



Gagal Jantung akibat Kardiomiopati Alkoholik pada Pria Muda

Rizky Darmawan

General Practitioner, Bangli Regional Hospital, Bangli, Indonesia

ABSTRAK

Latar Belakang: Kardiomiopati alkoholik (*alcoholic cardiomyopathy/ACM*) merupakan tipe kardiomiopati akibat konsumsi alkohol berlebihan. Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat konsumsi alkohol, klinis, dan pemeriksaan penunjang. **Kasus:** Laki-laki, berusia 29 tahun, mengeluh sesak napas saat berjalan kaki, berbaring, hingga terbangun di malam hari. Pasien mengonsumsi "arak Flores" 4 botol/hari sejak 14 tahun terakhir. Pemeriksaan tekanan darah 124/93, nadi 101 x/menit, laju napas 24 x/menit, *murmur* sistolik apeks dan parasternal kiri, ronki pada kedua basal paru, dan edema kedua tungkai. Elektrokardiografi menunjukkan RAD, RAE, LBBB, dan LVH. Foto toraks menunjukkan kardiomegali dan efusi pleura minimal. Pemeriksaan laboratorium SGOT 986,2 U/L, SGPT 448,3 U/L, dan ketidakseimbangan elektrolit. Hasil TTE menunjukkan hipokinetik global, dilatasi semua ruang jantung, penurunan fungsi sistolik LV berat (EF 21,6%), TR berat, dan MR sedang-berat. Hasil angiografi menunjukkan tidak terdapat stenosis di semua arteri koroner. Hasil MRI serupa dengan TTE dan tanpa *late gadolinium enhancement* (LGE). Terapi sesuai *guided-directed medical therapies* (GDMT). **Simpulan:** ACM merupakan kardiomiopati dengan temuan objektif yang sangat bervariasi. Anamnesis terkait riwayat konsumsi alkohol perlu ditanyakan dan kemungkinan penyebab lainnya harus disingkirkan.

Kata Kunci: Alkohol, gagal jantung, kardiomiopati alkoholik

ABSTRACT

Background: Alcoholic cardiomyopathy (ACM) is cardiomyopathy caused by consuming large amounts of alcohol. Diagnosis is determined based on alcohol consumption's history, clinical, and supporting data. **Case:** Male, 29 years old, came with shortness of breath especially when walking, lying down, and waking-up at night. The patient has been consuming 4 bottles of "Flores wine"/day for the past 14 years. Physical examination showed BP 124/93, pulse 101 x/min, RR 24 x/min, left apex and parasternal area systolic murmur, basal rhonchi, and edema of both feet. Electrocardiography showed RAD, RAE, LBBB, and LVH. Chest x-ray showed cardiomegaly and minimal pleural effusion. Laboratory examination showed SGOT 986.2 U/L, SGPT 448.3 U/L, and electrolyte imbalance. TTE results showed global hypokinetics, all cardiac chambers dilatation, reduced LV systolic function (EF 21.6%), severe TR, and moderate-severe MR. Angiography results showed no stenosis in all coronary arteries. MRI result is similar to TTE without late gadolinium enhancement (LGE). Therapy given according to guided-directed medical therapies (GDMT). **Conclusion:** ACM is cardiomyopathy with highly variable objective findings. In-depth history regarding alcohol consumption is crucial and other possible causes must be excluded. **Rizky Darmawan. Heart Failure Due to Alcoholic Cardiomyopathy in A Young Man.**

Keywords: Alcohol, heart failure, alcoholic cardiomyopathy.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

Pendahuluan

Alkohol sering dikonsumsi di berbagai lingkungan dan budaya di dunia. Menurut panduan European Society of Cardiology (ESC) tahun 2021 mengenai pencegahan penyakit kardiovaskular, batas maksimum konsumsi alkohol yang aman adalah 100 gram per minggu.¹ Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 menunjukkan prevalensi konsumsi minuman beralkohol pada penduduk berusia ≥10 tahun di Indonesia mencapai 2,2% dan prevalensi konsumsi alkohol di Bali mencapai 9,3%.²

