

Manifestasi Klinis dan Tatalaksana Penyakit Jantung Tiroid

Mohammad Habibie

Rumah Sakit Nindhita, Sampang, Madura, Jawa Timur

ABSTRAK

Kata Kunci:

Hipertiroidisme,
gagal jantung,
antitiroid

Penyakit jantung tiroid merupakan suatu keadaan kelainan fungsi dan atau struktural jantung menetap yang murni terjadi akibat gangguan fungsi tiroid dan tidak didapatkan penyebab atau etiologi lain dari kelainan jantung tersebut. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang. Diagnosis penyakit jantung hipertiroid dapat ditegakkan dan dipastikan dengan pemeriksaan kadar hormon tiroid bebas, yaitu kadar FT4 yang tinggi dan TSH yang sangat rendah. Pemeriksaan penunjang lainnya adalah foto thoraks postero-anterior, elektrokardiografi dan ekokardiografi. Gagal jantung sebagai akibat komplikasi hipertiroid dapat ditegakkan dengan menggunakan kriteria Framingham, yaitu gejala dan tanda gagal jantung memenuhi 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor ditambah 2 kriteria minor. Tatalaksana yang perlu dilakukan terhadap penyakit kardiovaskular pada hipertiroidisme ialah secepatnya menurunkan kondisi hipermetabolik dengan pemberian obat antitiroid untuk menurunkan kadar hormon tiroid. Perlu juga penanganan terhadap kecepatan irama jantung dan manifestasi kardiovaskular lainnya.

Korespondensi: teboo.badman@gmail.com (Muhammmad Habibie)

ABSTRACT

Keywords:

Hyperthyroidism,
heart failure,
antithyroid

Thyroid heart disease is a condition of permanent cardiac function and or structural abnormalities that purely occur due to thyroid function disorders and no other cause or etiology is found. The diagnosis is made based on history, physical examination, laboratory examination and supporting examination. The diagnosis of hyperthyroid heart disease can be established and confirmed by examination of free thyroid hormone levels, namely high FT4 levels and very low TSH levels. Other supporting examinations are postero-anterior chest X-ray, electrocardiography and echocardiography. Heart failure as a result of complications of hyperthyroidism can be established using the Framingham criteria, namely the symptoms and signs of heart failure meet 2 major criteria or 1 major criterion plus 2 minor criteria. The treatment that needs to be done for cardiovascular disease in hyperthyroidism is to immediately reduce the hypermetabolic condition by giving antithyroid drugs to reduce thyroid hormone levels. It is also necessary to treat heart rate and other cardiovascular manifestations.

PENDAHULUAN

Penyakit jantung tiroid merupakan kelaianan jantung dengan berbagai manifestasi yang timbul akibat peningkatan atau penurunan kadar hormon tiroksin bebas dalam sirkulasi darah. Penyakit jantung tiroid adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh pengaruh hormon tiroid. Pengaruh biokimiawi hormon tiroid pada jantung terjadi terutama pada hipertiroidisme. Hipertiroidisme adalah hiperfungsi tiroid, yaitu peningkatan biosintesis dan sekresi hormon oleh kelenjar tiroid.¹ Hormon tiroid sangat mempengaruhi sistem kardiovaskuler dengan beberapa mekanisme, baik secara langsung maupun tidak langsung. Peningkatan metabolisme tubuh dan konsumsi oksigen yang secara tidak langsung meningkatkan beban kerja jantung merupakan efek dari peningkatan hormon tiroid.^{2,3}

Penderita penyakit jantung tiroid sering memperlihatkan manifestasi klinis berupa gejala yang berkaitan dengan perubahan kronotropik. Kepastian diagnosis penyakit jantung tiroid ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan

fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang.^{4,5} Diagnosis penyakit jantung hipertiroid dapat dipastikan dengan pemeriksaan kadar hormon tiroid bebas, yaitu kadar FT4 yang tinggi dan TSH yang sangat rendah. Gagal jantung sebagai akibat komplikasi hipertiroid dapat ditegakkan dengan menggunakan kriteria Framingham.⁶ Penatalaksanaan penyakit kardiovaskular pada hipertiroidisme ialah secepatnya menurunkan kondisi hipermetabolik dengan pemberian obat antitiroid untuk menurunkan kadar hormon tiroid dan menangani manifestasi kardiovaskular lainnya seperti menurunkan kecepatan irama.^{1,5}

