

Fibrilasi Atrium pada Anak

Penelitian Kasus

Oleh: A. Samik Wahab

Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRAK

A. Samik Wahab — *Atrial fibrillation in children: Case study*

Atrial fibrillation is very rare in children. Two children are described, although both were initially in congestive heart failure due to active carditis and were difficult to manage, but all have completely recovered. In addition to digitalis therapy all cases had quinidine, with therapeutic goal of controlling the heart rate rather than abolishing the fibrillation. One case died at home, 12 days after discharge from hospital and one recovered from fibrillation until now.

Mitral and tricuspidal annuloplasty have been performed to the second case, and the result is very satisfactory.

Key Words: atrial fibrillation – rheumatic heart diseases – rheumatic fever – congestive heart failure – quinidine therapy

PENGANTAR

Fibrilasi atrium adalah suatu irama yang tidak teratur yang dikarakterisasi oleh osilasi gelombang atrium serta bentuk yang tidak teratur dan berkelanjutan dengan frekuensi gelombang atrium sekitar 400–600 per menit. Keadaan ini merupakan irama tercepat atrium dengan diikuti tanggapan ventrikel yang tidak teratur dengan kecepatan sekitar 110–150 per menit (GAMBAR 1) (Walsh, 1968). Kelainan ini pada anak selalu disebabkan oleh adanya kelainan organik jantung, misalnya karditis reumatik aktif yang berat. Meskipun jarang, dapat terjadi karena kelainan jantung kongenital yang berat misalnya pada defek septum atrium (*atrial septal defect* = ASD), defek septum ventrikel (*ventricular septal defect* = VSD), dan anomali Ebstein pada valvula tricuspidalis atau transposisi arteri-arteri besar yang "corrected". Bagaimanapun juga kejadian ini sangat jarang pada anak, misalnya saja fibrilasi atrium hanya 5 persen dari anak dengan penyakit jantung reumatik (Nadas & Fyler, 1972), sedang pada orang dewasa kejadian fibrilasi atrium dapat sampai 67 persen dari kasus penyakit jantung reumatik (Djoko Trihadi *et al.*, 1988).

Adanya fibrilasi atrium ini merupakan penyulit pada penanganan penderita. Tujuan penelitian ini ialah untuk mengetahui seberapa jauh obat atau tindakan medik lain dapat menghilangkan fibrilasi ini, dan apakah perbaikan keadaan organik jantung dapat mempengaruhi penyembuhan fibrilasi ini.

Kasus I

S. seorang anak laki-laki umur 16 tahun dengan penyakit jantung reumatik yang diderita sejak 9 tahun yang lalu. Penderita ini sebenarnya mendapat terapi pencegahan dengan penisilin, semula dengan penisilin benzatin 1,2 juta setiap bulan, kemudian diubah menjadi penisilin tablet 2 x 400 000 U setiap hari. Penderita ini tidak melakukan pencegahan secara teratur, sehingga selama periode 9 tahun telah kumat 7 kali, dan setiap kumat mondok di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito dengan gagal jantung. Pada penderita telah terjadi insufisiensi dan stenosis valvula mitralis. Sebenarnya kurang lebih dua tahun sebelum mondok terakhir, penderita minum tablet penisilin dengan teratur karena mendapat bantuan dari Yayasan Jantung Indonesia Cabang Utama Yogyakarta. Tetapi pada tanggal 10-12-1988 penderita masuk dengan gagal jantung dan dengan irama jantung yang tidak teratur.