Kardiomiopati merupakan kelompok penyakit yang menyerang otot jantung; otot jantung menjadi lebih kaku, tebal, dan membesar. Kardiomiopati alkoholik (*alcoholic cardiomyopathy/ACM*) merupakan salah satu tipe kardiomiopati dilatasi (DCM) didapat (*acquired*) akibat konsumsi alkohol dalam jumlah besar dan jangka panjang, mengingat etanol berlaku sebagai toksin yang melemahkan otot jantung secara langsung.³ Sejumlah 25.997 orang meninggal akibat ACM tahun 2015 dan diperkirakan sebesar 6,3% seluruh kematian akibat kardiomiopati di dunia

disebabkan oleh alkohol.⁴ Konsumsi lebih dari 80 gram alkohol per hari dalam periode minimal 5 tahun berisiko menimbulkan ACM.⁵ Hingga saat ini belum ada data prevalensi ACM di Indonesia.

Kasus

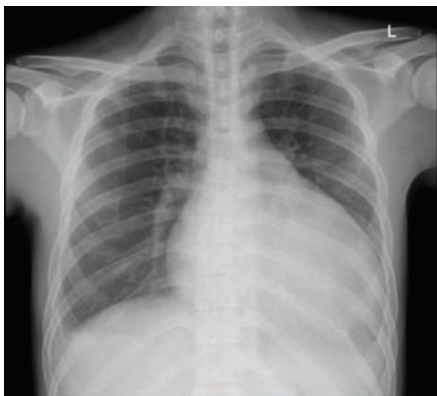
Seorang laki-laki, berusia 29 tahun, datang ke IGD dengan keluhan sesak napas sejak 2 bulan dan memberat sejak 1 hari. Sesak napas memberat jika pasien berjalan kaki atau naik tangga, berbaring, dan pernah mengeluh sesak hingga terbangun di malam

Alamat Korespondensi email: rizqdarmawan@gmail.com

hari. Keluhan disertai batuk sejak 6 bulan dan bengkak pada kedua kaki. Nyeri dada, berdebar, dan demam disangkal. Tidak ada riwayat keluarga yang mengalami sakit jantung ataupun mati mendadak. Riwayat rawat inap sebelumnya karena sesak dan jantung bengkak. Pasien bekerja sebagai pegawai swasta dengan *sedentary lifestyle*. Pasien memiliki riwayat konsumsi alkohol "arak Flores" sekitar 4 botol sehari sejak 14 tahun lalu. Pasien juga merokok 10–20 batang sehari.

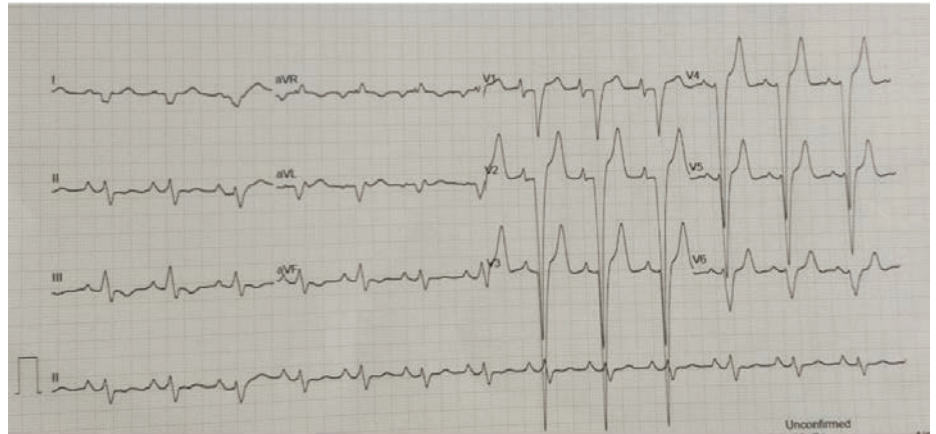
Pemeriksaan tekanan darah 124/93 mmHg, laju nadi 101 x/menit, dan laju napas 24 x/menit. BB 50 kg, TB 163 cm (IMT 18,81 kg/m²), terdapat *murmur* sistolik di area apeks dan parasternal kiri, ronki pada kedua basal paru, dan edema pada kedua kaki.

