

Bab 13: Kardiomiopati dan Hubungannya dengan AF

Pada bab-bab sebelumnya, kita sudah melihat bahwa fibrilasi atrium, atau AF, bukan sekadar “jantung berdebar”. AF adalah gangguan irama yang melibatkan ruang atas jantung, yaitu atrium, sehingga sinyal listrik di atrium menjadi kacau dan denyut jantung dapat terasa tidak teratur. Kita juga sudah membahas bahwa AF dapat berhubungan dengan trombus, antikoagulan, dan keputusan ablasi.

Sekarang kita masuk ke satu istilah yang sering terdengar lebih berat: kardiomiopati.

Bagi banyak pasien, kata ini terasa menakutkan karena terdengar seperti “penyakit otot jantung”. Itu tidak salah, tetapi belum cukup jelas. Kita perlu memahami pelan-pelan: apa yang dimaksud dengan otot jantung, apa yang berubah pada kardiomiopati, bagaimana perubahan itu dapat memicu AF, dan mengapa keberadaan kardiomiopati dapat mengubah strategi pengobatan maupun harapan terhadap ablasi.

Bab ini bukan untuk menggantikan penjelasan dokter. Tujuannya adalah memberi peta. Dengan peta ini, ketika dokter berkata, “fungsi pompa menurun,” “atrium membesar,” “ada kardiomiopati,” “ablasi risikonya lebih tinggi,” atau “kita perlu stabilkan gagal jantung dulu,” kita dapat mengikuti arah pembicaraan dengan lebih tenang.

Dari otot biasa ke otot jantung

Kita mulai dari dasar.

Jantung bukan hanya kumpulan kabel listrik. Jantung juga adalah pompa berotot. Setiap denyut terjadi karena otot jantung berkontraksi. Bila kontraksinya cukup kuat, darah terdorong ke paru-paru dan ke seluruh tubuh. Bila kontraksinya terlalu lemah, terlalu kaku, atau tidak terkoordinasi, tubuh dapat kekurangan aliran darah yang efektif.

Otot jantung disebut miokardium. Kata “kardio” berarti jantung, dan “mio” berkaitan dengan otot. Maka, kardiomiopati secara sederhana berarti keadaan ketika otot jantung mengalami kelainan struktur atau fungsi.

Namun, dalam kedokteran, definisinya lebih hati-hati. Pedoman European Society of Cardiology menjelaskan kardiomiopati sebagai gangguan pada otot jantung yang menyebabkan kelainan struktur atau fungsi, dengan penilaian apakah kelainan itu cukup dijelaskan oleh penyakit lain seperti penyakit arteri koroner, hipertensi, penyakit katup, atau kelainan bawaan jantung (Arbelo et al., 2023). Artinya, dokter tidak hanya melihat “otot jantung bermasalah”, tetapi juga bertanya: mengapa otot jantung bermasalah?

Contoh sederhana:

- Bila otot jantung melemah setelah serangan jantung besar karena pembuluh darah koroner tersumbat, dokter mungkin menyebutnya sebagai gangguan fungsi jantung akibat penyakit koroner, dan dalam praktik sering terdengar istilah “kardiomiopati iskemik”.
- Bila otot jantung melebar dan melemah tanpa penyebab koroner yang cukup jelas, dokter dapat mempertimbangkan dilated cardiomyopathy atau kardiomiopati dilatasi.
- Bila otot jantung menebal secara tidak wajar, terutama pada pola tertentu dan kadang berhubungan dengan faktor genetik, dokter dapat mempertimbangkan hypertrophic cardiomyopathy atau kardiomiopati hipertrofik.

Jadi, kardiomiopati bukan satu penyakit tunggal. Ia adalah keluarga kondisi yang sama-sama melibatkan otot jantung.

Dua hal penting: kekuatan pompa dan kelenturan pompa

Agar lebih mudah, bayangkan jantung sebagai pompa air yang hidup terus-menerus.

Pompa yang baik membutuhkan dua kemampuan:

1. Mampu terisi dengan baik.

Sebelum memompa, ruang jantung harus menerima darah. Bila otot jantung terlalu kaku, ruang jantung sulit terisi.

2. Mampu memompa dengan baik.

Setelah terisi, otot jantung harus berkontraksi cukup kuat. Bila otot jantung melemah, darah yang keluar menjadi kurang.