MANIFESTASI KLINIS

Gangguan fungsi kelenjar tiroid dapat menimbulkan efek yang seringkali menyerupai penyakit jantung primer.¹ Hormon tiroid sangat memengaruhi sistem kardiovaskular dengan beberapa mekanisme, baik secara langsung maupun tidak langsung. Hormon tiroid meningkat-

metabolisme tubuh total dan konsumsi oksigen yang secara tidak langsung me- ningkatkan beban kerja jantung. Mekanis- me secara pasti belum diketahui namun diketahui bahwa hormon tiroid menyebabkan efek inotropik, kronotropik dan dromotropik yang mirip dengan efek stimulasi adrenergik.^{1,3}

Hormon tiroid memicu berbagai efek pada jantung dan pembuluh darah perifer. Khususnya, efek jantung intraseluler hormon tiroid terjadi melalui dua mekanisme: genomik atau non-genomik, dengan sebagian besar efek diberikan melalui jalur genomik.² Hormon tiroid mengatur beberapa fungsi kardiovaskular, secara langsung mempengaruhi miokardium, sistem konduksi, dan pembuluh darah perifer. Kekurangan hormon tiroid menyebabkan hiperlipidemia dan aritmia ventrikel, kelebihan hormon tiroid menyebabkan aritmia atrium dan keduanya menyebabkan hipertensi dan gagal jantung. Kelainan jantung ini umumnya reversibel dengan pengobatan kondisi tiroid yang mendasarinya.^{3,6}

Keadaan hipertiroidisme dapat mengakibatkan hipertrofi jantung sebagai akibat meningkatnya sintesis protein. Peningkatan isi seminit disebabkan oleh peningkatan frekuensi denyut jantung dan isi sekuncup, penurunan resistensi perifer, dan adanya vasodilatasi perifer akibat pemanasan karena peningkatan metabolisme jaringan.³ Pengaruh hormon tiroid pada hemodinamik jantung dapat juga terjadi akibat meningkatnya kontraktilitas otot jantung. Pada tirotoksikosis, sirkulasi yang meningkat mirip dengan keadaan meningkatnya kegiatan adrenergik. Hal ini bukan disebabkan oleh meningkatnya sekresi katekolamin, karena kadar katekolamin justru turun pada tirotoksikosis. Keadaan ini disebabkan oleh meningkatnya kepekaan jaringan terhadap katekolamin. Pada sistem hantaran, hormon tiroid menyebabkan meningkatnya kecepatan hantaran atrium dan memendeknya masa refrakter yang tak dapat dipengaruhi oleh katekolamin. Sinus takikardia terjadi 40% pasien dengan hipertiroidisme dan 10 - 15% dapat terjadi fibrilasi atrial persisten.^{5,6}

Kelainan histopatologik yang nyata tidak dijumpai pada penyakit jantung akibat hipertiroidisme.

Biasanya hanya berupa adanya dilatasi dan hipertrofi ventrikel. Pada keadaan hipertiroidisme, umumnya terjadi gagal jantung. Kondisi gagal jantung ini lebih disebabkan oleh peran peningkatan kadar hormon tiroid. Ini pada sisi lain menimbulkan peningkatan kebutuhan oksigen pada pasien yang sudah mengalami kekurangan penyediaan oksigen akibat penyakit jantung koroner. Keadaan pasien yang berat biasanya dihubungkan dengan hipertiroidisme yang telah berlangsung lama dengan kontraktilitas otot jantung yang buruk, isi seminit yang rendah, dan gejala serta tanda gagal jantung.^{6,7}

Pengaruh langsung hormon tiroid pada umumnya akibat pengaruh T3 yang berikatan dengan reseptor pada inti sel yang mengatur ekspresi dari gen-gen yang responsive terhadap hormon tiroid, dengan kata lain bahwa perubahan fungsi jantung dimediasi oleh regulasi T3 gen spesifik jantung. Terdapat dua jenis gen reseptor T3, yaitu alfa dan beta, dengan paling sedikit dua mRNA untuk tiap gen, yaitu alfa-1 dan alfa-2, serta beta-1 dan beta-2. T3 juga bekerja pada ekstraseluler melalui peningkatan sintesis protein.^{5,6,8}