Elektrokardiografi (**Gambar 1**) menunjukkan *sinus rhythm*, deviasi aksis ke kanan, pembesaran atrium kanan, pembesaran ventrikel kiri (LVH), dan QRS lebar pola *left bundle branch block*. Foto toraks *x-ray* (**Gambar 2**) menunjukkan kardiomegali (rasio kardiotoraks 64%) dengan efusi pleura minimal.



Gambar 2. Foto toraks pasien, kardiomegali dengan efusi pleura bilateral minimal.

Pemeriksaan darah lengkap menunjukkan leukositosis ($13,7 \times 10^3$ sel/ μ L), NLR (*neutrophil-lymphocyte ratio*) meningkat (3,82), troponin I rendah (17,5 pg/mL), CRP (*C-reactive protein*) meningkat (68 mg/dL), pemanjangan PT/*prothrombin time* (17,1 detik), INR/*International normalized ratio* (1,54), transaminitis dengan SGOT 986,2 U/L dan SGPT 448,3 U/L (rasio OT/PT 2,2), ketidakseimbangan elektrolit (kalium 5,73 mmol/L; natrium 126 mmol/L). Pasien ditangani dengan infus intravena NaCl 0,9% 8 tetes/menit, oksigen melalui nasal kanul,



Gambar 1. EKG 12-lead pasien.

furosemide bolus 40 mg dilanjutkan drip 5 mg/jam, *spironolactone* 1x25 mg, *ramipril* 1x2,5 mg, dan *bisoprolol* 1x2,5 mg. Pasien dipulangkan dalam kondisi stabil setelah dirawat selama 4 hari.

Ekokardiografi transtorakal (TTE) dilakukan saat pasien kontrol ke poliklinik, 5 hari setelah pasien pulang dari rawat inap. Hasil TTE (**Gambar 3**) menunjukkan hipokinetik global dengan dilatasi semua ruang jantung, penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (LV) berat (*ejection fraction biplane/EF BP* 21,6%), fungsi diastolik LV tidak dapat diukur karena ada regurgitasi mitral (MR), efusi perikardium yang terlokalisasi di atrium kiri superior. Pemeriksaan katup menunjukkan regurgitasi trikuspid berat, kemungkinan besar terkait hipertensi pulmonal (TR VC 1 cm, TR EROA 0,56 cm², TR RegVol 50,54 mL) dan MR sedang-berat (MR VC 0,8 cm, MR EROA 0,3 cm², MR RegVol 38,44 mL), dan *mild PR*. Pasien awalnya didiagnosis gagal jantung kronik (CHF) *suspect coronary artery disease* (CAD) dengan diagnosis banding *alcoholic cardiomyopathy* (ACM).

Pada angiografi koroner (CAG) beberapa bulan kemudian, didapatkan hasil tidak ditemukan stenosis di semua arteri koroner. Pada MRI (**Gambar 4**) didapatkan gambaran sugestif kardiomiopati dilatasi (DCM) dengan disfungsi LV (LVEF/*left ventricular ejection fraction* 19,11%), disfungsi RV (RVEF/*right ventricular ejection fraction* 12,61%), pembesaran atrium bilateral (LA/*left atrium* 52 x 69 mm dan RA/*right atrium* 50 x 65 mm), *moderate MR*, edema miokardial LV dan RV, hipokinetik global, efusi perikardium dan pleura, tanpa adanya *late gadolinium enhancement* (LGE).

