

TESIS

**ATRIAL FIBRILASI SEBAGAI PREDIKTOR REHOSPITALISASI JANGKA PENDEK PADA PASIEN
GAGAL JANTUNG EJEKSI FRAKSI RENDAH DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO**

**ATRIAL FIBRILLATION AS A PREDICTOR OF SHORT-TERM REHOSPITALIZATION IN PATIENTS
WITH HEART FAILURE REDUCED EJECTION FRACTION AT
INTEGRATED HEART CENTER DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL**

A. FADLIAH ABADI



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

**ATRIAL FIBRILASI SEBAGAI PREDIKTOR REHOSPITALISASI JANGKA
PENDEK PADA PASIEN GAGAL JANTUNG EJEKSI FRAKSI RENDAH DI
PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis Program Studi
PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

A. FADLIAH ABADI
C165191007

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

TESIS

Atrial Fibrilasi Sebagai Prediktor Rehospitalisasi Jangka Pendek Pada Pasien Ga

A. FADLIAH ABADI

NIM: C165 191 007

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 8 Agustus 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



Prof. Dr. dr. Ali Aswar Mappahya, SpPD, SpJP (K)

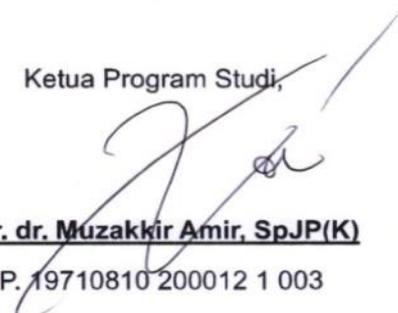
Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP(K)

NIP. 19450620 197602 1001

NIP. 19820525 200812 1 003

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,



Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)

Prof. Dr. dr. Haezani Rasyid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19710810 200012 1 003

NIP. 19680530 199603 2 001

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "*Atrial Fibrilasi Sebagai Prediktor Rehospitalisasi Jangka Pendek Pada Pasien Gagal Jantung Ejeksi Fraksi Rendah di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo*" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP(K) sebagai pembimbing utama dan Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP (K) sebagai pembimbing pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apapun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber, informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 14 Oktober 2024



A. Fadliah Abadi

C 165191007

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji
pada Tanggal 08 Agustus 2024

Panitia penguji tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin
No. 05825/UN4.6.11/ KEP/2024

Ketua : Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K)
Anggota : Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP (K)
Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)
Dr. Dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM

Ucapan Terima Kasih

Alhamdulillah, segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan tesis ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Dalam penyelesaian tesis ini, penulis sepenuhnya menyadari bahwa karya ini tidak akan selesai tanpa bantuan dan dukungan dari pihak-pihak yang telah ikhlas membantu serta memberikan dukungan kepada penulis sehingga tesis ini dapat terselesaikan dengan baik.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya penulis ungkapkan kepada kepada :

1. Kedua orang tua yang terkasih ibunda A. Budiarti dan ibunda Fatimah serta Ayahanda (alm.) Ambo Sakka dan Ayahanda (alm.) Burhanuddin, suami tercinta Imran Eka Saputra, dan saudara saudari saya, atas segala bantuan dan doa yang tak pernah terputus, anak-anak ku tersayang Ali, Alma, Asha, yang selalu menjadi penyejuk hati dan penyemangat dalam setiap kondisi, serta keluarga besar atas segala doa yang senantiasa dipanjatkan, dukungan dan motivasi dalam menjalani pendidikan.
2. Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, SpJP (K), sebagai pembimbing utama atas segala ilmu, bimbingan, bantuan dan dukungan dalam segala tahap penyusunan tesis ini.
3. Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP (K), sebagai pembimbing pendamping, yang selalu memberikan masukan membangun, bimbingan, bantuan dan motivasi yang telah diberikan mulai dari ide judul penelitian, kemudahan dalam menggunakan data *Heart Failure Registry*, pelaksanaan hingga dengan penulisan tesis ini.
4. Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K), sebagai pembimbing pendamping dan Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh, atas segala bimbingan serta masukan selama penyusunan tesis ini, nasihat dan ilmu yang senantiasa diberikan selama proses pembelajaran.
5. Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM, sebagai pembimbing statistik

penelitian atas arahan dan bimbingan dalam penyusunan tesis ini.

6. dr. Zaenab Djafar, Sp.PD, Sp.JP (K) , sebagai penasihat akademik, atas segala arahan, nasihat, perhatian serta bimbingan selama proses pendidikan.
7. Seluruh guru-guru kami, (Alm.) Prof. dr. Junus Alkatiri, Sp.PD-KKV, Sp.JP(K), Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP(K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), dr. Az Hafid Nashar, Sp.JP(K), dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV, Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV, MARS, dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP(K), Dr. dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP(K), dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes, Sp.JP, Subsp.KPPJB(K), dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP(K), Dr. dr. Sumarni Sp.JP(K), dr. Fadillah Maricar, Sp.JP(K), dr. Amelia Ariendanie, Sp.JP, dr. Bogie Putra Palinggi, Sp.JP(K), dr. Muhammad Asrul Apris, Sp.JP(K), dr. Irmariyani Sudirman, Sp.JP(K), dr. Sitti Multazam Sp.JP, dr. Fritz Alfred Tandean Sp.JP dan dr. Muhammad Nuralim Mallapassi, Sp.B, Sp.BTKV(K) atas ilmu, bimbingan, motivasi dan nasehat selama pendidikan.
8. Teman sejawat rekan PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular terkhusus angkatan periode Juli 2019 (Que Sera-Sera) atas kebersamaan, bantuan dan kerja samanya selama proses pendidikan.
9. dr. Andriany Qanitha, M.Sc, Ph.D atas bantuan dan arahan dalam memahami statistik dan pengolahan data penelitian.
10. Staff administrasi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bantuannya terutama dalam hal administratif selama proses pendidikan.
11. Seluruh Direksi dan Civitas Hospitalia di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar khususnya di Pusat Jantung Terpadu serta rumah sakit jejaring atas bantuan yang diberikan selama proses pendidikan.

Peneliti menyadari bahwa masih banyak kekurangan dan ketidak sempurnaan dalam penyusunan tesis ini. Untuk itu peneliti mengharapkan kritik dan saran untuk perbaikan selanjutnya. Akhir kata, besar harapan penulis semoga tesis ini dapat memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu kardiologi dan kedokteran vaskular di masa yang akan datang.

Penulis,

A. Fadliah Abadi

ABSTRAK

A. Fadliyah Abadi. **Atrial Fibrilasi sebagai Prediktor Rehospitalisasi Jangka Pendek pada Pasien Gagal Jantung dengan Fraksi Ejeksi Rendah di Pusat Jantung Terpadu DR. Wahidin Sudirohusodo.**
(Dibimbing oleh: Ali Aspar Mappahya, Akhtar Fajar Muzakkir, Muzakkir Amir, Andi Alfian Zainuddin)

Latar Belakang: Penyakit kardiovaskular diperkirakan menyebabkan 17,9 juta kematian di seluruh dunia pada tahun 2019, mewakili 32% dari seluruh kematian, dengan gagal jantung berkontribusi terhadap 38% dari kematian tersebut. Penelitian ini bertujuan untuk mengeksplorasi hubungan antara fibrilasi atrium (AF) dan risiko rehospitalisasi jangka pendek pada pasien dengan gagal jantung fraksi ejeksi rendah (HFrEF).