Keadaan hipermetabolisme dan peningkatan produksi panas tubuh akibat pengaruh hormon tiroid secara tidak langsung akan mempengaruhi system kardiovaskuler dengan adanya suatu kompensasi, antara lain: (1) Hormon tiroid meningkatkan aktivitas sistem simpatoadrenal, (2) Kerja jantung meningkat, (3) Penurunan resistensi pembuluh darah perifer dan peningkatan volume darah. Kelainan jantung yang dapat ditimbulkan oleh hipertiroid dapat berupa regurgitasi mitral, regurgitasi trikuspid, kardiomiopati, gagal jantung, prolaps katup mitral, atrial fibrilasi dan sinus takikardi.^{3,6,7}

Regurgitasi mitral ialah keadaan dimana aliran darah balik dari ventrikel kiri ke atrium kiri pada waktu sistolik jantung akibat tidak menutupnya katup mitral secara sempurna. Regurgitasi mitral dibagi menjadi dua yaitu regurgitasi mitral akut dan kronik. Gambaran ekokardiografi pada MR, dengan color flow Doppler menunjukkan adanya pembesaran atrium kiri, dan ventrikel kiri biasanya hiperdinamik. Sedangkan dengan guided M-mode dapat diukur

besar ventrikel kiri, massa ventrikel kiri, tekanan dinding ventrikel, fraksi ejeksi juga dapat diestimasi.⁹

Regurgitasi tricuspid adalah aliran darah balik dari ventrikel kanan ke atrium kanan akibat adanya ketidaksempurnaan penutupan dari katup tricuspid. Regurgitasi tricuspid disebabkan oleh penyakit jantung reumatik, bukan reumatik antara lain endocarditis, anomaly Ebstein, trauma, arthritis rheumatoid, radiasi, kongenital, dan sebagainya, hipertiroidisme, aneurisma sinus valsava, endocarditis Loeffler.^{6,9}

Kardiomiopati merupakan kelainan jantung yang khusus karena langsung mengenai otot jantung atau miokardium yang disebabkan bukan dari akibat penyakit pericardium, hipertensi, koroner, kelainan kongenital, atau kelainan katup. Kardiomiopati dibagi menjadi tiga macam yaitu kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofik, kardiomiopati restriktif. Dan kardiomiopati dilatasi merupakan kardiomiopati yang banyak ditemukan, dan etiologi kardiomiopati ini belum diketahui pasti dan adapun kardiomiopati yang disebabkan karena alkohol, kehamilan, penyakit tiroid, kokain, takikardia kronik tidak terkontrol, dikatakan kardiomiopati ini bersifat reversibel.^{9,10}

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan sesak nafas dan fatik (saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung dibedakan menjadi beberapa jenis yaitu 1). Gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik, gagal jantung jenis ini disebabkan oleh karena ketidakmampuan kontraksi jantung untuk memompa sehingga curah jantung menurun dan menyebabkan kelemahan, fatik, hipoperfusi dan aktivitas menurun (gagal jantung sistolik) dan gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel (gagal jantung diastolik). 2). Gagal jantung Low output disebabkan oleh kardiomiopati dilatasi, kelainan katup dan pericardium dan gagal jantung High output disebabkan hipertiroid, anemia, kehamilan, fistula A-V, beri-beri, dan penyakit paget. 3). Gagal jantung akut disebabkan oleh kelainan katup secara tiba-tiba akibat endocarditis, trauma, atau infark miokard luas, sedangkan gagal jantung kronik disebabkan oleh kelainan multivalvular yang terjadi

secara perlahan-lahan. 4). Gagal jantung kanan dan kiri, bila gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel kiri dan meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru menyebabkan pasien sesak nafas dan ortopneu. Sedangkan gagal jantung kanan disebabkan oleh karena kelemahan ventrikel kanan sehingga terjadi kongesti vena sistemik.^{11,12}

MVP dapat terjadi dalam kondisi primer tanpa ada kaitan dengan penyakit lain dan bisa familial atau non familial. Tetapi MVP juga bisa disebabkan secara sekunder yang berhubungan dengan penyakit lain, seperti Sindrom Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, pseudoxanthoma elasticum, periarteritis nodosa, myotonic dystrophy, penyakit von Willebrand, hipertiroid, dan malformasi kongenital. Simptoms yang didapatkan pada MVP yaitu kelelahan, palpitasi, postural orthostasis, dan kecemasan serta simptoms neuropsikiatrik lainnya. Penderita bisa mengeluh sinkop, presinkop, palpitasi, ketidaknyamanan dada, dan saat MR berat. Ketidaknyamanan dada mungkin karena angina pectoris typical tapi kadang banyak atypical yang terjadi lama, tetapi tidak jelas hubungannya dengan pengerahan tenaga. Pada penderita MVP dan MR berat dijumpai simptoms seperti lelah, dyspnea, dan keterbatasan aktivitas. Dan MVP juga dapat menimbulkan gejala aritmia.^{11,13}