Pada anamnesis saat masuk rumah sakit terakhir ini, penderita sejak sehari sebelum masuk rumah sakit merasa berdebar-debar diikuti dengan batuk-batuk sedikit dan muntah-muntah. Saat itu masih dapat masuk sekolah karena tidak merasa sesak nafas. Tetapi pada pagi hari sebelum masuk rumah sakit penderita sesak nafas.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum tampak lemah, sesak nafas, kesadaran baik, dengan berat 60 persen baku (50 persentil-Harvard). Tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 100 kali per menit, sedang detak jantung 156 kali per menit, jadi ada defisit nadi dan tidak teratur. Frekuensi respirasi 40 kali per menit, teratur, kostoabdominal, suhu 36,8°C. Desakan vena jugularis meninggi. Ada retraksi suprasternal dan subkostal. Pada perkusi jantung terukur membesar ke kanan dan ke kiri, sedang pada auskultasi terdengar bising pansistolik derajat IV/6, terkeras pada apeks jantung dan penjaralan ke aksilla, bentuk bising berubah-ubah pada tiap-tiap siklus dan bising protodiastolik derajat III/6, terkeras juga di apeks (gambaran bising ini diperkuat dengan pemeriksaan fonokardiogram). Irama jantung tidak teratur dengan frekuensi detak jantung berkisar antara 156 per menit.

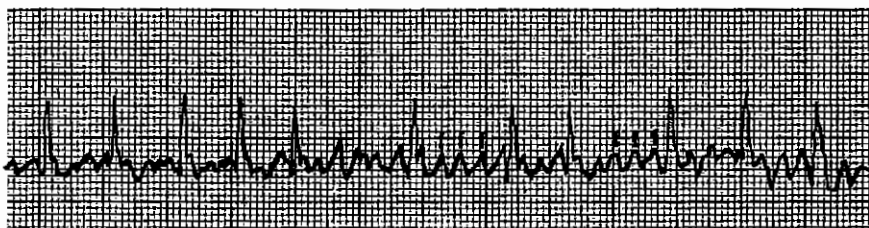
Hepar teraba 4 cm di bawah arcus costarum dan 8 cm di bawah processus xyphoideus, kenyal rata, tepi tumpul. Lien tidak teraba, tidak ada asites. Pada kaki tidak tampak ada edem.

Pemeriksaan laboratorium: pada pemeriksaan darah rutin didapat kadar hemoglobin (Hb): 13,6 g/dl, jumlah leukosit: 6 800 per mm³ dengan hitung jenis: segmen 62%, limfosit 28%, lain-lain 0. Jumlah trombosit 200 000 per mm³, laju endap darah (LED): 5 pada jam pertama.

Kadar elektrolit darah: K⁺: 3,2 mg/dl (N = 3,5–5,5 mg/dl), Na⁺: 130 mg/dl (N: 135–147 mg/dl), Ca⁺⁺: 9,5 mg/dl (N = 8,1–10,4 mg/dl). Kadar ASTO: 0. Protein C reaktif: tidak diperiksa. Kadar enzim jantung: *Lactate dehydrogenase* (LDH): 186 U/dl (N: 80–240 U/dl), *Creatinin Kinase* (CK): 12,4 U/dl (N: 0–10

U/dl), *Glutamine Oxalo-Transaminase* (GOT): 7,0 U/dl (N: 5–15 U/dl), *Glutamine Phosphokinase* (GPT) 5,0 U/dl (N: 5–119 U/dl). Pada usapan pharynx ditemukan adanya *Streptococcus* beta (tidak dilakukan *grouping*). Pada tinja dan urin tidak ditemukan kelainan.

Pada pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) yang dilakukan pada tanggal 10-12-1988 ditemukan kelainan fibrilasi atrium dengan frekuensi atrium 428 per menit, frekuensi ventrikel 94–187 per menit (GAMBAR 1), gelombang P lebih dari satu yang tidak diikuti gelombang QRS dan bentuk gelombang P berubah-ubah (disebut gelombang f), ada gambaran hipertrofi ventrikel kanan. Pada gambaran Röntgen dada yang dilakukan juga pada tanggal 10-12-1988 ditemukan edema paru, kardiomegali dengan rasio kardiotorax (*Cardiothoracic ratio* = CTR) = 0,74 (N: 0,41–0,49) (Caffey, 1972).



GAMBAR 1.— Gambaran EKG pada kasus I tampak adanya fibrilasi atrium yang berupa gelombang f.