Metode: Penelitian kohort prospektif dilakukan di Pusat Jantung dan Pembuluh Darah Makassar RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo mulai Februari 2023 sampai Februari 2024. Data dikumpulkan dari pasien yang didiagnosis dengan HFrEF dalam 24 jam pertama masuk rumah sakit. Penilaian tindak lanjut dilakukan 90 hari pasca-keluar untuk mengevaluasi tingkat rawat inap ulang di antara peserta.

Hasil: Di antara 110 pasien dengan HFrEF, usia rata-rata adalah $56,8 \pm 13,0$ tahun, dan 67,3% adalah laki-laki. Pasien dengan AF memiliki risiko rawat inap ulang delapan kali lipat lebih tinggi pada 30 hari ($p=0,039$), dan risiko 2,5 kali lebih tinggi pada 90 hari ($p=0,003$) dibandingkan dengan mereka yang tidak AF. Selain itu, untuk setiap peningkatan denyut jantung 1 bpm, peluang rawat inap ulang meningkat sebesar 2,4% ($p=0,030$). Namun, subtipe AF tidak secara signifikan memengaruhi kemungkinan rawat inap ulang.

Kesimpulan: Fibrilasi atrium (AF) secara signifikan dikaitkan dengan peningkatan risiko rawat inap ulang atau rehospitalisasi pada pasien dengan gagal jantung dan fraksi ejeksi rendah (HFrEF). Temuan ini menggarisbawahi pentingnya identifikasi dini dan penanganan AF pada populasi pasien ini untuk berpotensi mengurangi tingkat rawat inap ulang dan meningkatkan hasil klinis.

Kata kunci: Fibrilasi Atrium; Rehospitalisasi, Gagal Jantung, Fraksi Ejeksi Rendah

ABSTRACT

A. Fadliah Abadi. **Atrial Fibrillation as a Predictor of Short-term Rehospitalization in Patients with Heart Failure Reduced Ejection Fraction at Integrated Heart Center DR. Wahidin Sudirohusodo Hospital.** (supervised by , Ali Aspar Mappahya, Akhtar Fajar Muzakkir, Muzakkir Amir, Andi Alfian Zainuddin)

Background: Cardiovascular diseases accounted for an estimated 17.9 million deaths globally in 2019, representing 32% of all deaths, with heart failure contributing to 38% of these fatalities. This study aims to explore the relationship between atrial fibrillation (AF) and the risk of short-term rehospitalization in patients with heart failure and reduced ejection fraction (HFrEF).

Methods: A prospective cohort study was conducted at the Makassar Cardiac Center of RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo from February 2023 to February 2024. Data were collected from patients diagnosed with HFrEF within the first 24 hours of hospital admission. Follow-up assessments were performed 90 days post-discharge to evaluate rehospitalization rates among participants.

Results: Among 110 patients with HFrEF, the mean age was 56.8 ± 13.0 years, and 67.3% were male. Patients with AF had an eightfold higher risk of rehospitalization at 30 days ($p=0.039$), and a 2.5 times higher risk at 90 days ($p=0.003$) compared to those without AF. Additionally, for every 1 bpm increase in heart rate, the odds of rehospitalization increased by 2.4% ($p=0.030$). However, the subtype of AF did not significantly affect the likelihood of rehospitalization.

Conclusions: Atrial fibrillation (AF) was significantly associated with an increased risk of rehospitalization in patients with heart failure and reduced ejection fraction (HFrEF). These findings underscore the importance of early identification and management of AF in this patient population to potentially reduce rehospitalization rates and improve clinical outcomes.

Keywords: Atrial Fibrillation; Rehospitalization, Heart Failure reduced Ejection Fraction

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
PERNYATAAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iv
PENETAPAN PANITIA PENGUJI	v
UCAPAN TERIMA KASIH.....	vi
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Hipotesis Penelitian	4
1.5 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Gagal Jantung	6
2.1.1 Definisi Gagal Jantung.....	6
2.1.2 Etiologi Gagal Jantung.....	6
2.1.3 Klasifikasi Gagal Jantung.....	6
2.1.4 Patofisiologi Gagal Jantung	8
2.1.5 Mekanisme Kompensasi Pada Gagal Jantung	9
2.2 Atrial Fibrilasi	11
2.2.1 Definisi Atrial Fibrilasi.....	11

2.2.2	Klasifikasi Atrial Fibrilasi	12
2.2.3	Mekanisme Atrial Fibrilasi	13
2.2.4	Manifestasi Klinis Atrial Fibrilasi	14
2.3	Hubungan Penyakit Gagal Jantung dan Atrial Fibrilasi	16
2.4.	Readmisi / Rehospitalisasi Pada Penyakit Gagal Jantung.....	18
BAB III	KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	21
3.1	Kerangka Teori	21
3.2	Kerangka Konsep	21
BAB IV	METODE PENELITIAN.....	22
4.1	Rancangan Penelitian	22
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	22
4.3	Populasi Penelitian	22
4.4	Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	22
4.5	Perkiraan Jumlah Sampel	23
4.6.1	Kriteria Inklusi.....	23
4.6.2	Kriteria eksklusi	23
4.7	Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	24
4.8	Alur Penelitian.....	24
4.9	Cara Kerja.....	25
4.9.1	Subyek Penelitian	25
4.9.2	Cara Penelitian.....	25
4.10	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	25
4.10.1	Definisi Operasional.....	25
4.10.2	Kriteria Objektif.....	26
4. 11	Pengolahan Data dan Analisis Data	27
BAB V	HASIL PENELITIAN.....	28
5.1	Karakteristik Penelitian	28
5.2	Karakteristik Subjek Penelitian.....	28
5.3	Analisis Bivariat Karakteristik Atrial Fibrilasi dan Non-Atrial Fibrilasi ...	31

5.4 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi	33
5.4 Multivariat Analisis Kejadian Rehospitalisasi 90 Hari	40
BAB VI PEMBAHASAN	42
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	46
7.1 KESIMPULAN.....	46
7.2 SARAN.....	46
DAFTAR PUSTAKA.....	47

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Gambaran EKG Atrial Fibrilasi.....	11
Gambar 2.2 Konsep Kunci yang mendasari induksi dan pemeliharaan fibrilasi atrium.....	14
Gambar 2.3 Representasi skematik interaksi patofisiologik antara AF dan HF..	17
Gambar 5. 1 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 30 Hari.....	34
Gambar 5. 2 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan kejadian Rehospitalisasi dalam 30 hari.....	36
Gambar 5. 3 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 90 Hari.....	38
Gambar 5. 4 Analisis Bivariat tipe Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 90 hari.....	40