Dalam laporan echocardiography, salah satu angka yang sering muncul adalah ejection fraction, atau EF. Dalam bahasa Indonesia sering disebut fraksi ejeksi. EF adalah perkiraan persentase darah di ventrikel kiri yang keluar setiap kali jantung berkontraksi. Ventrikel kiri adalah ruang utama yang memompa darah ke seluruh tubuh.

Misalnya, jika ventrikel kiri berisi 100 mL darah sebelum kontraksi dan mengeluarkan 60 mL saat kontraksi, EF kira-kira 60%. Ini bukan berarti 40% darah “rusak” atau “tidak berguna”. Memang normalnya ventrikel tidak mengosongkan diri sampai nol. EF membantu dokter menilai fungsi pompa, tetapi tidak berdiri sendiri. Gejala, ukuran ruang jantung, fungsi katup, tekanan paru, irama jantung, dan hasil pemeriksaan lain tetap penting.

Pada sebagian pasien, EF menurun. Ini sering disebut fungsi sistolik menurun, karena sistol adalah fase ketika jantung berkontraksi. Pada sebagian lain, EF dapat tampak normal, tetapi jantung kaku dan sulit terisi. Ini berkaitan dengan fungsi diastolik, yaitu fase ketika jantung rileks dan terisi darah. Pedoman gagal jantung membedakan beberapa kelompok berdasarkan EF, tetapi keputusan klinis tetap memerlukan penilaian menyeluruh, bukan hanya satu angka (McDonagh et al., 2021).

Contoh:

> Seseorang dapat memiliki EF 35% dan mudah sesak karena pompa melemah. > Orang lain dapat memiliki EF 60%, tetapi tetap sesak karena jantung kaku, tekanan pengisian tinggi, atau ada masalah katup, paru, anemia, ginjal, atau irama.

Maka ketika mendengar “kardiomiopati”, pertanyaan pertama bukan hanya, “Berapa EF saya?” tetapi juga, “Jenis perubahan otot jantung apa yang terjadi, dan apa dampaknya pada irama serta gejala saya?”

Jenis kardiomiopati yang sering relevan pada pasien AF

Tidak semua jenis kardiomiopati akan dibahas secara mendalam di sini. Namun, beberapa jenis sering relevan ketika kita membicarakan AF, pacu jantung, ablasi, dan gagal jantung.

Jenis atau istilah	Gambaran sederhana	Hubungan dengan AF
Kardiomiopati dilatasi	Ruang jantung, terutama ventrikel kiri, membesar dan kemampuan pompa menurun.	Tekanan dalam jantung dapat naik, atrium membesar, dan AF lebih mudah muncul.
Kardiomiopati hipertrofik	Otot jantung menebal secara tidak biasa, kadang karena faktor genetik.	Atrium kiri dapat tertekan atau membesar; AF dapat menimbulkan gejala berat karena jantung sangat bergantung pada pengisian yang teratur.

Jenis atau istilah	Gambaran sederhana	Hubungan dengan AF
Kardiomiopati restriktif atau infiltratif	Otot jantung menjadi kaku, kadang karena zat tertentu menumpuk di jaringan jantung.	Atrium dapat membesar karena tekanan pengisian tinggi; AF sering lebih sulit ditoleransi.
Kardiomiopati akibat aritmia	Irama terlalu cepat, terlalu sering, atau tidak teratur dalam jangka waktu cukup lama sehingga otot jantung melemah.	AF sendiri dapat menjadi penyebab atau bagian dari lingkaran yang melemahkan jantung.
Kardiomiopati terkait pacing	Pada sebagian pasien, pacing ventrikel kanan yang tinggi dalam waktu lama dapat mengganggu koordinasi kontraksi ventrikel.	Perlu evaluasi pacu jantung, persentase pacing, EF, dan kemungkinan strategi pacing lain pada pasien tertentu.

Klasifikasi resmi kardiomiopati terus berkembang dan lebih rinci daripada tabel di atas. Pedoman ESC 2023 menekankan pentingnya pendekatan yang menggabungkan bentuk kelainan jantung, riwayat keluarga, faktor genetik, pemeriksaan pencitraan, dan kondisi klinis pasien (Arbelo et al., 2023). Bagi pasien, inti praktisnya adalah: nama kardiomiopati membantu dokter memilih pemeriksaan, obat, alat, dan strategi irama yang paling masuk akal.

Mengapa kardiomiopati dapat memicu AF?