Dengan data di atas kasus ini didiagnosis sebagai penyakit jantung reumatik dengan insufisiensi dan stenosis mitralis, fibrilasi atrium dan gagal jantung dengan kemungkinan kumat demam reumatik.

Terapi (karena sejak 2 tahun terakhir penderita minum tablet penisilin secara teratur): penisilin oral 2 x 400 000 U, digoksin 2 x 0,125 mg setiap hari, tetapi masih ada gagal jantung dan fibrilasi atrium, maka pada pengobatan ini ditambah Furosemid 1 mg/kg BB, ditambah juga Kuinidin 2 x 100 mg setiap hari. Karena ada hipokalemi (K^+ = 3,2 mg/dl), anak diberi KCl 3 x 500 mg, dan karena dikuatirkan ada kumat demam reumatik (*Streptococcus* beta pada pulsan farinks positif), maka diberi prednison dengan dosis 2mg/kg BB selama tiga minggu dosis penuh, tiga minggu berikutnya di-taper off. Juga diberi O_2 1–2 l per menit, dan tirah baring dengan posisi setengah duduk 45°.

Pada evaluasi perjalanan penyakit tampak bahwa dengan istirahat dan obat-obatan, sesak nafasnya mulai berkurang setelah dua hari istirahat, tidurnya tidak perlu lagi dengan posisi setengah duduk, dengan frekuensi respirasi dari 40 x per menit menjadi 28 x per menit. Frekuensi nadi juga turun menjadi 86 x per menit, tetapi tetap tidak teratur dan masih ada defisit nadi, serta fibrilasinya masih ada. Urine tampungnya sejak masuk masih cukup banyak berkisar antara 1 s/d 1½ liter. Penderita telah lama mendapat digoksin dan diuretik, tetapi masih terjadi gagal jantung, oleh karena itu padanya diberi tambahan Captopril 1 x 1,25 mg, yaitu suatu obat pengurang beban tekanan (*afterload reducer*). Pemberian obat ini dimulai dengan dosis rendah, karena dikuatirkan menurunkan tekanan darah

secara bermakna, sehingga dapat terjadi syok. Karena ada keluhan linu-linu pada otot, padanya diberikan B1, 100 mg tiap hari secara intramuskuler. Desakan vena jugularis mulai menjadi normal pada hari ke-19 perawatan. Sampai anak dipulangkan besar hepar tetap. Sebelum penderita dipulangkan, diberi latihan duduk dan jalan dulu selama tiga hari. Gambaran fibrilasi atrium masih tampak pada EKG sampai penderita pulang, meskipun demikian penderita tidak merasa berdebar-debar. Penderita direncanakan untuk dioperasi valvula; sambil menunggu bantuan biaya dari Yayasan Jantung Indonesia, anak dipulangkan pada tanggal 18 Januari 1989 dengan catatan supaya istirahat di rumah, dengan demikian penderita berada tirah baring di rumah sakit selama 40 hari. Tetapi baru beristirahat 12 hari di rumah, pada tanggal 30 Januari 1989 penderita meninggal dengan mendadak.

Kasus II

Y. M. seorang anak wanita umur 14 tahun datang dengan keluhan sakit perut dan sesak nafas sejak dua minggu yang lalu, disertai pula batuk dan merasa sering berdebar-debar. Sebelumnya penderita sudah dikenal sebagai penderita demam reumatik dengan karditis dengan *insufficiencia* dan stenosis mitralis yang dipulangkan pada tanggal 21-12-1985 sesudah rawat nginap di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito selama 3 minggu. Penderita pulang dengan diberi obat tablet penisilin 2 x 400 000 U, digoksin 2 x 0,125 mg dengan furosemid 1 mg per kg BB per hari. Tetapi penderita tidak teratur minum obat, dan pada 6 bulan terakhir penderita sama sekali tidak minum obat, terutama obat pencegahan sekunder demam reumatik, yaitu tablet penisilin.