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Klasifikasi Fibrilasi Atrium.....	13
Tabel 2. 2 Skor EHRA.....	15
Tabel 5. 1 Karakteristik Baseline Subjek Penelitian.....	28
Tabel 5. 2 Karakteristik Klinis Subjek Penelitian.....	30
Tabel 5. 3 Status Rehospitalisasi Subjek Penelitian.....	31
Tabel 5. 4 Analisis Bivariat Karakteristik Atrial Fibrilasi dan Non-Atrial Fibrilasi	32
Tabel 5. 5 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 30 Hari....	34
Tabel 5. 6 Analisis Tipe Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 30 Hari	35
Tabel 5. 7 Analisis Relative Risk Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 30 Hari	36
Tabel 5. 8 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan KEjadian Rehospitalisasi dalam 90 Hari....	37
Tabel 5. 9 Analisis Relative Risk Atrial Fibrilasi dan kejadian rehospitalisasi dalam 90 hari	38
Tabel 5. 10 Analisis Bivariat Atrial Fibrilasi dan Kejadian Rehospitalisasi dalam 90 Hari..	39
Tabel 5. 11 Analisis Multivariat Analisis Kejadian Rehospitalisasi 90 Hari.....	41

DAFTAR SINGKATAN

Istilah/Lambang/Singkatan	Arti dan penjelasan
AF	Atrial Fibrilasi/Fibrilasi Atrium
AHA	American Heart Association
AKI	Acute Kidney Injury
CKD	<i>Chronic Kidney Disease</i>
DM	Diabetes mellitus
EDV	<i>End Diastolic Volume</i>
ESV	<i>End Systolic Volume</i>
EHRA	<i>European Heart Rhythm Association</i>
EKG	Elektrokardiogram
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
GHDx	Global Heart Data Exchange
HFpEF	<i>Heart Failure Preserved Ejection Fraction</i>
LV	<i>Left Ventricle</i>
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
RR	<i>Respiratory Rate</i>
TIC	<i>Tachycardia Induced Cardiomyopathy</i>
WHO	World Health Organization

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Secara Global, penyakit jantung menjadi penyebab kematian tertinggi di seluruh dunia sejak 20 tahun terakhir. Sedangkan di Indonesia, Gagal jantung kongestif merupakan penyakit penyebab kematian terbanyak kedua di Indonesia setelah stroke. (Kementrian Kesehatan RI, 2020). Sedangkan menurut organisasi kesehatan dunia atau World Health Organization (WHO) tahun 2020 menyampaikan bahwa estimasi kematian pasien dengan penyakit kardiovaskular pada tahun 2019 sebanyak 17,9 juta dengan representasi 32% dari total kematian secara global dan 38% diantaranya disebabkan oleh penyakit gagal jantung. (WHO, 2020)

Penyakit gagal jantung kongestif merupakan suatu penyakit yang bersifat progresif dengan angka mortalitas maupun morbiditas yang tinggi. Prevalensi pasien gagal jantung kongestif menurut Global Health Data Exchange (GHDx) memaparkan bahwa pada tahun 2020, kasus gagal jantung di dunia mencapai 64,34 juta kasus dan 9,91 juta diantaranya mengalami kematian serta diperkirakan 346,17 miliar US Dollar dikeluarkan untuk membiayai perawatan pasien. (Lippi & Sanchis-Gomar, 2020)

Gagal Jantung merupakan penyakit jantung yang sering dijumpai pada orang lanjut usia. Dalam laporan berbasis populasi baru-baru ini di Inggris, usia rata-rata saat didiagnosis adalah $76,7 \pm 12,6$ tahun. Sebagai penyakit pada orang lanjut usia, gagal jantung jarang ditemukan sebagai penyakit yang berdiri sendiri. Lebih dari 80% pasien gagal jantung memiliki lebih 2 kondisi kronis yang terjadi bersamaan, diantaranya hipertensi, penyakit iskemik jantung, atrial fibrilasi, *CKD*, *PPOK*, anemia. (Conrad et al., 2018)

Atrial fibrilasi dan gagal jantung dipertimbangkan sebagai epidemi baru penyakit kardiovaskular. Dua kondisi tersebut mempunyai sejumlah faktor risiko yang sama dan oleh karena itu tidak jarang terjadi pada atrial

fibrilasi dan gagal jantung hidup berdampingan. Kombinasi ini dikaitkan dengan morbiditas tambahan, kematian dan biaya perawatan kesehatan. Manajemen fibrilasi atrium pada populasi gagal jantung telah menjadi fokus penelitian intensif. (Garg A., Nazem, 2013).

Prevalensi Atrial Fibrilasi dalam sebuah study Telemedicine di Kota Makassar sekitar 0.96%, dengan kemunculan lebih sering pada laki-laki daripada perempuan. Atrial Fibrilasi normo ventrikular respon lebih sering kemunculannya dibandingkan dengan Atrial Fibrilasi *rapid* dan *slow* ventrikular. (Amir et al., 2021)

Framingham Heart Study menyatakan bahwa atrial fibrilasi secara independen berhubungan dengan adanya peningkatan risiko kematian sebesar 1,5 hingga 1,9 kali lipat. Pada tinjauan sistematis yang mengevaluasi 13 studi dengan total sampel 54.587 pasien dengan atrial fibrilasi dan gagal jantung, dilaporkan bahwa pasien atrial fibrilasi dengan fraksi ejeksi yang menurun memiliki mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien atrial fibrilasi dengan fraksi ejeksi yang tetap. (Schnabel et al., 2015)

Beberapa studi sebelumnya telah menyebutkan AF (Atrial Fibrilasi) yang tidak terkontrol pada pasien gagal jantung merupakan penyebab rehospitalisasi yang secara signifikan menjadi problematika yang memberi dampak yang luas; dalam hal ini tidak hanya bagi penderita penyakit gagal jantung, namun juga bagi penyedia layanan kesehatan. Readmisi meningkatkan beban biaya rumah sakit terkait perawatan gagal jantung. Dari data yang dikumpulkan di Amerika Serikat, biaya yang dikeluarkan akibat readmisi untuk satu pasien dapat melebihi empat belas ribu dollar amerika serikat. (Kilgore et al., 2017)

Readmisi merupakan sebuah fenomena yang sangat umum ditemukan, terutama pada pasien atrium fibrilasi, dalam hal ini diwakili dengan parameter ejeksi fraksi yang menurun. Data prevalensi readmisi gagal jantung sistolik menunjukkan bahwa dalam tigapuluh hari pertama pasca lepas perawatan, tingkat readmisi mencapai 24%, dimana angka ini bahkan terbukti meningkat dalam durasi enam puluh hari, yaitu mencapai

46%. (O'Connor et al.,2010). Terlebih lagi,dari data proporsi biaya terkait pengobatan gagal jantung, bahwa readmisi menyumbang hingga 60% dari total biaya yang dibutuhkan untuk Perawatan satu orang pasien gagal jantung. (*British Heart Foundation, 2014*)

Salah satu Langkah awal dalam menerapkan proses pelayanan terpadu dalam rangka mengurangi angka readmisi terkait gagal jantung adalah pengenalan dan stratifikasi risiko readmisi untuk tiap pasien gagal jantung yang berpotensi tinggi untuk mengalami readmisi. Hal ini merupakan salah satu landasan dalam usaha penerapan strategi penurunan readmisi yang tepatsasaran dan efektif. Atrial Fibrilasi sebagai salah satu penyakit yang dapat muncul bersamaan dengan penyakit gagal jantung, dan diperkirakan menjadi salah satu faktor yang dapat menyebabkan rehospitalisasi pada pasien dengan penyakit gagal jantung. Hal ini yang mendorong peneliti bermaksud untuk membuktikan hipotesis tersebut melalui penelitian ini.