Atrial fibrilasi yaitu aritmia yang dikarakteristikan dengan gangguan depolarisasi atrial tanpa kontraksi atrial yang efektif. Manifestasi tirotoksikosis bisa dipertimbangkan pada pasien dengan onset atrial fibrilasi yang lama. Prevalensi atrial fibrilasi pada hipertiroid yaitu 13,8 persen. Simptom atrial fibrilasi ditentukan oleh multifaktor termasuk dibawah normal status jantung, kecepatan ventrikel yang sangat cepat dan irregular, dan kehilangan kontraksi atrial.¹³

Takikardi pada dewasa ditetapkan 100 kali/menit. Sinus takikardi umumnya onsetnya berangsur-angsur dan berakhir. Sinus takikardi yaitu reaksi fisiologis atau patofisiologi stress, seperti demam, hipotensi, tirotoksikosis, anemia, kecemasan, exertion, hipovolemia, emboli pulmonal, iskemi miokardia, gagal jantung kongestif atau shock.¹³

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Untuk menunjang diagnosis penyakit jantung tiroid diperlukan beberapa pemeriksaan baik berupa pemeriksaan laboratorium dan penunjang lainnya seperti foto thorak, elektrokardiografi dan ekokardiografi. Pemeriksaan laboratorium yang sering dilakukan untuk mendiagnosis hipertioridisme ialah pemeriksaan TSHs, kadar FT4, dan FT3. Pemeriksaan TSHs serum merupakan penunjang diagnosis hipertiroidisme yang paling handal saat ini dimana kadar TSHs pada hipertiroidisme rendah atau tidak terdeteksi, dengan FT4 yang tinggi diatas normal. Bila kadar FT4 normal maka harus diperiksa FT3 untuk menentukan tirotoksikosis T3. Bila T3 normal maka keadaan ini yang disebut dengan hipertiroidisme subklinis.^{6,7}

Pemeriksaan foto toraks postero-anterior, elektrokardiografi, dan ekokardiografi juga termasuk pemeriksaan pencitraan yang sangat mendukung. Pada foto thoraks, gambaran umumnya normal, kadang-kadang dijumpai pembesaran aorta asenden dan desenden, penonjolan segmen pulmonal, dan pada kasus yang berat dijumpai pula pembesaran jantung. Pada pemeriksaan elektrokardiografi sering dijumpai gangguan irama dan kadang-kadang juga ditemukan gangguan hantaran. Pada kasus yang berat dapat dijumpai pembesaran ventrikel kiri yang menghilang setelah pengobatan. Pemeriksaan ekokardiografi dapat menunjukkan insufisiensi mitral dan trikuspid.⁶

DIAGNOSIS

Pada dasarnya, diagnosis penyakit jantung tiroid ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium serta pemeriksaan penunjang. Kepastian diagnosis penyakit jantung tiroid adalah dengan pemeriksaan kadar hormon tiroid bebas, yaitu kadar FT4 yang tinggi dan TSHs yang sangat rendah. Menurut Bayer MF, kombinasi hasil pemeriksaan laboratorium TSHs yang tak terukur atau subnormal dan FT4 yang meningkat jelas menunjukkan hipertiroidisme. Gagal jantung sebagai akibat komplikasi hipertiroidisme dapat ditegakkan

dengan menggunakan kriteria Framingham, yaitu bila gejala dan tanda gagal jantung memenuhi 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor ditambah 2 kriteria minor.^{6,7,12}

TATALAKSANA

Dalam tatalaksanan penyakit jantung tiroid, fokus terapinya adalah penanganan terhadap hipertiroidisme. Secara fungsional, penanganan hipertiroidisme ini dimaksudkan untuk meningkatkan fungsional akibat gangguan kardiovaskuler yang ada, dan secara anatomi/ etiologi untuk mengatasi penyebab keadaan hipertiroidnya. Penderita penyakit jantung hipertiroid bisa didapati gangguan fungsional sesuai dengan klasifikasi New York Heart Association (NYHA) I sampai IV. Gangguan fungsional yang timbul atau gagal jantung disebabkan ketidakmampuan jantung untuk memenuhi kebutuhan hipermetabolik tubuh, ditambah dengan kerja hormone tiroid yang langsung memacu terus-menerus sehingga bisa menimbulkan aritmia. Keluhan seperti palpitasi, badan lemah, sesak nafas, yang mengarah pada tanda-tanda gagal jantung kiri.^{6,12}