Pada pemeriksaan yang dilakukan tanggal 21 Desember 1988, kesadaran penderita normal, tampak agak lemah dan sesak nafas, sehingga perlu tidur setengah duduk. Berat badan 68 persen baku (50 persentil Harvard). Frekuensi nadi 100 x/menit, frekuensi respirasi 36-40 x per menit. Tekanan darah 110/70 mmHg. Suhu 37°C, desakan vena jugularis meninggi, tidak ada retraksi substernal maupun interkostal. Pada perkusi, jantung terukur membesar ke kanan dan ke kiri, sedang pada auskultasi terdengar bising pansistolik derajat IV/6, terkeras pada apeks jantung dengan penjaralan ke aksilla, bentuknya berubah-ubah dari siklus ke siklus dan bising *proto*- dan *mid-diastolic* derajat III/6, terkeras di apeks jantung (gambaran bising ini diperkuat dengan fonokardiogram). Irama jantung tidak teratur dengan frekuensi detak jantung berkisar antara 83-150 per menit.

Hepar teraba 8 cm di bawah arcus costarum dan 15 cm di bawah processus xiphoides, kenyal, rata, tepi tumpul. Lien tidak teraba. Tidak ada asites, pada kaki tidak ada edem.

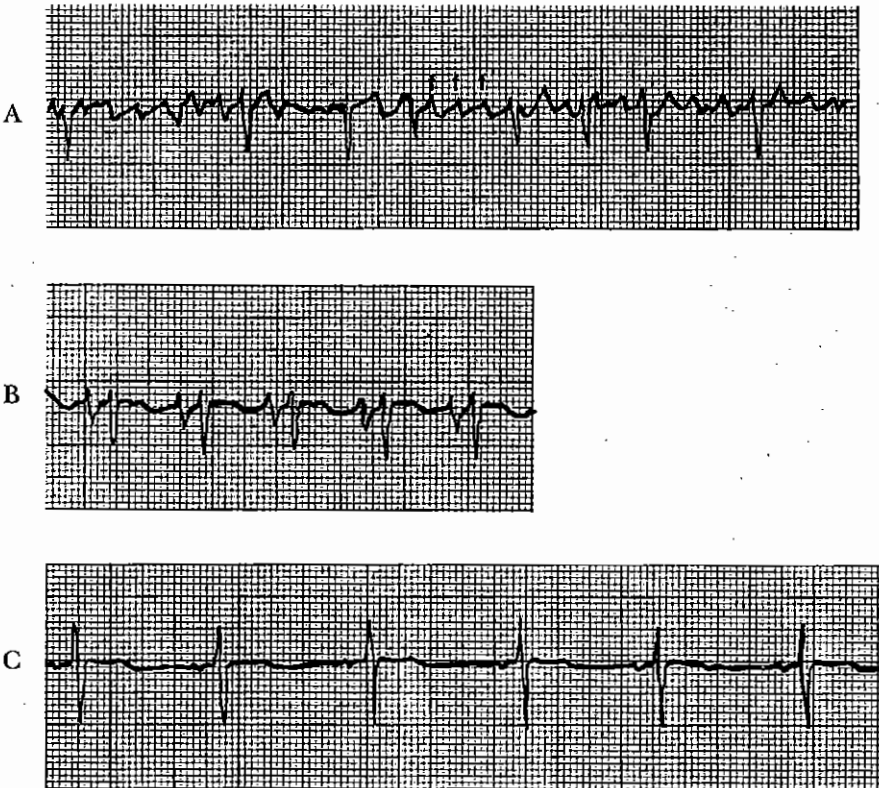
Pemeriksaan laboratorium: pada pemeriksaan darah rutin didapat kadar hemoglobin (Hb): 12,2 g/dl, jumlah leukosit: 5600 per mm³ dengan hitung jenis: segmen 39%, limfosit 60%, eosinofil 1% dan lain-lain 0%. Jumlah trombosit 350 000 per mm³, laju endap darah (LED): 22 pada jam pertama dan 50 pada jam kedua.