Untuk memahami hubungan kardiomiopati dan AF, kita perlu kembali ke dua bagian jantung: atrium dan ventrikel.

Atrium adalah ruang atas. Ia menerima darah dan membantu mengirimkannya ke ventrikel. Ventrikel adalah ruang bawah. Ia memompa darah keluar dari jantung.

AF terjadi di atrium. Tetapi atrium tidak hidup sendirian. Bila ventrikel bermasalah, atrium ikut terkena dampaknya.

Misalnya, bila ventrikel kiri kaku atau lemah, darah lebih sulit bergerak lancar dari atrium kiri ke ventrikel kiri. Akibatnya, tekanan di atrium kiri dapat meningkat. Lama-kelamaan atrium kiri dapat membesar. Atrium yang membesar lebih mudah mengalami gangguan listrik, seperti ruangan yang kabel-kabelnya semakin panjang, tertarik, dan tidak seragam.

Selain pembesaran, ada istilah lain yang penting: fibrosis.

Fibrosis berarti terbentuknya jaringan parut atau jaringan ikat berlebih. Pada jantung, fibrosis dapat mengganggu penyebaran sinyal listrik. Bayangkan sinyal listrik harus berjalan melewati jalan yang semula rata, tetapi kini banyak tambalan, belokan, dan bagian yang keras. Sinyal dapat melambat, berputar, atau pecah menjadi banyak gelombang kecil. Kondisi seperti ini dapat mempermudah AF bertahan.

Pedoman AF menjelaskan bahwa AF berhubungan dengan perubahan struktur dan listrik di atrium, termasuk pembesaran atrium, fibrosis, peradangan, dan perubahan tekanan atau volume di jantung (Joglar et al., 2024; Hindricks et al., 2021). Inilah sebabnya AF sering tidak berdiri sendiri. AF sering merupakan tanda bahwa ada “lingkungan jantung” yang mendukung gangguan irama.

Contoh:

> Seorang pasien dengan tekanan darah tinggi bertahun-tahun dapat mengalami penebalan dan kekakuan ventrikel kiri. Atrium kiri harus bekerja melawan tekanan pengisian yang lebih tinggi. Lama-kelamaan atrium kiri membesar. Ketika AF muncul, itu bukan semata-mata karena “listrik atrium nakal”, tetapi karena atrium telah berubah secara struktur.

Contoh lain:

> Seorang pasien dengan kardiomiopati dilatasi memiliki ventrikel kiri yang melebar dan EF menurun. Tekanan dalam ruang jantung meningkat. Atrium kiri juga membesar. Dalam keadaan seperti ini, AF lebih mudah kambuh meskipun sudah diberikan obat atau dilakukan ablasi.

AF juga dapat memperburuk kardiomiopati

Hubungannya bukan satu arah.

Kardiomiopati dapat memicu AF, tetapi AF juga dapat memperburuk fungsi jantung. Bahkan pada sebagian pasien, AF dengan denyut cepat atau tidak terkontrol dapat menjadi penyebab utama melemahnya otot jantung. Ini disebut arrhythmia-induced cardiomyopathy, atau kardiomiopati akibat aritmia.

Istilah ini berarti otot jantung melemah karena gangguan irama yang berlangsung cukup lama. Bila irama dapat dikendalikan, fungsi jantung pada sebagian pasien dapat membaik. Hubungan antara aritmia, termasuk AF, dan penurunan fungsi ventrikel telah dibahas dalam literatur kardiologi sebagai kondisi yang penting dikenali karena berpotensi membaik bila aritmianya ditangani dengan baik (Gopinathannair et al., 2015).

Contoh:

> Seseorang sebelumnya memiliki EF normal. Lalu ia mengalami AF dengan denyut 120–150 kali per menit selama berminggu-minggu atau berbulan-bulan. Ia mulai sesak, cepat lelah, dan EF turun. Setelah denyut atau irama berhasil dikendalikan, EF dapat membaik sebagian atau bahkan banyak, tergantung kondisi dasar jantung dan lamanya gangguan.

Namun, tidak semua penurunan EF pada pasien AF berarti disebabkan oleh AF. Bisa saja AF muncul karena kardiomiopati yang sudah lebih dulu ada. Bisa juga keduanya saling memperburuk. Di sinilah dokter perlu menilai urutan kejadian, hasil echo lama dan baru, data pacu jantung, beban AF, denyut rata-rata, hasil MRI jantung bila ada, serta faktor lain seperti penyakit koroner, tekanan darah, katup, tiroid, ginjal, dan obat.

