Wolf, P. A., D'Agostino, R. B., Murabito, J. M., Kannel, W. B., & Benjamin, E. J. (2003). Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 107(23), 2920-2925.