Kadar elektrolit darah: K⁺: 4,2 mg/dl, Na⁺: 150 mg/dl, Ca⁺⁺: 8,4 mg/dl. Kadar ASTO: negatif. Protein C reaktif: tidak diperiksa. Kadar enzim jantung: LDH: 349 U/dl, CK: tidak diperiksa, GOT: 18 U/dl dan GPT: 10 U/dl, tampak ada sedikit

kenaikan terutama pada LDH dan GOT. Pada usapan farings ditemukan adanya *Streptococcus* beta (tidak dilakukan *grouping*). Pada tinja dan urin tidak ditemukan kelainan.

Pada pemeriksaan EKG yang dilakukan pada tanggal 21-12-1988 ditemukan kelainan fibrilasi atrium dengan frekuensi atrium sekitar 300–450 per menit, frekuensi ventrikel 83–150 per menit (GAMBAR 2), gelombang P lebih dari satu yang tidak diikuti gelombang QRS dan bentuk gelombang P berubah-ubah (disebut gelombang f), ada gambaran ekstrasistole ventrikuler sekitar 3–4 per menit. Pada gambaran Röntgen dada yang dilakukan juga pada tanggal 21-12-1988 ditemukan edema paru, kardiomegali dengan rasio kardiotorax: 0,80 (N: 0,41–0,49) (Caffey, 1972).

Dengan data di atas kasus ini didiagnosis sebagai penyakit jantung reumatik dengan insuficientia dan stenosis mitralis, fibrilasi atrium, gagal jantung dengan kemungkinan kumat demam reumatik.



GAMBAR 2.— A. Gambaran EKG pada kasus ke II dengan fibrilasi atrium yang berupa gelombang f.
 B. Gambaran EKG pada saat fibrilasi atrium hilang.
 C. Gambaran EKG pasca operasi anuloplasti.

Terapi: karena sejak 6 bulan terakhir penderita tidak minum obat sama sekali maka penderita langsung diberi obat digoksin 1 x 0,125 mg, Captopril 1 x 1,25 mg, Kuinidin 2 x 100 mg, tablet penisilin 3 x 400000 U dan prednison 2 mg per kilogram berat badan per hari. Karena pada hari pertama kencing hanya sedikit, pada hari kedua ditambah furosemid 1 x 30 mg dan KCL 3 x 500 mg per hari. Pemberian prednison dilakukan, karena diduga adanya kumat demam reumatik (*Streptococcus* beta positif pada pulasan farings). O₂ disiapkan kalau sewaktu-waktu diperlukan, dan tirah baring dengan posisi setengah duduk 45°.

Pada evaluasi perjalanan penyakit tampak bahwa dengan istirahat dan obat-obatan sesak nafasnya mulai berkurang, dan pada hari ke-7 frekuensi respirasi turun menjadi 28 per menit, tidurnya tidak perlu lagi dalam posisi setengah duduk. Frekuensi nadi turun menjadi 80 per menit pada perawatan hari ketiga. Fibrilasi atrium dapat sembuh spontan pada hari ke-9 perawatan, tetapi pada hari ke-20 perawatan timbul lagi dan menghilang lagi pada hari ke-34 perawatan; sampai penderita pulang pada hari ke-41 fibrilasi tidak timbul lagi. Urin tamponnya sejak sesudah mendapat furosemid cukup banyak sekitar 1-1³/₄ liter tiap hari. Hepar mulai mengecil pada perawatan hari ke-21 menjadi 6 cm di bawah arcus costarum dan 10 cm di bawah processus xyphoideus, dan hepar ini terus mengecil, sehingga pada akhir perawatan tirah baring, yaitu pada hari ke-41, hepar menjadi 3 cm di bawah arcus costarum dan 4 cm di bawah processus xyphoideus.