Pengobatan penyakit jantung tiroid dilakukan dilakukan dengan tatalaksana meliputi medikamentosa dan non medikamentosa. Tatalaksana non medikamentosa berupa: istirahat tirah baring (bed rest), diet jantung dengan tujuan untuk mengurangi beban jantung dengan diet yang lunak, rendah garam dan kalori, serta mengurangi segala bentuk stress baik fisik maupun psikis yang dapat memperberat kerja jantungnya.⁶

Tatalaksana secara medikamentosa berupa pemberian obat-obatan golobgab beta blocker, diuretik, digitalis, dan antikagulan. Golongan beta blocker, ditujukan untuk mengurangi kerja jantung serta melawan kerja hormone tiroid yang bersifat inotropik dan kronotropik negative. Golongan beta blocker akan mengistirahatkan jantung dan memberi waktu pengisian diastolik yang lebih lama sehingga akan mengatasi gagal jantungnya. Propanolol juga penting untuk mengatasi efek perifer dari hormone tiroid yang bersifat stimulator beta-adrenergik

reseptor. Beta blocker juga bersifat menekan terhadap system saraf sehingga dapat mengurangi palpitasi, rasa cemas, dan hiperkinesis. Beta blocker tidak mempengaruhi peningkatan konsumsi oksigen. Dosis 40-160 mg/ hari bila belum ada dekompensasi kardis.^{4,6,12}

Dalam tatalaksana penyakit jantung tiroid, diuretik dapat diberikan untuk mengurangi beban volume jantung dan mengatasi bendungan paru. Sebaliknya, pemberian digitalis masih kontroversial, karena sifatnya yang kronotropik negatif tapi inotropik positif. Diharapkan kerja kronotropik negatifnya untuk mengatasi takikardi yang ada, tapi kerja inotropik positifnya dapat menambah kerja jantung mengingat pada penyakit jantung hipertiroid, hormone tiroid justru bersifat kronotropik positif juga. Dosis lebih dari normal perlu kontrol HR selama atrial aritmia. Antikoagulan, direkomendasikan untuk AF, khususnya jika 3 hari atau lebih, dilanjutkan untuk 4 minggu setelah kembali ke sinus rhythm dan kondisi eutiroid.^{5,6,12}

Prinsip dasar dalam tatalaksana penyakit jantung tiroid adalah mengatasi hipertiroidisme. Terapi utama pada hipertiroidisme ini yaitu secara langsung untuk menurunkan jumlah hormon tiroid yang diproduksi oleh kelenjar tiroid dengan obat-obat antitiroid, selain itu dapat didukung dengan terapi radioaktif iodine dan operasi subtotal tiroidektomi. Penatalaksanaan hipertiroidisme dengan komplikasi kardiovaskular memerlukan pendekatan yang berbeda, yaitu dengan mempertimbangkan faktor kardiovaskular tersebut. Tujuan pengobatan ialah secepatnya menurunkan keadaan hipermetabolik dan kadar hormon tiroid yang berada dalam sirkulasi.^{6,10}

Keadaan sirkulasi hiperdinamik dan aritmia atrial akan memberikan respon baik dengan pemberian obat penekan beta. Dalam hal ini, propranolol merupakan obat pilihan karena bekerja cepat dan mempunyai kemampuan yang sangat besar dalam menurunkan frekuensi denyut jantung. Selain itu, penghambat beta dapat menghambat konversi T4 menjadi T3 di perifer. Pada pasien dengan gagal jantung berat, penggunaan obat penekan beta harus dengan sangat hati-hati karena dapat

memperburuk fungsi miokard, meskipun beberapa penulis mendapat hasil baik pada pengobatan pasien gagal jantung akibat tirotoksikosis. Bahaya lain dari obat penekan beta ialah dapat menimbulkan spasma bronkial, terutama pada pasien dengan asma bronkial. Dosis yang diberikan berkisar antara 40-160 mg per hari dibagi 3-4 kali pemberian.^{6,12}