Pertanyaan praktis yang baik untuk dokter adalah:

> “Menurut dokter, AF saya kemungkinan menyebabkan penurunan fungsi jantung, atau kardiomiopati saya yang membuat AF lebih mudah kambuh? Atau keduanya?”

Pertanyaan ini sederhana, tetapi sangat penting karena jawabannya dapat memengaruhi strategi.

Lingkaran AF dan kardiomiopati

Salah satu cara memahami hubungan AF dan kardiomiopati adalah melihatnya sebagai lingkaran.

1. Otot jantung melemah atau kaku.
2. Tekanan di ruang jantung naik.
3. Atrium membesar atau mengalami fibrosis.
4. AF lebih mudah muncul.
5. AF membuat denyut tidak teratur atau terlalu cepat.
6. Pompa jantung menjadi kurang efisien.
7. Gejala memburuk dan otot jantung dapat makin tertekan.

Lingkaran ini tidak selalu terjadi pada semua orang, dan kecepatannya berbeda-beda. Ada pasien dengan AF bertahun-tahun tetapi fungsi ventrikel tetap baik. Ada pasien lain yang cepat mengalami penurunan stamina saat AF muncul. Perbedaan ini bergantung pada usia, struktur jantung, penyakit penyerta, obat, tekanan darah, fungsi ginjal, sleep apnea, berat badan, kebiasaan alkohol, dan faktor genetik.

Pedoman AF modern menekankan bahwa pengelolaan AF sebaiknya tidak hanya berfokus pada irama, tetapi juga pada faktor risiko dan penyakit penyerta, termasuk gagal jantung, hipertensi, obesitas, sleep apnea, diabetes, dan penyakit struktural jantung (Joglar et al., 2024; Hindricks et al., 2021). Dengan kata lain, mengobati AF bukan hanya “mematikan arus listrik yang salah”, tetapi juga memperbaiki lingkungan tempat AF tumbuh.

Mengapa AF pada kardiomiopati bisa terasa lebih berat?

Pada orang dengan jantung yang relatif sehat, AF dapat menimbulkan berdebar, lelah, atau tidak nyaman. Pada orang dengan kardiomiopati, AF sering terasa lebih berat karena jantung sudah memiliki cadangan yang lebih terbatas.

Ada beberapa alasan.

Pertama, denyut menjadi tidak teratur. Ventrikel menerima sinyal yang tidak konsisten dari atrium. Akibatnya, jarak antar denyut berubah-ubah. Pompa jantung menjadi kurang efisien.

Kedua, denyut dapat terlalu cepat. Jika ventrikel berdetak terlalu cepat, waktu pengisian menjadi pendek. Jantung tidak sempat terisi optimal sebelum memompa lagi. Pada pasien dengan kardiomiopati, hal ini dapat cepat menimbulkan sesak atau lemas.

Ketiga, kontribusi atrium hilang. Dalam irama normal, atrium membantu “mendorong” darah ke ventrikel sebelum ventrikel berkontraksi. Pada AF, atrium tidak berkontraksi teratur. Pada sebagian orang, kehilangan bantuan atrium ini tidak terlalu terasa. Namun pada jantung yang kaku, menebal, atau memiliki gangguan pengisian, kontribusi atrium bisa sangat penting. Karena itu, AF pada kardiomiopati hipertrofik atau kardiomiopati restriktif dapat terasa lebih dramatis.

Keempat, risiko trombus dan stroke tetap harus dihitung serius. AF membuat aliran darah di atrium, terutama di bagian yang disebut left atrial appendage, dapat melambat sehingga bekuan darah lebih mudah terbentuk. Pedoman AF menggunakan penilaian risiko stroke dan perdarahan untuk menentukan kebutuhan antikoagulan, bukan hanya berdasarkan apakah pasien merasa berdebar atau tidak (Joglar et al., 2024; Hindricks et al., 2021).

Jadi, pada pasien kardiomiopati, AF bukan hanya masalah rasa tidak nyaman. AF dapat memengaruhi pompa, stamina, risiko rawat inap, dan keputusan terapi jangka panjang.

Pacu jantung, pacing, dan fungsi otot jantung

Karena buku ini berangkat dari pengalaman hidup dengan pacu jantung, kita perlu membahas hubungan pacu jantung dan kardiomiopati dengan hati-hati.