1.2 Rumusan Masalah

1. Bagaimana hubungan atrial fibrilasi terhadap rehospitalisasi jangka pendek pasien gagal jantung ejeksi fraksi rendah?
2. Bagaimana pengaruh laju jantung terhadap risiko rehospitalisasi jangka pendek pada pasien gagal jantung ejeksi fraksi rendah?
3. Apakah tipe atrial fibrilasi mempengaruhi rehospitalisasi pada pasien gagal jantung ejeksi fraksi rendah?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui peranan atrial fibrilasi sebagai prediktor rehospitalisasi terkait gagal jantung ejeksi fraksi rendah.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui karakteristik atrial fibrilasi pada pasien gagal jantung ejeksi fraksi rendah.

- b. Mengetahui korelasi atrial fibrilasi terhadap rehospitalisasi terkait gagal jantung ejeksi fraksi rendah

1.4 Hipotesis Penelitian

- **H0** : Atrial Fibrilasi tidak dapat dijadikan prediktor rehospitalisasi jangka pendek terkait gagal jantung ejeksi fraksi rendah
- **H1** : Atrial Fibrilasi merupakan prediktor rehospitalisasi jangka pendek terkait gagal jantung ejeksi fraksi rendah

1.5 Manfaat Penelitian

- *Pengembangan ilmu pengetahuan*

Penelitian mengenai Atrial Fibrilasi merupakan **predictor rehospitalisasi** jangka pendek pada pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah dalam memprediksikan readmisi dapat menjadi salah satu sumber referensi dalam memperluas pengetahuan mengenai tatalaksana AF pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang rendah

- *Peningkatan pelayanan gagal jantung yang terintegrasi*

Strategi dalam menurunkan angka readmisi terkait AF dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah membutuhkan sebuah sistem yang terintegrasi, mulai dari saat pasien masuk rumah sakit pertama kali, saat akan pulang, hingga saat kontrol dalam skema rawat jalan. Penelitian ini diharapkan dapat menambah komponen skrining dan stratifikasi dalam menentukan pasien yang memiliki risiko tinggi readmisi sebelum pasien pulang, sehingga memfasilitasi integrasi layanan yang efektif dan tepat sasaran.

- *Komponen dalam usaha penurunan angka readmisi*

Sebagai salah satu Langkah awal dalam menurunkan angka readmisi terkait AF dengan gagal jantung fraksi ejeksi rendah, penelitian ini dapat memberikan hasil yang membantu

dalam proses penentuan risiko readmisi pasien. Hal ini kemudian diharapkan dapat menambah efektivitas strategi dalam menurunkan angka readmisi terkait gagal jantung khususnya Atrial Fibrilasi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung

2.1.1 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung merupakan sindrom klinis kompleks dengan gejala dan tanda-tanda yang diakibatkan oleh gangguan struktural atau fungsional pengisian atau pengeluaran darah ventrikel. Pada kondisi tahapan tanpa gejala yang disertai penyakit jantung struktural atau kardiomiopati, kondisi ini tidak tercakup dalam definisi sebagai Gagal jantung / HF (*Heart Failure*). (Heidenreich, et al., 2022)

Secara klinis, gagal jantung didefinisikan sebagai kumpulan gejala klinis yang ditandai dengan gejala tipikal berupa sesak napas, pembengkakan pergelangan kaki dan kelelahan) yang dapat disertai dengan tanda-tanda klinis berupa peningkatan tekanan vena jugularis, ronkhi paru dan edema perifer; yang disebabkan oleh penurunan curah jantung dan atau peningkatan tekanan intrakardiak saat istirahat / stress akibat kelainan struktural dan fungsional jantung. (*European Society of Cardiology*, 2016)

2.1.2 Etiologi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat diakibatkan oleh etiologi primer dari jantung atau etiologi sekunder dari penyakit sistemik. Penentuan etiologi primer dari jantung merupakan variabel penting dalam diagnosis dan manajemen gagal jantung. Etiologi gagal jantung secara garis besar dibagi menjadi tiga, yaitu akibat penyakit pada miokard, gangguan proses pengisian (*Loading Condition*) pada miokard, dan aritmia. (McDonagh et al., 2021)

2.1.3 Klasifikasi Gagal Jantung

Gagal jantung dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai konsep, yaitu berdasarkan eaksi fraksi, perjalanan penyakitnya, sisi jantung yang terkena, serta patofisiologi hemodinamiknya. Pembagian berdasarkan eaksi fraksi merupakan salah satu bentuk klasifikasi

gagal jantung dari sisi fungsional jantung. Hal ini didapatkan dengan pengukuran ejeksi fraksi sebagai parameter fungsi sistolik jantung kiri. Menurut *European Society of Cardiology*, berdasarkan ejeksi fraksinya, gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu: (McDonagh et al., 2021)

- a. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi yang baik (*Preserved*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi lebih atau sama dengan 50 persen.
- b. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi yang menurun (*Reduced*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi kurang dari 40 persen.
- c. Gagal jantung dengan ejeksi fraksi menengah (*Mildly Reduce*), yaitu gagal jantung dengan nilai ejeksi fraksi di antara 41 hingga 49 persen.

Berdasarkan onset atau perjalanan penyakitnya, gagal jantung dapat diklasifikasikan menjadi: (McDonagh et al., 2021)

- a. Gagal jantung akut, didefinisikan sebagai penurunan kemampuan jantung untuk memompa darah yang terjadi secara akut. Gagal jantung akut bersifat mengancam jiwa, dan ditandai dengan adanya edema paru
- b. Gagal jantung kronik, didefinisikan sebagai terjadinya penurunan kemampuan pompa jantung secara progresif dan semakin lama semakin berat, umumnya dalam rentang waktu lebih dari 1 bulan.

Berdasarkan tingkat keparahan gejala simtomatik yang dialami oleh penderita, gagal jantung umumnya diklasifikasikan sesuai dengan acuan dari *New York Heart Association* (NYHA), yaitu :

- | | | |
|----------|---|--|
| Kelas I | : | Tidak ada keluhan pada aktivitas sehari-hari. |
| Kelas II | : | Bila melakukan aktivitas berat menimbulkan sesak, Berdebar-debar, lelah, nyeri dada. |

Nampak sehat bila istirahat.