Penderita dikirim ke Rumah Sakit Jantung Harapan Kita di Jakarta pada tanggal 25-5-1989 dan pada pemeriksaan ekokardiografi didiagnosis sebagai insufisiensi mitral yang berat. Pada tanggal 31-5-1989 dilakukan operasi tanpa dilakukan pemeriksaan kateterisasi sebelumnya dan selama operasi ditemukan bahwa anulus mitralis melebar dengan keliling sebesar 13 cm dan keliling anulus tricuspidalis juga 13 cm. Pada katup mitral tidak ada ruptura chordae, dan pada daun katup mitral maupun pada chordae ada fibrosis ringan. Pada anulus mitralis ini dilakukan operasi pengecilan lingkaranulus dari 13 cm menjadi 6 cm (operasi anuloplasti cara Reed), sedangkan pada katup trikuspidal dilaksanakan anuloplasti cara de Vega, yaitu keliling anulus tricuspidalis dikecilkan juga dari 13 cm menjadi 6 cm.

Pada perawatan pasca-operatif, tidak ada komplikasi yang berarti. Penderita dipulangkan dengan masih ada regurgitasi mitral ringan.

Keadaan umum anak baik, gambaran EKG mengalami perbaikan seperti pada GAMBAR 2C.

DISKUSI

Fibrilasi atrium meskipun dapat dijumpai secara idiopatik, artinya terjadi pada anak dengan jantung yang normal secara struktural, tetapi pada umumnya fibrilasi terjadi pada anak dengan jantung yang mengalami perubahan struktur, misalnya yang tersering pada karditis reumatik. Dapat juga terjadi pada penyakit jantung kongenital yang berat misalnya defek septum atrium (ASD), defek septum ventrikel (VSD), anomali Ebstein valvula tricuspidalis atau transposisi arteri-arteri besar yang "corrected" (Nadas & Fyler, 1972).

Mekanisme terjadinya ialah karena atrium manusia dapat berespons terhadap frekuensi rangsang secara teratur hanya sampai 400 per menit. Pada

frekuensi rangsang yang lebih cepat atrium tidak dapat lagi berespons dengan sepenuhnya; sehingga terjadi suatu depolarisasi atrium yang tidak sinkron yang berakibat terjadinya kontraksi atrium yang tidak efektif. Irama ventrikel juga menjadi tidak teratur, karena kebanyakan impuls dari atrium yang mencapai nodus AV (nodus atrioventricularis) diblokade oleh nodus yang refrakter. Hanya kadang-kadang saja impuls dari atrium ini bersesuaian dengan masa nonrefrakter ventrikel, sehingga impuls dapat mengaktivasi ventrikel (Goldman, 1986).

Ketidakteraturan irama ventrikel ini mempengaruhi suara bising jantung pada penyakit jantung yang mendasarinya. Salah satu contoh yang khas ialah bising presistolik kresendo pada stenosis mitral boleh dikata hampir menghilang, sedang bising sistolik yang ada, masih tetap terdengar tetapi bentuk berubah-ubah pada setiap siklus kontraksi jantung, tergantung pada frekuensi denyut ventrikel. Bila frekuensi denyut jantung pada apeks dibandingkan dengan frekuensi denyut nadi a. radialis, pada kebanyakan kasus akan terasa adanya defisit nadi (*pulse deficit*). Adanya defisit nadi ini terjadi karena kontraksi ventrikel yang kurang efektif tidak diteruskan sebagai gelombang nadi. Dengan demikian keberhasilan kerja jantung dapat diukur dengan seberapa besarnya defisit nadi; makin besar defisit nadi, makin tidak efektif kerja jantung dan sebaliknya (Nadas & Fyler, 1972).

Terjadinya gagal jantung adalah akibat frekuensi denyut ventrikel yang cepat; terutama bila otot jantung itu sendiri yang sakit, misalnya ada miokarditis reumatik. Bila fibrilasi atrium ini dapat kembali menjadi irama sinus, maka penderita merasa lebih enak, meskipun frekuensi ventrikel tidak sangat berkurang. Hal ini disebabkan karena dengan menghilangnya fibrilasi atrium, volume curah jantung bertambah.