Obat antitiroid yang banyak digunakan ialah PTU dan imidazol (metimazol, tiamazol, dan karbimazol). Kedua obat ini termasuk dalam golongan tionamid yang kerjanya menghambat sintesis hormon tiroid, tetapi tidak memengaruhi sekresi hormon tiroid yang sudah terbentuk. Propiltiourasil mempunyai keunggulan mencegah konversi T4 menjadi T3 di perifer. Dosis awal PTU yang digunakan ialah 300-600 mg/hari dengan dosis maksimal 1200-2000 mg/hari atau metimazol 30-60 mg sehari. Perbaikan gejala hipertiroidisme biasanya terjadi dalam 3 minggu dan eutiroidisme dapat tercapai dalam 6-8 minggu.^{4,7,12}

Pada pasien dengan hipertiroidisme dan AF, terapi awal harus difokuskan pada kontrol irama jantung dengan menggunakan penekan beta (propranolol, atenolol, bisoprolol), tetapi konversi ke irama sinus sering terjadi secara spontan bersamaan dengan pengobatan hipertiroidisme. Pemberian penekan beta pada kasus hipertiroidisme terkait dengan gagal jantung, harus diberikan sedini mungkin. Golongan obat penekan beta dapat mengontrol takikardia, palpitasi, tremor, kecemasan, dan mengurangi aliran darah ke kelenjar tiroid. Tujuan terapi dengan penekan beta ialah menurunkan denyut jantung ke tingkat mendekati normal dan kemudian meningkatkan perbaikan komponen disfungsi ventrikel kiri (LV). Penggunaan bisoprolol memiliki efek menguntungkan pada kasus gagal jantung dengan AF karena berhubungan dengan remodeling dari ventrikel kiri dan terdapat peningkatan signifikan left ventricle ejection fraction (LVEF).^{6,12}

Jika AF berlanjut, pertimbangan harus diberikan untuk antikoagulasi, terutama pada pasien yang berisiko tinggi terhadap emboli. Terapi antikoagulan pada pasien hipertiroidisme dengan AF masih kontro-

versial. Frekuensi rata-rata insiden tromboemboli pada pasien hipertiroidisme sekitar 19%. Beberapa peneliti tidak merekomendasikan pemberian obat antikoagulan pada pasien usia muda dengan durasi AF yang pendek (kurang dari 3 bulan) dan tanpa kelainan jantung oleh karena konversi ke irama sinus akan terjadi setelah diterapi dengan obat antitiroid. Pasien dengan AF kronik dan mempunyai kelainan jantung organik, berisiko tinggi terjadinya emboli sehingga merupakan indikasi pemberian antikoagulan. Jika AF belum teratasi, perlu dilakukan kardioversi setelah 16 minggu telah menjadi eutiroidisme. Perlindungan antikoagulan terus diberikan sampai 4 minggu setelah konversi.^{6,10,12}

Terapi tambahan yang dapat diberikan untuk memperbaiki metabolisme miosit jantung ialah penggunaan Ko-enzim-10 dan Trimetazidin. Ko-enzim Q-10 (CoQ10) merupakan suatu nutrisi yang berperan vital dalam bioenergetik otot jantung yaitu sebagai kofaktor produksi adenosin trifosfat (ATP) mitokondria. Efek bio-energetik CoQ10 ini sangat penting dalam aplikasi klinik, terutama hubungannya dengan sel-sel yang mempunyai kebutuhan metabolik sangat tinggi seperti miosit jantung. Nutrien ini merupakan anti- oksidan poten yang memiliki implikasi penting dalam fungsi jantung terutama pada kondisi cedera iskemia reperfusi pada miokard. Ko-enzim Q10 dapat memengaruhi perjalanan penyakit kardiovaskular dengan mempertahankan fungsi optimal dari miosit dan mitokondria. Trimetazidin telah diketahui sejak lama efektif pada penatalaksanaan angina melalui efek penghambatan rantai panjang 3-ketoasil ko-enzim A tiolase mitokondria yang menghambat metabolisme asam lemak sehingga dapat mengubah metabolisme energi. Keadaan ini akan menstimulasi penggunaan glukosa dan akan memproduksi ATP dengan konsumsi oksigen yang lebih rendah.^{5,6,12}