Kelas III : Aktivitas fisik sangat terbatas, bila melakukan aktivitas ringan menimbulkan sesak, Berdebar-debar, lelah, nyeri dada. Nampak sehat bila istirahat.

Kelas IV : Gejala insufisiensi jantung terlihat saat istirahat dan memberat ketika melakukan aktivitas ringan.

Berdasarkan sisi jantung yang terkena, gagal jantung terbagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan.

- a. Gagal jantung kiri, yaitu kondisi yang mengakibatkan ventrikel kiri gagal memompa darah ke aorta.
- b. Gagal jantung kanan, yaitu kegagalan ventrikel kanan dalam memompa volume diastolic total ke arteri pulmonal yang menyebabkan terjadinya kongesti pada pembuluh vena sistemik

2.1.4 Patofisiologi Gagal Jantung

Pada keadaan fisiologis, peningkatan frekuensi stimulasi miokard dan laju jantung akan diikuti dengan peningkatan inotropik, penurunan durasi kontraksi, dan peningkatan lusitropik. Fenomena ini lazim dikenal sebagai *Bowditch Effect*, dan berfungsi untuk menjaga kekuatan kontraktilitas jantung sesuai dengan stimulasi yang diberikan sambil tetap menjaga fungsi diastoliknya. Pada keadaan gagal jantung, terjadi penurunan fungsi dari jantung, baik berupa penurunan fungsi sistolik dan diastolik, sehingga peningkatan stimulus dapat berujung pada dekompensasi. (Bhargava et al., 1999)

Patofisiologi gagal jantung dapat ditinjau dari fungsi sistolik dan fungsi diastolik dari jantung. Gagal jantung sistolik terjadi akibat tidak efektifnya fungsi kontraksi ventrikel kiri sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung. Hal ini mencetuskan penurunan hantaran sirkulasi ke tekanan perifer karena tekanan yang dihasilkan tidak dapat melampaui

tekanan perfusi perifer sehingga terjadi penurunan perfusi jaringan perifer. Sedangkan gagal jantung yang disebabkan oleh adanya kelainan relaksasi diastolik atau pengisian ventrikel disebut disfungsi diastolik. (Lilly, 2016)

Dalam keadaan disfungsi sistolik, ventrikel mengalami penurunan kapasitas untuk memompa darah karena terganggunya kontraktilitas miokard atau adanya tekanan yang berlebihan (mis., *afterload* yang berlebihan). Gangguan kontraktilitas dapat disebabkan oleh kerusakan miosit, abnormalitas fungsi miosit, atau fibrosis. Tekanan yang berlebihan akan mengganggu ejeksi ventrikel dan akan meningkatkan resistensi terhadap aliran darah .(Lilly, 2016)

Pasien dengan disfungsi diastolik sering datang dengan tanda-tanda kongesti vaskuler karena peningkatan tekanan diastolik yang dihantarkan secara *retrograde* ke vena paru dan sistemik. Hal ini dapat disebabkan oleh adanya gangguan relaksasi diastolik awal (proses aktif, bergantung pada energi), peningkatan kekakuan dinding ventrikel (bersifat pasif), atau keduanya.(Lilly, 2016)

Terganggunya ventrikel kiri dalam memompa darah akan meningkatkan bendungan volume darah di atrium kiri, kemudian ke vena pulmonalis, dan ke paru-paru sehingga terjadilah kongesti paru. Bila keadaan ini berlangsung terus menerus maka akan mengakibatkan terjadinya edema paru dan gagal jantung kanan (Timby et al., 2018)

2.1.5 Mekanisme Kompensasi Pada Gagal Jantung

Seiring dengan penurunan curah jantung akibat penurunan fungsi jantung, maka akan terjadi mekanisme kompensasi yang bertujuan untuk mempertahankan tekanan perfusi pada seluruh tubuh. Terdapat tiga kompensasi yang terjadi pada keadaan gagal jantung, yaitu mekanisme *Frank -Starling* , perubahan sistem neurohormonal, dan terjadinya proses remodeling pada ventrikel. (Lilly,2016)

Penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri akan mengakibatkan penurunan curah jantung. Hal ini secara khusus berimplikasi pada

penurunan volume sekuncup jantung yang akan mengakibatkan fenomena pengosongan ventrikel yang tidak sempurna sehingga akumulasi cairan pada ventrikel pada fase diastole meningkat. Peningkatan volume ini akan mengakibatkan fenomena regangan pada serabut otot jantung, dan melalui mekanisme *Frank-Starling*, menginduksi peningkatan kekuatan kontraksi dengan tujuan meningkatkan volume sekuncup, dengan tujuan akhir berupa pengosongan ventrikel kiri yang lebih sempurna serta mempertahankan fungsi pompa dari ventrikel kiri. Namun mekanisme ini memiliki batas, di mana pada saat terjadi penurunan fungsi sistolik yang semakin memberat, maka akan terjadi peningkatan volume akhir diastolik dan tekanan akhir diastolik. Hal ini akan mengakibatkan tekanan diteruskan secara retrograde dan mengakibatkan peningkatan tekanan dan volume pada atrium kiri, vena pulmonalis dan kapiler paru sehingga mengakibatkan kongesti paru. (Lily,2016)

Selain mekanisme di atas, pada gagal jantung juga terjadi mekanisme kompensasi pada sistem neurohormonal yang dicetuskan oleh penurunan curah jantung. Komponen - komponen dalam sistem neurohormonal ini antara lain berupa sistem renin angiotensin aldosteron, sistem saraf adrenergik, dan produksi hormon antidiuretik. Ketiga komponen ini bekerja dalam sebuah sinergi dengan tujuan untuk meningkatkan resistensi vaskular sistemik dengan target untuk mempertahankan tekanan perfusi arteri pada organ - organ perifer. Walaupun mekanisme ini bermanfaat dalam jangka pendek, namun dalam jangka panjang, peningkatan resistensi vaskular sistemik akan meningkatkan beban yang harus dihadapi oleh ventrikel kiri sehingga mengakibatkan penurunan curah jantung. (Lily, 2016)

Hipertrofi ventrikel dan proses remodelling merupakan proses kompensasi yang terjadi pada tingkat miokard akibat penurunan curah jantung. Mekanisme ini secara mendasar merupakan mekanisme intrinsik miokard untuk meningkatkan kemampuan kontraksi ventrikel pada saat curah jantung menurun. Proses mendasar yang mencetuskan fenomena ini adalah peningkatan *wall -stress* pada dinding ventrikel akibat peningkatan

faktor preload yang mengakibatkan regangan dan dilatasi ventrikel atau peningkatan faktor afterload yang perlu dikompensasi dengan peningkatan kekuatan kontraksi. *Wall - stress* akan menstimulasi proses hipertrofi dan deposisi matriks ekstraselular untuk meningkatkan ketebalan dinding ventrikel. (Lily, 2016)