Berdasarkan data anamnesis pasien usia muda, secara klinis tampak sesak napas khas gangguan jantung [*dyspnea on effort* (DOE), ortopnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND)] ditambah faktor risiko signifikan berupa konsumsi alkohol kronis dalam jumlah besar, rontgen dada menunjukkan kardiomegali, hasil TTE dan MRI konsisten menunjukkan dilatasi seluruh ruang jantung, hipokinetik global dengan penurunan ejeksi fraksi, dan gangguan katup sudah terjadi masalah struktural, serta hasil CAG tidak ada stenosis di seluruh arteri koroner, ditambah tidak ada faktor risiko lain selain konsumsi alkohol yang signifikan, pasien didiagnosis gagal jantung akibat konsumsi alkohol (*alcoholic cardiomyopathy/ACM*).

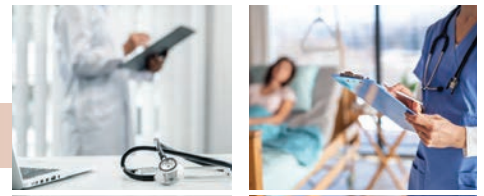
Pasien diberi terapi 4 pilar sesuai *guideline-directed medical therapy* (GDMT) menurut ESC 2021 tentang gagal jantung,⁶ berupa *ramipril* 1x10 mg, *bisoprolol* 1x5 mg, *spironolactone* 1x25 mg, *empaglifozin* 1x10 mg, *furosemide* 40 mg, dan berhenti konsumsi alkohol, kemudian dititrasi hingga mencapai dosis optimal. Bila kondisi belum membaik dengan terapi medis optimal (OMT), direncanakan terapi adjuvan berupa pemasangan terapi resinkronisasi kardiak (CRT).

Pembahasan

Kasus ini jarang memerlukan angiografi dan MRI untuk mencari etiologi pasti. ACM sering terjadi pada laki-laki dewasa muda seperti pada kasus ini.^{7,8}

Panduan American Heart Association (AHA) 2019 menyatakan konsumsi alkohol dibatasi hingga satu kali minum per hari pada wanita

LAPORAN KASUS



dan dua kali minum per hari pada pria. Definisi “minum” tergantung dari jenis alkohol yang dikonsumsi. Satu kali minum mengandung sekitar 14 gram alkohol murni. Kadar tersebut bisa didapat dari 355 mL bir regular (alkohol 5%), 148 mL *wine* (alkohol 12%), dan 44 mL *spirit* seperti *vodka*, *whiskey*, *rum*, *tequila* (alkohol 40%).^{9,10} Pasien ini mengonsumsi “arak Flores” sejak 14 tahun, tidak ada data kadar alkohol dalam “arak Flores”. Hingga saat ini, tidak ada data batas kadar dan durasi lama konsumsi alkohol yang dapat menyebabkan disfungsi miokardium. Mayoritas studi prognosis jangka panjang ACM menggunakan titik batas konsumsi 80 gram alkohol per hari dalam minimal 5 tahun untuk mempertimbangkan alkohol sebagai penyebab ACM.⁵

Patogenesis ACM masih belum jelas; diperkirakan berhubungan dengan efek toksik langsung etanol atau metabolitnya hingga menimbulkan perubahan metabolisme asam lemak, terganggunya homeostasis kalsium jantung, menurunnya kontraktilitas protein, menurunnya sintesis protein miokard, dan terganggunya fungsi mitokondria. Etanol juga dapat menimbulkan stres oksidatif melalui pembentukan radikal bebas dan meningkatkan kadar katekolamin. Kondisi ini dipercaya berperan penting meningkatkan kadar troponin. Mekanisme ini menimbulkan peningkatan *preload*, dilatasi ventrikel kiri, dan menurunnya *cardiac output*.¹¹⁻¹⁴