Untuk penanganan hipertiroidismenya, pada awal pengobatan, pasien dikontrol setelah 4-6 minggu. Setelah tercapai eutiroidisme, pemantauan dilakukan setiap 3-6 bulan sekali terhadap gejala dan tanda klinis, serta laboratorium (FT4 dan TSHs). Dosis obat antitiroid dikurangi dan dipertahankan

dosis terkecil yang masih memberikan keadaan eutiroidisme selama 12-24 bulan. Pengobatan kemudian dihentikan dan dinilai apakah telah terjadi remisi, yaitu bila setelah 1 tahun obat antitiroid dihentikan, pasien masih dalam keadaan eutiroidisme, walaupun kemudian hari dapat tetap eutiroidisme atau terjadi relaps.^{6,12,13}

KESIMPULAN

Penyakit jantung tiroid merupakan suatu keadaan kelainan fungsi dan atau struktural jantung menetap yang murni terjadi akibat gangguan fungsi tiroid dan tidak didapatkan penyebab atau etiologi lain dari kelainan jantung tersebut. Gangguan fungsi tiroid berupa kondisi terjadinya hipertiroidisme yang berdampak pada berbagai organ tubuh, termasuk gangguan pada jantung. Diagnosis penyakit jantung tiroid dapat ditegakkan dan dipastikan dengan pemeriksaan kadar hormon tiroid bebas, yaitu kadar FT4 yang tinggi dan TSH yang sangat rendah. Gagal jantung akibat komplikasi hipertiroidisme dapat ditegakkan dengan menggunakan kriteria Framingham, yaitu bila gejala dan tanda gagal jantung memenuhi 2 kriteria mayor, atau 1 kriteria mayor ditambah 2 kriteria minor. Penatalaksanaan penyakit kardiovaskular pada hipertiroidisme ialah secepatnya menurunkan kondisi hipermetabolik dengan pemberian obat antitiroid untuk menurunkan kadar hormon tiroid dan menangani manifestasi kardiovaskular lainnya seperti menurunkan kecepatan irama jantung dan pemberian obat-obatan antihipertensi, serta pemberian anti-koagulan bagi pasien dengan risiko tinggi stroke.

DAFTAR PUSTAKA

1. Antono D, Kisyanto Y. Penyakit Jantung Tiroid. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II (Edisi Kelima). Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam, 2009; p. 1798-1800.
2. Rafay Khan, Saad Sirkanderkhela and et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: A Focused

Review on the Impact of Hyperthyroidism in Heart Failure. *Cardiol Res.* 2020 Apr; 11(2): p 68–75.

3. Lakshmi Kannan, Pamela A Show and et all. Thyroid Dysfunction in Heart Failure and Cardiovascular Outcomes. *Circ Heart Fail.* 2018 Dec; 11(12).
4. Pittas A, Lee S. Evaluation of thyroid function. In: Hall J, Nieman L, editors. *Handbook of Diagnostic Endocrinology*. New Jersey: Humana Press, 2003.
5. Cappola A, Miller M, Gambert S. Thyroid disease in the elderly. In: Cooper D, editor. *Medical Management of Thyroid Disease (Second Edition)*. New York: Informa Healthcare, 2008.
6. Frans E. Wantania. Penatalaksanaan Penyakit Jantung Tiroid. *Jurnal Biomedik (JBM)*, Volume 6, Nomor 1, Maret 2014. p 14-22.
7. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11. Editor. Rachman LY,. EGC, Jakarta. 2007
8. Salman Razvi, Avais Jabbar and et all. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol 7, Issue 24 April 2018, Pages 1781-1796.
9. Cooper DS, Greenspan FS, Ladenson PW. *The Thyroid Gland dalam Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. Gardner DG, Shoback D, editor. Edisi 8. The McGraw-Hill Companies, Inc: USA. 2007
10. Biondi, B. Heart Failure and Thyroid Dysfunction. *European Journal of Endocrinology*. Department of Clinical and Molecular Endocrinology and Oncology University of Naples. Italy. 2012. Hal 609-618.
11. Pantalone KM, Nasr C. Approach to a low TSH level: Patience is a virtue. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2010;77:803-11.
12. McPhee SJ, Lingappa V, Ganong WF. *Patophysiology of Disease. An introduction to clinical medicine*. Edisi 4. Lange Medical Books/ McGraw Hill, New York. 2003. Hal:556.
13. Davies TF. Thyrotoxicosis dalam William Textbook of Endocrinology. Dalam Kronenberg HM, editor. Edisi 11. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2008. Hal: 366 – 369.