Berdasarkan hukum *Laplace*, maka fenomena penebalan dinding ini akan menurunkan *wall - stress* pada dinding ventrikel. Namun walaupun ini bermanfaat untuk meningkatkan fungsi sistolik, fenomena ini secara bersamaan juga mengakibatkan peningkatan tekanan diastolik ventrikel yang akan mengakibatkan disfungsi diastolik ventrikel. Proses remodelling dari gagal jantung bergantung pada jenis pencetus *wall - stress* pada ventrikel, yaitu berupa kelebihan volume atau kelebihan tekanan. Pada keadaan peningkatan tekanan afterload yang kronik, maka proses remodelling akan ditandai dengan sintesa sarkomer baru yang tersusun secara paralel dan mengakibatkan hipertrofi konsentrik. Sebaliknya, pada kondisi di mana terjadi peningkatan volume preload, maka sintesa sarkomer akan tersusun secara linear dan mengakibatkan elongasi dari miosit, sehingga mengakibatkan hipertrofi eksentrik. (Lily, 2016)

2.2 Atrial Fibrilasi

2.2.1 Definisi Atrial Fibrilasi

Atrial Fibrilasi merupakan ritme yang kacau dengan laju atrial sangat cepat (350-600 *discharges*/menit) dimana gelombang P tidak dapat dikenali pada EKG. Karakteristik aktivasi atrium yang tidak teratur tanpa gelombang P yang terorganisasi dan irregularitas dari laju ventrikel (QRS) (**Gambar 2.1**). Laju ventrikel rerata pada AF yang tidak ditangani sekitar 140- 160 x/menit. Oleh karena gelombang P yang jelas tidak terlihat pada EKG, garis dasar menunjukkan undulasi dengan amplitudo rendah yang diselingi oleh kompleks QRS dan gelombang T (Lilly, 2022).



Gambar 2.1 Gambaran EKG Atrial Fibrilasi

Sumber : Lilly, L. S., 2022. *Pathophysiology of Heart Disease Seventh Edition*. 5th edn, Lippincott Williams & Wilkins. 5th edn.

Ciri-ciri AF pada EKG umumnya memiliki gambaran sebagai berikut: (Lilly, 2022)

- a) Pola interval RR yang ireguler dan tidak repetitif.
- b) Tidak terdapat gelombang P yang jelas pada gambaran EKG. Kadang-kadang dapat terlihat aktivitas atrium yang ireguler pada beberapa sadapan EKG, paling sering pada sadapan V1.
- c) Siklus atrium (interval antara dua gelombang aktivasi atrium) tersebut biasanya bervariasi, umumnya kecepatannya melebihi 450x/menit.

Fibrilasi atrium (*atrial fibrillation/AF*) merupakan jenis aritmia yang semakin umum ditemukan dan memiliki dampak sosioekonomi maupun kesehatan publik yang cukup signifikan (Chung et al., 2020)

2.2.2 Klasifikasi Atrial Fibrilasi

Klasifikasi AF yang berbeda-beda telah diusulkan pada berbagai pedoman. AF berkembang dari suatu gelombang paroksismal pendek yang dapat berakhir dengan sendirinya (*self- terminate*), menjadi episode yang lebih panjang yang tidak akan berakhir secara spontan (*persistent*), hingga akhirnya mencapai suatu titik dimana atrium tidak dapat lagi mendukung ritme sinus (Chung et al., 2020). Berdasarkan pedoman *European Heart Journal* (ESC) tahun 2020, AF diklasifikasikan menjadi 5 kelompok besar yaitu AF yang didiagnosis pertama kali (*first-diagnosed*), paroksismal (*paroxysmal*), persisten (*persistent*), persisten jangka panjang (*long-standing persistent*), dan permanen (*permanent*) (Tabel 2.1)

Tabel 2. 1 Klasifikasi Fibrilasi Atrium

Pola Fibrilasi Atrium (Atrial fibrillation/AF)	Definisi
<i>First Diagnosed</i>	AF tidak terdiagnosis sebelumnya, terlepas dari durasinya atau adanya/beratnya gejala terkait AF
<i>Paroxysmal</i>	AF yang berakhir secara spontan atau dengan intervensi dalam waktu 7 hari sejak onset penyakit.
<i>Persistent</i>	AF yang terus menerus bertahan lebih dari 7 hari, termasuk episode yang dihentikan oleh kardioversi (kardioversi listrik atau obat) setelah ≥ 7 hari
<i>Long-standing persistent</i>	AF berkelanjutan dengan durasi > 12 bulan ketika memutuskan untuk memberikan strategi kontrol ritme
<i>Permanent</i>	AF yang diterima oleh pasien dan dokter, dan tidak ada upaya lebih lanjut untuk memulihkan/mempertahankan ritme sinus yang akan dilakukan. AF permanen mewakili sikap terapeutik antara pasien dan dokter dan istilah ini tidak dapat digunakan dalam konteks strategi pengendalian ritme dengan terapi obat anti-aritmia atau ablasi AF. Jika strategi pengendalian ritme diterapkan, aritmia akan diklasifikasikan ulang sebagai “ <i>long-standing persistent AF</i> ”

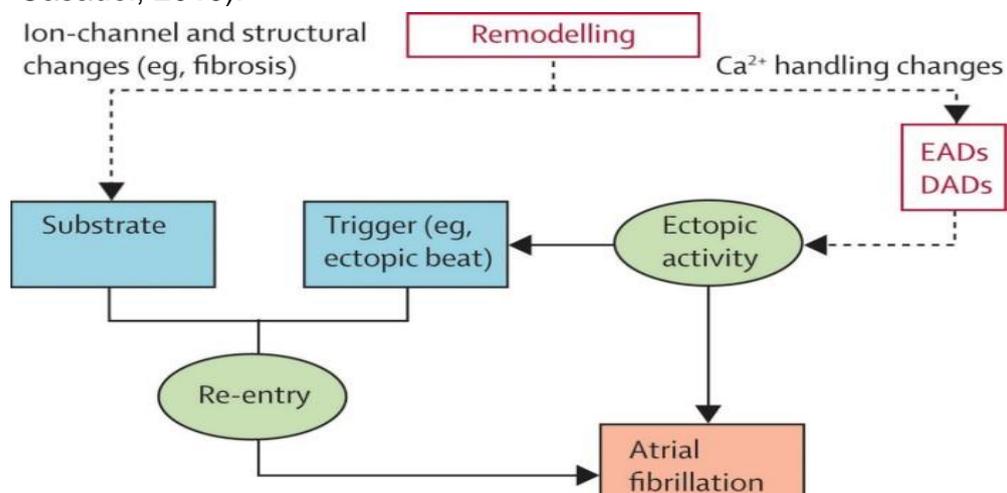
Sumber : 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal*, 42(5), pp. 373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612

2.2.3 Mekanisme Atrial Fibrilasi

Mekanisme terjadinya Atrial fibrilasi (AF) masih menjadi perdebatan. Beberapa mekanisme telah diusulkan dan dilihat dalam berbagai model hewan. Pada Teori Mekanisme tradisional menyatakan bahwa AF terjadi akibat munculnya beberapa *migrating wavelets* pada aktivasi atrial *re-entrant*. Selama AF, atrium berkontraksi dengan kecepatan 350–900 denyut/ menit, mengalir ke ventrikel dengan kecepatan 90–170 denyut/menit. Tumbukan wavelet menyebabkan re-eksitasi yang kacau dan membangkitkan kembali *wavelet* yang merambat. (Yee Guan, A John., 2014).