Pacu jantung dipasang untuk membantu ketika irama terlalu lambat atau hantaran listrik tidak berjalan baik. Pada pacu jantung double chamber, alat dapat menjaga hubungan atrium dan ventrikel agar lebih teratur. Namun, pada sebagian pasien, terutama bila persentase pacing ventrikel kanan sangat tinggi dalam jangka panjang, pola aktivasi listrik ventrikel dapat menjadi kurang alami. Ventrikel kanan terstimulasi lebih dulu, lalu sinyal menyebar ke ventrikel kiri dengan cara yang berbeda dari sistem listrik normal. Pada sebagian orang, ketidaksinkronan ini dapat berkontribusi pada penurunan fungsi ventrikel kiri.

Ini sering disebut pacing-induced cardiomyopathy, atau kardiomiopati yang dipicu oleh pacing. Istilah ini tidak berarti pacu jantung “salah” atau “merusak” pada semua orang. Banyak pasien membutuhkan pacing dan mendapat manfaat besar. Tetapi pada pasien tertentu, terutama bila pacing ventrikel kanan tinggi dan EF menurun, dokter dapat mempertimbangkan apakah pola pacing ikut berperan.

Pedoman mengenai cardiac physiologic pacing membahas strategi untuk mengurangi dampak ketidaksinkronan akibat pacing pada pasien tertentu, misalnya dengan cardiac resynchronization therapy atau pacing sistem konduksi seperti His bundle pacing dan left bundle branch area pacing (Chung et al., 2023). Istilah-istilah ini mungkin terdengar teknis, tetapi ide dasarnya sederhana: bila mungkin dan sesuai, dokter mencoba membuat ventrikel berkontraksi lebih sinkron.

Contoh pertanyaan saat kontrol pacu jantung:

- “Berapa persen pacing atrium saya?”
- “Berapa persen pacing ventrikel saya?”
- “Apakah pacing ventrikel saya tinggi?”
- “Apakah EF saya berubah dibanding pemeriksaan sebelumnya?”
- “Apakah ada kemungkinan pacing ikut memengaruhi fungsi jantung saya?”
- “Apakah saya perlu evaluasi untuk CRT atau jenis pacing lain?”

Jawaban atas pertanyaan ini sangat individual. Tidak semua pasien dengan pacing tinggi perlu perubahan alat. Tidak semua penurunan EF disebabkan pacing. Tetapi data pacu jantung dapat menjadi bagian penting dari investigasi.

Kardiomiopati mengubah strategi pengobatan AF

Pada pasien AF tanpa kardiomiopati bermakna, dokter mungkin fokus pada tiga hal utama: mengurangi gejala, mengendalikan denyut atau irama, dan mencegah stroke. Pada pasien dengan kardiomiopati, ketiga hal itu tetap penting, tetapi ada lapisan tambahan: melindungi fungsi pompa jantung.

Secara praktis, strategi biasanya mencakup beberapa arah.

Mengendalikan frekuensi denyut

Rate control berarti mengendalikan kecepatan denyut ventrikel, bukan selalu mengembalikan irama sinus. Tujuannya agar denyut tidak terlalu cepat sehingga jantung punya waktu untuk terisi dan memompa.

Pada pasien dengan kardiomiopati, denyut yang terlalu cepat dapat memperburuk gejala dan fungsi jantung. Karena itu, dokter dapat menggunakan obat tertentu untuk memperlambat denyut, dengan mempertimbangkan tekanan darah, EF, fungsi ginjal, asma atau penyakit paru, dan kondisi lain.

Contoh:

> Bila AF membuat denyut istirahat 130 kali per menit dan pasien sesak, dokter mungkin memprioritaskan pengendalian denyut terlebih dahulu agar jantung tidak terus bekerja terlalu berat.

Mengendalikan irama

Rhythm control berarti mencoba mengembalikan atau mempertahankan irama sinus. Caranya dapat meliputi obat antiaritmia, kardioversi listrik, ablasi, atau kombinasi. Pada pasien tertentu dengan gagal jantung dan AF, strategi rhythm control dapat dipertimbangkan untuk memperbaiki gejala dan fungsi jantung, terutama bila AF diduga berkontribusi besar terhadap penurunan EF (Joglar et al., 2024).

Contoh:

> Bila EF turun setelah AF menjadi sering dan denyut sulit dikendalikan, dokter dapat mempertimbangkan apakah mengembalikan irama sinus melalui ablasi atau strategi lain berpeluang memperbaiki fungsi jantung.

