

Perubahan sifat elektrifisiologis atrium setelah tindakan komisurotomi mitral transvena perkutan pada pasien stenosis mitralis

Muhammad Munawar, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20297500&lokasi=lokal>

Abstrak

Latar belakang. Stenosis mitralis (SM) masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia, dan fibrilasi atrium merupakan penyakit penyerta yang akan meningkatkan emboli sistemik, stroke dan mortalitas pasien. Diduga umpan balik mekanoelektris dan remodeling elektris mempunyai peranan yang penting dalam mekanisme terjadinya fibrilasi atrium (FA) pada penyakit katup jantung. Untuk menguji hipotesis bahwa telah terjadi remodeling elektris intrinsik pada pasien SM, dan remodeling tersebut bersifat reversibel, maka telah dilakukan penelitian mengenai perubahan elektrofisiologis sesudah tindakan komisurotomi mitral transvena perkutan (KMTP). Bahan dan cara kerja. Tiga puluh satu pasien SM yang dilakukan KMTP, 20 dengan irama sinus (IS) dan 11 dengan FA persisten serta 10 pasien dengan jantung normal sebagai kelompok kontrol dimasukkan dalam penelitian ini. Pemeriksaan hemodinamik dan elektrofisiologi dilakukan sebelum dan segera sesudah KMTP. Semua pasien FA, dilakukan kardioversi eksternal sinkron sebelum dilakukan KMTP. Sebelum pemeriksaan elektrofisiologis, diberikan propranolol iv, 0,2 mg/kgbb dan sulfas atropin 0,004 mg/kgbb untuk mem-blok aktivitas saraf autonom. Pemeriksaan elektrofisiologi meliputi pemeriksaan periode refrakter efektif (PRE) di 6 tempat di atrium, waktu konduksi (WK) di atrium kanan dan kiri dan pengukuran elektrogram atrium di 18 tempat atrium kanan dan kiri. Hasil. Tidak terdapat perbedaan umur, dan jenis kelamin antara kelompok pasien SM dan kelompok kontrol. PRE keseluruhan pada kelompok SM dan kontrol yang diperoleh pada pacuan 600 milidetik tidak menunjukkan perbedaan bermakna. Demikian pula pada pacuan 400 milidetik, tidak menunjukkan perbedaan statistik. Secara regional, PRE atrium kanan dan kiri tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna pada kelompok pasien SM dan kontrol. Tetapi kelompok pasien SM mempunyai dispersi PRE lebih lebar dibanding dengan kelompok kontrol. WK atrium kanan dan kiri kelompok pasien SM menunjukkan perlambatan yang bermakna dibanding dengan kelompok kontrol. Di sebagian besar tempat atrium kanan dan kiri, voltase elektrogram atrium juga menunjukkan penurunan yang sangat bermakna. Tidak ada perbedaan dalam durasi elektrogram pada kedua kelompok. Potensial ganda dan elektrogram yang terpecah-pecah tidak ditemukan pada kedua kelompok. Tidak terdapat perbedaan bermakna dalam variabel hemodinamik antara kelompok SM disertai IS dengan disertai FA, namun terdapat perbedaan bermakna dalam variabel elektrofisiologi (re-modeling elektris) PRE rerata secara keseluruhan yang diukur pada interval pacuan 600 milidetik pada kelompok FA jauh lebih pendek dibanding dengan kelompok IS yang secara statistik berbeda bermakna. Demikian pula bila diukur pada interval pacuan 400 milidetik. Secara regional, PRE atrium kanan dan kiri kelompok FA lebih pendek dibanding dengan kelompok IS dan perbedaannya secara statistik bermakna. Sedangkan dispersi PRE pada kedua kelompok tersebut tidak menunjukkan perbedaan statistik. WK di atrium kanan dan kiri pada kelompok FA lebih lambat dibandingkan dengan kelompok IS, dan perbedaannya secara statistik bermakna. Sebagian besar tempat di atrium tidak menunjukkan perbedaan voltase elektrogram antara kelompok IS dan FA. Remodeling elektris ini bersifat reversibel setelah dilakukan KMTP. PRE rerata secara keseluruhan yang diukur pada interval pacuan 600 milidetik sebelum dan sesudah dilakukan KMTP ialah 240,51-39,2