Pada individu yang sehat, depolarisasi sel atrium dimediasi oleh masuknya ion Na^+ ke dalam yang cepat dan *L-type* Ca^{2+} yang lambat. Repolarisasi terjadi secara cepat sebab aktivasi serangkaian

kanal K⁺ *voltage-gated*. Durasi potensial aksi dan periode refrakter pada atrium (terutama atrium kiri) lebih pendek dibandingkan dengan miokardium ventrikel, meskipun terdapat heterogenitas regional yang signifikan di dalam dan di antara atrium, yang mencerminkan perbedaan sistematis dalam kepadatan kanal ion intra-atrium. Oleh karena itu, secara keseluruhan, miokardium atrium lebih rentan terhadap perubahan laju yang sangat cepat dengan pola konduksi yang kompleks dibandingkan miokardium ventrikel (**Gambar 2.2**) (Wijesurendra and Casadei, 2019).



Gambar 2.2 Konsep Kunci yang mendasari induksi dan pemeliharaan fibrilasi atrium

Sumber: Wijesurendra, R. S. and Casadei, B., 2019. 'Mechanisms of atrial fibrillation', *Heart*, 105(24), pp. 1860–1867. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314267.

2.2.4 Manifestasi Klinis Atrial Fibrilasi

Manifestasi klinis yang diakibatkan AF berhubungan dengan kecepatan laju ventrikel, penyakit yang mendasari AF, lamanya AF dan komplikasi yang ditimbulkan AF. Gejala umum yang dapat ditimbulkan seperti ansietas, palpitasi, dispneu, pusing, nyeri dada, cepat lelah dan gejala tromboemboli. Diperkirakan 25% pasien dengan AF bersifat asimtomatik terutama pada pasien lanjut usia dan pasien dengan AF persisten. (Lilly, 2022)

Faktor Risiko Atrial Fibrilasi Atrial Fibrilasi (AF) mempunyai kaitan erat dengan kelainan pada sistem kardiovaskuler. Beberapa literatur

membagi faktor risiko AF menjadi dua jenis yaitu AF dengan kondisi kelainan jantung (cardiac) maupun kelainan non jantung (non cardiac). Beberapa contoh faktor risiko klasik seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kardiomiopati, penyakit jantung koroner, diabetes mellitus, dan penyakit tiroid. Pada beberapa kasus, AF bisa muncul tanpa adanya kelainan pada sistem kardiovaskuler yang disebut lone AF. Pada kasus lone AF, suatu penelitian menyatakan bahwa terdapat beberapa faktor risiko lain yang diperkirakan dapat menimbulkan AF seperti obesitas, sleep apneu, intoksikasi alkohol, olahraga yang berlebihan, inflamasi dan faktor genetik. Namun, diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menganalisa dan memvalidasi faktor- faktor risiko baru tersebut. (Lilly, 2022)

Evaluasi klinis AF pada pasien dapat meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis didapatkan tipe AF, menentukan beratnya gejala yang menyertai, dan penyakit jantung yang mendasari. Pemeriksaan fisik meliputi tanda vital, tekanan vena jugularis, ronkhi pada paru, irama gallop S3, hepatomegali, dan edema perifer. Pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan EKG, ekokardiografi, dan studi elektrofisiologi. (Lilly, 2022)

Penentuan diagnosis AF sangat diperlukan sebagai manajemen AF selanjutnya. Manajemen akut pasien dengan AF berorientasi pada penanganan gejala dan faktor risiko yang ditimbulkan AF. Evaluasi klinis dapat ditentukan oleh skor EHRA (*European Heart Rhythm Association*). (Hindricks et al., 2020)

Tabel 2. 2 Skor EHRA

Kelas EHRA	Penjelasan
EHRA I	Tanpa gejala
EHRA II	Gejala ringan, aktivitas harian normal tidak terganggu
EHRA III	Gejala berat, aktivitas harian normal terganggu
EHRA IV	Gejala sangat berat, tidak dapat beraktivitas

Sumber : 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*, 42(5), pp. 373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612

2.3 Hubungan Penyakit Gagal Jantung dan Atrial Fibrilasi

Atrial fibrilasi (AF) dan gagal jantung telah muncul sebagai epidemi kardiovaskular baru selama dekade terakhir. Gagal jantung mempengaruhi 5 juta pasien di Amerika Serikat, dan 550.000 pasien didiagnosis menderita gagal jantung baru setiap tahun. (Tsigkas G., et al., 2021).

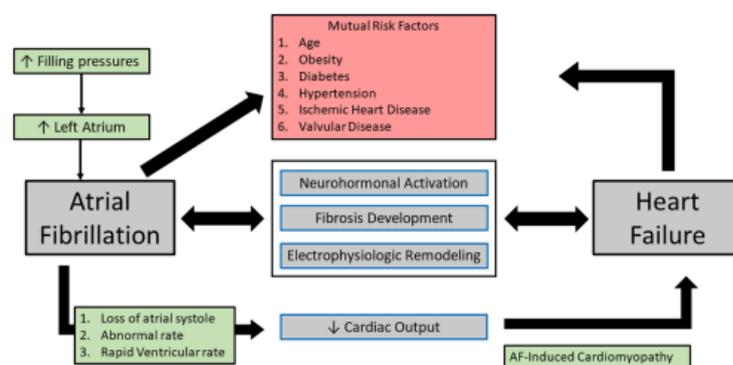
Gagal jantung dan fibrilasi atrium (AF) muncul sebagai 2 epidemi baru penyakit kardiovaskular dalam 20 tahun terakhir. Prevalensi kedua kondisi tersebut diperkirakan akan meningkat seiring bertambahnya usia penduduk. Pada tahun 2030, akan ada 12 juta orang Amerika dengan AF dan >8 juta dengan HF. (Santhanakrishnan R., et al., 2016).

Gagal jantung dan Atrial Fibrilasi mempunyai hubungan patofisiologis yang mendasari dan bersifat dua arah, yang masih belum sepenuhnya komprehensif dan diperlukan penelitian yang lebih intensif. Banyak mekanisme yang digarisbawahi sebagai etiologi HF yang menyebabkannya AF. Pada prinsipnya, HF ditandai dengan peningkatan tekanan pengisian di atrium dan ventrikel. Peningkatan afterload dan tekanan pengisian menyebabkan dilatasi atrium kiri, jaringan parut, dan fibrosis, yang kemudian menyebabkan pendeknya periode efektif refrakter atrium sehingga menghasilkan lingkungan yang mendukung terbentuknya AF. Gangguan *calcium handling* merupakan kunci yang dapat menjelaskan

hubungan bidirectional antara AF dan gagal jantung. (Tsigkas G., et al., 2021).