Mengobati gagal jantung atau kardiomiopati dasarnya

Jika ada kardiomiopati dengan gejala gagal jantung atau EF menurun, pengobatan tidak cukup hanya dengan obat AF. Dokter mungkin memberikan obat untuk gagal jantung, mengatur tekanan darah, menangani retensi cairan, mengevaluasi penyakit koroner, memeriksa katup, menilai sleep apnea, atau mempertimbangkan alat seperti CRT atau ICD pada indikasi tertentu. Pedoman gagal jantung menekankan terapi berbasis bukti untuk memperbaiki gejala dan prognosis pada pasien dengan gagal jantung, terutama bila EF menurun (McDonagh et al., 2021).

Contoh:

> Jika seseorang mengalami AF dan EF 30%, dokter tidak hanya bertanya “AF-nya mau diapakan?”, tetapi juga “Apakah pasien sudah mendapat terapi gagal jantung yang sesuai? Apakah ada cairan berlebih? Apakah ada penyebab yang bisa diperbaiki?”

Mencegah stroke dengan antikoagulan bila diperlukan

Kardiomiopati dan gagal jantung dapat memengaruhi risiko stroke pada pasien AF. Karena itu, keputusan antikoagulan biasanya mengikuti penilaian risiko yang sistematis, seperti skor klinis yang mempertimbangkan usia, gagal jantung, hipertensi, diabetes, riwayat stroke, penyakit pembuluh darah, dan faktor lain. Pedoman AF menekankan bahwa pencegahan stroke adalah bagian utama pengelolaan AF (Joglar et al., 2024; Hindricks et al., 2021).

Contoh:

> Pasien mungkin merasa AF-nya “hanya kadang-kadang”, tetapi bila faktor risiko stroke cukup tinggi, dokter tetap dapat merekomendasikan antikoagulan karena risiko bekuan darah tidak hanya ditentukan oleh rasa berdebar.

Kardiomiopati dan harapan realistis terhadap ablasi

Ablasi AF bertujuan mengurangi atau menghentikan sumber dan jalur listrik yang memicu atau mempertahankan AF. Pada banyak pasien, target utama adalah area sekitar vena pulmonalis di atrium kiri, karena area ini sering menjadi sumber pemicu AF. Tetapi keberhasilan ablasi tidak hanya ditentukan oleh teknik. Keadaan atrium dan otot jantung juga sangat berpengaruh.

Jika atrium sudah sangat membesar, banyak fibrosis, tekanan pengisian tinggi, atau kardiomiopati belum stabil, AF dapat lebih mudah kambuh. Ini bukan berarti ablasi pasti sia-sia. Tetapi harapannya perlu realistis.

Ada pasien yang setelah ablasi menjadi bebas AF bertahun-tahun. Ada yang membaik tetapi masih mengalami episode. Ada yang perlu ablasi lebih dari satu kali. Ada yang pada akhirnya strategi utamanya bukan lagi mengejar irama sinus sempurna, melainkan mengendalikan denyut, mengoptimalkan gagal jantung, mencegah stroke, dan menjaga kualitas hidup.

Penelitian pada pasien tertentu dengan AF dan gagal jantung menunjukkan bahwa ablasi dapat memberi manfaat dibanding terapi medis pada kelompok yang dipilih dengan baik. Misalnya, studi CASTLE-AF melaporkan hasil yang mendukung ablasi pada pasien AF dengan gagal jantung sistolik dan perangkat implan tertentu, dengan penurunan luaran klinis utama dibanding terapi medis pada populasi penelitian tersebut (Marrouche et al., 2018). Studi CAMERA-MRI juga menunjukkan bahwa pada pasien dengan AF persisten dan kardiomiopati sistolik idiopatik, ablasi dapat memperbaiki EF lebih baik dibanding kontrol frekuensi medis, terutama bila tidak ada fibrosis ventrikel yang luas pada MRI (Prabhu et al., 2017).

Namun, hasil penelitian tidak boleh diterjemahkan menjadi “semua pasien kardiomiopati harus ablasi” atau “ablasi pasti memperbaiki EF”. Pasien dalam studi memiliki kriteria tertentu. Dalam praktik, dokter harus menilai usia, EF, ukuran atrium, beban AF, durasi AF, komorbiditas, risiko anestesi, trombus, fungsi ginjal, obat, pacu jantung, dan preferensi pasien.