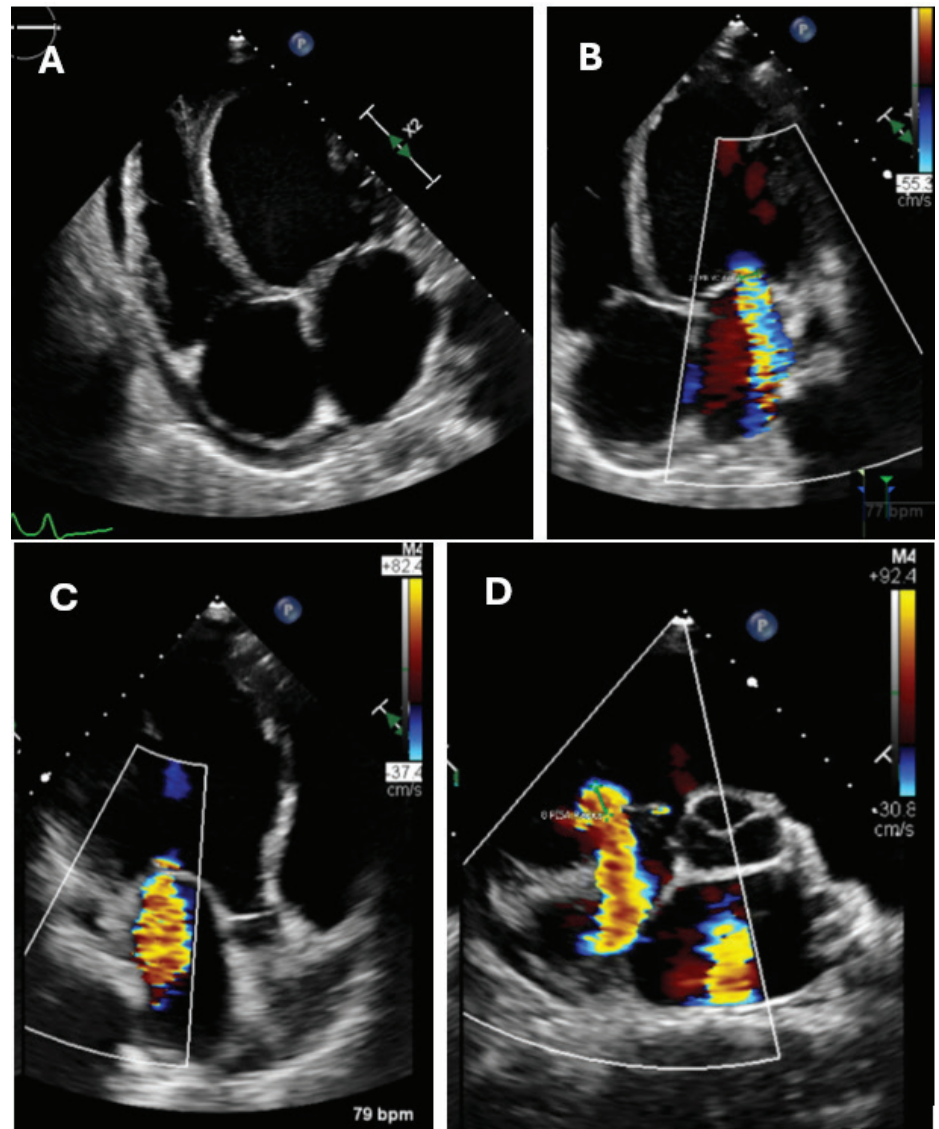
Faktor genetik juga diduga berkontribusi dalam terjadinya ACM. Studi Ware, *et al.* mengenai gen *titin truncating variant* (TTNtv), protein sarkomer utama yang mewakili penyebab genetik utama kardiomiopati dilatasi, mendapatkan TTNtv merupakan predisposisi genetik penting terhadap ACM dan kombinasi TTNtv dengan konsumsi alkohol berlebih berhubungan dengan ejeksi fraksi yang lebih buruk pada pasien kardiomiopati dilatasi.¹⁵

Secara histopatologi, terdapat pembengkakan intrasel, akumulasi glikogen dan lipid, perubahan struktur retikulum sarkoplasmik dan mitokondria, derajat fibrosis yang bervariasi, dan bekuan darah intramural. Perubahan struktural tidak spesifik dan tidak berbeda secara kualitatif jika dibandingkan dengan DCM idiopatik.⁵