milidetik vs 248,2i36,1 milidetik($p=0,003$). Demikian pula pada pengukuran dengan interval 400 milidetik(da.ri 228,2i35,3 milidetik vs 238,1 i319 milidetik, $p=0,000$). Reversibilitas hanya terjadi terutama pada sebagian besar PRE atrium dan WK di atrium kiri, sedang besarnya vol tase elektrogram lidak demikian halnya. Remodeling elektrik atrium tersebut bersifat intrinsik, tidak dipengaruhi oleh susunan saraf autonom. Di samping pembuktian hipotesis di atas ditemukan pula variabel prediktor terhadap kejadian FA pada penderita SM yakni diameter atrium kanan medial-lateral yang diukur dengan ekokardiografi 2 dimensi (rasio odds 1,128 dengan KI 95% berkisar antara 1,012 sampai 1,466), serta PRE atrium kanan bawah (rasio odds 0,952 dengan KI 95% antara 0,907 - 1,000). Kesimpulannya pada pasien SM telah terjadi remodeling elektrik yang mengarah terjadinya FA. Bilamana telah terjadi FA, maka remodeling elektrik akan makin memburuk. Walaupun demikian remodeling elektrik yang terjadi bersifat reversibel dengan mengurangi regangan dinding atrium melalui KMTR Remodeling elektrik dan reversibilitasnya bersifat intrinsik, tidak dipengaruhi oleh saraf autonom. Oleh karena itu intervensi dini dengan KMTP perlu dilakukan pada setiap pasien SM dengan keluhan, atau bilamana dijumpai pembesaran dimensi atrium kanan mediallyateral.

.....Background: Mitral stenosis (MS) is one of the major health problems in developing countries. In addition, atrial fibrillation (AF) is one of the MS complication and had a consequence of higher systemic embolic rate including stroke and mortality. Mechano-electrical feedback and electrical remodeling in patients with valvular heart disease might be play an important role in the mechanism of atrial fibrillation (AF). To test the hypothesis that there was an intrinsic electrical remodeling in MS and this remodeling might be reversible, we investigated electrophysiological changes after percutaneous transvenous mitral commissurotomy (PTMC). Material and methods. Eleven MS patients with persistent AF and 20 patients with sinus rhythm (SR) were undergoing PTMC included in this study. Ten patients who underwent electrophysiologic study or ablation involving left atrial study were as control group. Autonomic nervous system was blocked using propranolol 0.2 mg/kgbw and atropine 0.04 mg/kgbw. Atrial effective refractory period (AERP) was measured at 2 sites in the right and 4 sites in the left atrium. The conduction time (CT) was measured at the right and left atrium using decapolar catheter. Atrial electrogram was measured on its amplitude, duration and number of fragments of the electrogram at 18 sites of the atrium. Results. There were no statistically differences in age and sex among the MS group and the control group. No significant difference in the overall AERP between the MS group and control group, but the MS group had a higher AERP dispersion than the control group. The MS group had a lower conduction time (CT) than the control group and its difference was statistically significant. Most of the sites in the MS group were smaller than the control group. The duration of electrogram of both groups were similar. No double potential and fractionated electrograms were found in both groups. There were no statistical difference in the hemodynamic variables between the MS patients with SR (SR group) and AF group. The AF group had shorter overall AERP than the IS group and the difference was statistically significant- In most sites of the atrium, the voltage of the atrial electrogram was lower in the AF group compared with the IS group. There was no significant difference in CT between both groups. The voltage of the atrial electrogram in both groups were similar. The overall AERP and the AERP of most sites of the atrium was increased after PTMC. The CT in left atrium not the right was shortened after PTMC. And the voltage of atrial electrogram became higher after PTMC. In addition, beside the above hypothesis tested, there were 2 independent predictors for AF in patients with MS, i.e. the medial-lateral right atrial dimension (OR 1.128 and 95% CI 1.012 - 1.466) and AERP of the low right atrium (OR 0.952, 95% CI 0.907 - 1.000). Conclusion: Patients with MS have an electrical remodeling due to atrial stretch. Atrial remodeling also occurs when the patients are getting atrial

fibrillation. But fortunately these electrophysiological changes will be reversible when PTMC is performed. The electrical remodeling and its reversibility is an intrinsic atrial property, not influenced by the autonomic nervous system. Earlier intervention should be performed to prevent AF for every symptomatic MS patient or asymptomatic with increased medial-lateral right atrial dimension.