Pertanyaan yang dapat diajukan sebelum ablasi pada pasien dengan kardiomiopati:

- “Apa tujuan utama ablasi saya: mengurangi gejala, memperbaiki EF, mengurangi rawat inap, atau mengurangi beban AF?”
- “Seberapa besar kemungkinan AF saya kambuh mengingat ukuran atrium dan kondisi otot jantung?”
- “Apakah kardiomiopati saya perlu distabilkan dulu sebelum ablasi?”
- “Apakah ada trombus atau risiko trombus yang perlu dipastikan dengan TEE atau pemeriksaan lain?”
- “Jika ablasi tidak berhasil, apa rencana berikutnya?”
- “Apakah strategi rate control, AV node ablation, CRT, atau perubahan pacing pernah dipertimbangkan untuk kondisi saya?”

Pertanyaan terakhir membawa kita ke satu konsep penting.

Bila irama sulit dikendalikan: strategi lain masih ada

Kadang AF sangat sulit dikendalikan. Obat tidak cukup, ablasi tidak berhasil atau tidak dapat dilanjutkan, dan pasien tetap sangat bergejala karena denyut ventrikel cepat atau tidak stabil. Dalam situasi tertentu, dokter dapat mempertimbangkan strategi seperti AV node ablation.

AV node adalah “gerbang listrik” antara atrium dan ventrikel. Pada AV node ablation, dokter sengaja memutus hantaran listrik dari atrium ke ventrikel agar AF di atrium tidak lagi membuat ventrikel berdetak kacau dan cepat. Setelah itu, ventrikel bergantung pada pacu jantung. Strategi ini tidak menghilangkan AF di atrium dan tidak otomatis menghilangkan kebutuhan antikoagulan, tetapi dapat mengendalikan denyut ventrikel pada pasien tertentu.

Karena strategi ini membuat pasien bergantung pada pacing, pemilihan jenis pacing menjadi sangat penting, terutama bila ada kardiomiopati atau risiko penurunan fungsi ventrikel. Pedoman pacing modern membahas penggunaan CRT atau pacing fisiologis pada pasien tertentu untuk menjaga sinkronisasi ventrikel (Chung et al., 2023). Ini adalah contoh bagaimana pacu jantung, AF, dan kardiomiopati saling terkait dalam keputusan yang kompleks.

Contoh:

> Seorang pasien dengan AF permanen, denyut sangat sulit dikendalikan, EF menurun, dan gejala berat mungkin tidak lagi cocok dengan strategi “ablasi AF berulang terus-menerus”. Tim medis dapat mempertimbangkan pendekatan lain: optimasi obat gagal jantung, kontrol denyut yang lebih tegas, evaluasi CRT, atau AV node ablation bila sesuai. Keputusan seperti ini harus dibuat sangat individual.

Ketika dokter berkata “ablasi gagal karena kardiomiopati”

Kalimat seperti ini dapat terasa sangat berat. Pasien mungkin mendengarnya sebagai, “Sudah tidak ada harapan.” Padahal makna medisnya bisa lebih spesifik.

“Ablasi gagal karena kardiomiopati” dapat berarti beberapa hal berbeda:

- Kondisi otot jantung dan atrium membuat AF sangat mudah kambuh.
- Atrium sudah terlalu berubah secara struktur sehingga isolasi pemicu saja tidak cukup.
- Risiko prosedur dinilai lebih besar daripada manfaat pada saat itu.
- Fungsi jantung belum stabil, sehingga prioritasnya adalah terapi gagal jantung dulu.

- Ada temuan lain, seperti trombus, tekanan tinggi, atau kondisi anestesi, yang membuat prosedur tidak aman dilanjutkan.
- Target ablasi tercapai secara teknis, tetapi hasil klinis tidak sesuai harapan karena penyakit dasar jantung masih aktif.

Karena itu, setelah mendengar kata “gagal”, cobalah meminta penjelasan yang lebih terurai.

Pertanyaan yang dapat membantu:

> “Yang dimaksud gagal itu bagian mana, Dok? Apakah prosedurnya tidak bisa dilakukan, target listriknya tidak tercapai, atau AF kambuh setelah prosedur?”

Lalu lanjutkan:

> “Apakah kardiomiopati saya membuat ablasi berisiko, membuat peluang berhasil lebih kecil, atau menunjukkan bahwa fokus terapi harus berubah?”