Gagal jantung didasarkan pada beberapa perubahan neuro-hormonal, yang juga mencakup peningkatan angiotensin dan kadar serum katekolamin (Triposkiadis F., 2020). Meski demikian, hormon ini juga merupakan faktor pemicu penyebab Atrial Fibrilasi. Selain itu, HF biasanya dikombinasikan dengan penyakit penyerta lainnya, seperti penyakit arteri koroner, obesitas, diabetes melitus dan hipertensi. (Tsigkas G., et al., 2021)

Titik temu penyakit-penyakit diatas adalah peradangan kronis, yang mengakibatkan struktural dan remodeling listrik dan karenanya menjadi AF (Hu YF., et al.,2015). Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, AF mungkin menjadi alasan timbulnya atau memburuknya HF. Irama ireguler ireguler, laju ventrikel yang cepat, dan regurgitasi katup atrioventrikular, merupakan temuan umum pada pasien AF, dapat menyebabkan penurunan output jantung dan kegagalan pompa. Mekanisme yang mendasari lainnya terkait dengan kardiomiopati akibat takikardia (TIC), yang dipicu terutama oleh AF persisten atau baru didiagnosis AF. Kardiomiopati akibat takikardia berhubungan dengan disfungsi ventrikel kiri (LV) yang signifikan dan reversibel. (Tsigkas G., et al., 2021)



Gambar 2.3 Representasi skematik interaksi patofisiologik antara AF dan HF

Sumber : Tsigkaas, Grigorios, Anastasios A., Stefanos D., Georgios V., Eleftherios G., Virginia M., Periklis D., 2021. *Heart failure and atrial fibrillation: new concepts in pathophysiology, management, and future directions*. Heart Failure Review. Springer Nature 2021. doi: 10.1007/s10741-021-10133-6

Dalam penelitian yang telah dilakukan oleh Rajalakshmi dkk., dalam pemantauan selama 30 tahun, dari jumlah pasien yang didiagnosa gagal jantung 38% tidak disertai atrial fibrilasi pada *baseline* dan *followup*, 32% memiliki riwayat atrial fibrilasi, dan 18% terdiagnosa AF dalam 30 hari dari insiden gagal jantung terdiagnosis. Dibandingkan dengan kelompok HFrEF, kelompok dengan HFpEF lebih mungkin menderita AF kapan saja (62% berbanding 55%; $P=0,02$). Kelompok dengan HFpEF muncul dengan riwayat AF yang jauh lebih besar dibandingkan dengan individu dengan HFrEF (32% berbanding 23%; $P=0,002$). (Santhanakrishnan R., et al., 2016).

2.4. Readmisi / Rehospitalisasi Pada Penyakit Gagal Jantung

Gagal jantung adalah salah satu penyebab hospitalisasi pada kelompok usia dewasa dengan usia di atas 65 tahun. Dalam sebuah perhitungan yang dilakukan di Amerika, lebih dari 1 juta pasien mengalami hospitalisasi terkait gagal jantung dalam jangka waktu 1 tahun. (Rosamond, 2008) Readmisi didefinisikan sebagai episode ketika seorang pasien yang telah keluar dari rumah sakit dirawat kembali dalam interval tertentu (Kansagara *et al.*, 2011)

Readmisi paling sering diukur dalam kurun waktu 1 bulan (28 hari di Inggris dan 30 hari di Amerika Serikat) tetapi bisa lebih pendek atau lebih lama. Readmisi tersebut sering, tetapi tidak selalu terkait dengan etiologi atau penyebab hospitalisasi sebelumnya. Periode readmisi yang pendek seringkali dapat dikaitkan dengan penyebab hospitalisasi sebelumnya yang belum teratasi sempurna, sedangkan periode yang panjang meningkatkan kemungkinan penyebab readmisi diluar kasus penyakit penyebab saat hospitalisasi sebelumnya. Walaupun perkembangan modalitas terapi gagal jantung terus meningkat, namun data menunjukkan bahwa angka hospitalisasi berulang terkait gagal jantung tetap tinggi, dimana lebih dari 50 persen dari pasien dengan gagal jantung mengalami readmisi dalam waktu 6 bulan pasca hospitalisasi. (Chun et al., 2012)

Terlepas dari tingkat ejeksi fraksinya, readmisi pada gagal jantung

secara tipikal diawali dengan peningkatan bertahap pada tekanan pengisian ventrikel yang dapat terjadi bahkan dalam jangka waktu lebih dari 2 minggu sebelum terjadinya readmisi. Tingkat tekanan pengisian ventrikel yang secara signifikan dikaitkan dengan readmisi adalah yang melebihi tekanan 18 mmHg. Data ini didapatkan dari studi yang menggunakan monitor hemodinamik yang dipasang pada pasein gagal jantung (*Implantable Hemodynamic Monitor*). Dalam studi tersebut ditemukan bahwa risiko eksaserbasi gagal jantung meningkat pada keadaan di mana tekanan diastolik arteri pulmonalis secara konstan berada di tingkat di atas 18 mmHg selama 24 jam. (Stevenson et al., 2010)

Dalam sebuah analisa kohort yang dilakukan di Kanada terhadap pasien gagal jantung, disimpulkan bahwa terdapat 3 fase tingkatan risiko terjadinya readmisi, yaitu fase transisi, fase plateau, dan fase paliatif. Dalam studi tersebut ditemukan bahwa 30% dari readmisi terkait penyakit kardiovaskular terjadi dalam 2 bulan pertama pasca hospitalisasi yang pertama, dan 50% terjadi dalam 2 bulan sebelum meninggal. Tingkat ini ditemukan lebih rendah pada fase plateau yang di mana tingkat readmisi hanya berkisar 15 - 20%. (Chun et al., 2012).

Temuan yang serupa juga dikemukakan dalam studi *Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure* (REMATCH), Dimana Tingkat readmisi ditemukan meningkat terutama pada fase akhir yang mendekati kematian (Russo et al., 2008). Selain itu, sebuah studi yang mendekati kematian dilakukan oleh O'Connor, menunjukkan bahwa Tingkat readmisi pasien gagal jantung mencapai 24 % pada 30 hari pertama, dan meningkat hingga 46% pada rentang 60 hari pasca rehospitalisasi. (O'Connor et al., 2010)

Berdasarkan penelitian mengenai Model Prediktif readmisi pasien Heart Failure yang telah dilakukan oleh Jian-Bou, et al., terdapat 13 parameter klinis yang diidentifikasi sebagai risiko prediksi readmisi pada pasien Heart Failure, Diantaranya Usia, kadar albumin, dyslipidemia, atrial fibrilasi, kadar kardiak troponin T, kadar RDW darah, NT-pro BNP, jenis kelamin, dan nilai ejeksi fraksi yang terlalu rendah. (Hu et al., 2022)

Pada penelitian yang dilakukan oleh Asrar Ahmed et al., hasil Analisa mengenai readmisi pada pasien Atrial Fibrilasi dengan pasien sinus *rhythm*, secara signifikan dapat berperan sebagai prediktor readmisi terkait gagal jantung pada rentang 30 hari hingga 60 hari. (Ahmed et al., 2019)