Pengobatan ditujukan pertama untuk mengurangi frekuensi denyut ventrikel; untuk ini dipakai digitalis. Kedua penderita ini telah mendapat digitalis yang pada kasus pertama diminum secara teratur pada dua tahun terakhir, sedang pada kasus kedua telah 6 bulan tidak diminum obat tersebut, sehingga semestinya harus dimulai dengan digitalisasi inisial. Tetapi pada penderita kedua ini telah terjadi ekstrasistole ventrikuler (GAMBAR 2A), sehingga kepadanya langsung diberi dosis digitalis *maintenance* setengah dosis, sedang untuk mengatasi gagal jantung selanjutnya diberi Captopril dengan dosis yang dimulai rendah, kemudian kalau dapat ditolerasi, dapat diberikan sampai 6 mg per kg berat badan. Captopril termasuk golongan obat pengurangan beban tekanan (*afterload reducer*). Juga pada penderita ini diberi obat pengurang beban volume (*preload reducer*), yaitu furosemid untuk mengurangi volume cairan yang masuk ventrikel kanan.

Kuinidin digunakan juga untuk memperlambat hantaran intraventrikuler dan memperpanjang repolarisasi, dan juga menurunkan otomatisitas, sehingga memanjangkan periode refrakter efektif dan memanjangkan lama aksi potensial (Gelband & Rosen, 1975), sehingga diharapkan fibrilasi atrium dapat berubah menjadi irama sinus. Ternyata pada kasus pertama kuinidin ini tidak membawa hasil, meskipun gejala-gejala gagal jantung pada anak sangat berkurang. Tetapi pada penderita kedua berhasil pada hari ke-9 perawatan, dan meskipun kumat lagi sebentar, akhirnya membaik lagi sampai sekarang.

Menurut Nadas & Fyler (1972) kebanyakan kasus fibrilasi atirum ini tetap tidak berubah sebelum penyakit yang mendasari disembuhkan. Dalam hal ini pada penderita-penderita ini akan diusahakan operasi perbaikan valvula, agar tekanan darah pada atrium kiri berkurang, sehingga diharapkan fibrilasi akan hilang pasca-operasi. Sayangnya kasus pertama meninggal sebelum operasi. Kasus kedua beruntung mendapat bantuan dari Yayasan Jantung Indonesia Pusat, sehingga dapat dilakukan operasi anuloplasti, karena ternyata kelainan yang menonjol adalah insufisiensi mitral dan trikuspidal, dan perbaikan yang sesuai adalah mengecilkan anulus-anulus tersebut.

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa fibrilasi atirum dapat terjadi pada keadaan jantung yang sudah sangat terganggu, dan penanganannya memerlukan berbagai pendekatan, baik secara pengobatan maupun secara operasi.

KEPUSTAKAAN

- Caffey, J. 1972 *Pediatric X-Ray Diagnosis*, 6th ed. Yearbook Medical Publ. Inc., Chicago.
- Djoko Trihadi, Sugiri & Boedhi Darmojo, R. 1988 Pola klinik penderita mitral stenosis, mitral insufisiensi tahun 1984-1986 di Bagian Penyakit Dalam RSDK/FK UNDIP. *M. Kardiol. Indon.* 4(10):139-43.
- Gelband, H., & Rosen, M. R. 1975 Pharmacologic basis for the treatment of cardiac arrhythmia. *Pediatrics* 55(1): 59-67.
- Goldman, M.J. 1986 *Principles of Electrocardiography*, 12th ed. Lange Medical Publ. Maruzen Co. Ltd., Tokyo.
- Nadas, A. S., & Fyler, D. C. 1972 *Pediatric Cardiology*, 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Walsh, S. Z. 1968 Disorders of heart rhythm and their treatment, dalam H. Watson (ed.): *Paediatric Cardiology*, pp. 883-908. C. V. Mosby Co., Saint Louis.
-