Dengan pertanyaan seperti ini, percakapan menjadi lebih konkret. Kita tidak hanya mendengar label, tetapi memahami arah rencana.

Pemeriksaan yang biasanya membantu memahami hubungan ini

Bab 14 akan membahas pemeriksaan dengan lebih lengkap. Namun, dalam konteks kardiomiopati dan AF, beberapa pemeriksaan sering menjadi kunci.

Echocardiography membantu menilai EF, ukuran atrium, ukuran ventrikel, fungsi katup, tekanan paru, dan tanda kekakuan jantung. Ini sering menjadi pemeriksaan dasar yang sangat penting.

EKG menunjukkan irama saat pemeriksaan: apakah sinus, AF, flutter, pacing, atau pola lain.

Holter atau pemantauan irama membantu melihat beban AF, denyut rata-rata, denyut tertinggi, denyut terendah, dan pola gejala.

Data pacu jantung dapat menunjukkan episode AF, mode switch, persentase pacing atrium dan ventrikel, serta respons denyut.

MRI jantung pada pasien yang alatnya memenuhi syarat MRI conditional dan dinilai aman oleh tim dapat membantu melihat struktur otot jantung, fibrosis, bekas infark, atau pola tertentu yang mengarah ke jenis kardiomiopati. Pemeriksaan ini harus mengikuti protokol khusus pada pasien dengan alat implan.

TEE, atau transesophageal echocardiography, dapat digunakan untuk melihat atrium kiri dan left atrial appendage dengan lebih dekat, terutama bila dokter perlu memastikan ada atau tidaknya trombus sebelum kardioversi atau ablasi.

Dari sudut pandang pasien, yang penting bukan menghafal semua pemeriksaan, tetapi memahami bahwa dokter sedang menjawab beberapa pertanyaan besar:

1. Seberapa baik jantung memompa?
2. Seberapa besar atrium?
3. Apakah ada bekuan darah?
4. Seberapa sering dan seberapa lama AF terjadi?
5. Apakah pacing berperan?
6. Apakah ada penyebab kardiomiopati yang bisa ditangani?
7. Apakah strategi irama masih realistis dan aman?

Cara berpikir yang menenangkan: bukan satu pintu, tetapi beberapa pintu

Ketika ablasi tidak berhasil, terutama setelah prosedur berulang, pasien dapat merasa semua pintu tertutup. Tetapi dalam penyakit jantung kronis, sering kali rencana tidak hanya satu pintu.

Ada pintu pencegahan stroke melalui antikoagulan bila diperlukan.

Ada pintu pengendalian gejala melalui obat, pengaturan denyut, pengaturan pacu jantung, rehabilitasi, dan manajemen cairan.

Ada pintu perbaikan fungsi jantung melalui terapi gagal jantung, penanganan tekanan darah, evaluasi penyakit koroner atau katup, pengobatan sleep apnea, dan perubahan gaya hidup.

Ada pintu strategi irama melalui obat antiaritmia, kardioversi, ablasi ulang pada pasien tertentu, atau keputusan untuk tidak mengejar irama sinus bila risikonya tidak sebanding.

Ada pintu strategi alat melalui optimasi pacu jantung, CRT, atau pacing fisiologis pada indikasi tertentu.

Kardiomiopati memang membuat perjalanan lebih kompleks. Tetapi kompleks tidak sama dengan buntu. Kompleks berarti perlu peta yang lebih rinci, tim yang tepat, dan percakapan yang lebih terstruktur.

Catatan pribadi yang sebaiknya mulai dikumpulkan

Bila Anda hidup dengan pacu jantung, AF, riwayat ablasi, trombus, dan kardiomiopati, catatan pribadi sangat membantu. Ini akan dibahas lebih lengkap dalam Bab 15 dan Bab 21, tetapi mulai sekarang Anda dapat mengumpulkan beberapa hal:

- tanggal pemasangan pacu jantung pertama dan penggantian generator;
- merek dan model alat bila tersedia;
- apakah alat

Document information

Bab 13: Kardiomiopati dan Hubungannya dengan AF

Project	Hidup Bersama Pacu Jantung
Document	Document 1.17
Author	terry.mart
Verifier	Not verified
Downloaded	July 04, 2026 23:53 KST
Status	Working
Document link	https://www.theorytrace.com/projects/hidup-bersama-pacu-jantung/documents/bab-13--kardiomiopati-dan-hubungannya-dengan-af/