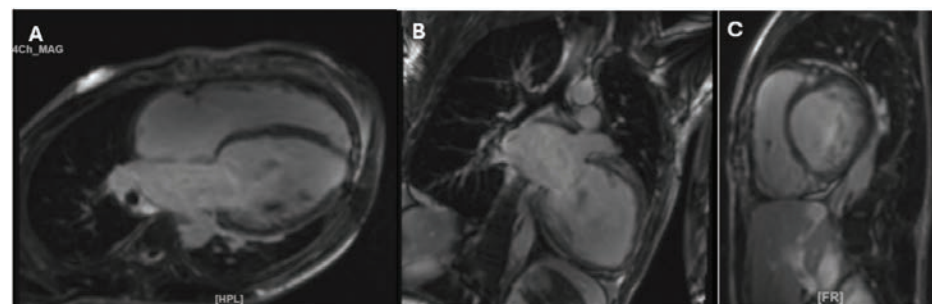
Secara klinis, pada ACM bisa didapatkan

takiaritmia, paling sering adalah fibrilasi atrium. Pada auskultasi, bisa terdapat *S3 gallop* dan *murmur* pansistolik apikal karena regurgitasi mitral, serta tanda masalah hepar. Efusi pleura, kongesti paru, dan kardiomegali

bisa didapatkan dari foto toraks. Hasil EKG juga sangat bervariasi, bisa terjadi perubahan segmen ST, gelombang T, dan aritmia akibat pembesaran ruang jantung. Pada pemeriksaan laboratorium, didapatkan gangguan fungsi



Gambar 3. TTE Pasien (A) dilatasi semua ruang jantung serta efusi perikardium, (B) MR berat dari A4C view, (C) TR berat dari A3C view, (D) TR berat dari PSAX view.



Gambar 4. MRI pasien, tidak tampak adanya LGE pada kedua ventrikel.



hepar sebagai bukti suportif cedera akibat alkohol. Hasil ekokardiografi ACM tidak spesifik, berupa hipokinetik global, hipertrofi dan dilatasi ruang jantung, disfungsi sistolik dan diastolik.^{5,10,13} Pada pasien, didapatkan gambaran EKG pelebaran kompleks QRS dan hasil TTE didapatkan dilatasi seluruh ruang jantung, hipokinetik global, hingga terjadi gangguan regurgitasi katup mitral dan trikuspid.

Hingga saat ini belum ada target spesifik penanda histologis atau imunologis untuk diagnosis ACM.¹⁶ MRI dilakukan untuk menentukan etiologi kardiomiopati. Studi Artico, *et al.* mengenai karakteristik ACM dari gambaran MRI menunjukkan temuan *late gadolinium enhancement* (LGE) pada 22 dari 52 pasien ACM dan 35% di antaranya terdistribusi di area *midwall*.¹⁷ Sementara itu, berbeda dengan kasus ini, tidak didapatkan gambaran LGE.

Pasien didiagnosis ACM berdasarkan beberapa temuan sebagai berikut: pasien usia muda, keluhan sesak napas khas gangguan jantung

[*dyspnea on effort* (DOE), ortopnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND)] yang menunjukkan klinis gagal jantung. Faktor risiko signifikan berupa konsumsi alkohol kronis dalam jumlah besar dan perokok, kemungkinan penyebab gagal jantung adalah penyakit jantung koroner atau alkohol. Rontgen dada dan EKG menunjukkan kardiomegali. Hasil TTE menunjukkan dilatasi seluruh ruang jantung, hipokinetik global, dengan penurunan ejeksi fraksi dan gangguan katup di mana sudah terjadi masalah struktural. Pada CAG didapatkan tidak ada stenosis di seluruh arteri koroner, sehingga etiologi penyakit jantung koroner dapat dieksklusi. Hasil MRI serupa TTE dengan tidak adanya gambaran *late gadolinium enhancement*. Tidak ada pemeriksaan spesifik dan belum ada panduan alur sistematis diagnosis ACM, sehingga diagnosis ACM ditentukan secara eksklusif. Pasien didiagnosis gagal jantung akibat konsumsi alkohol (ACM).

Pasien ini mendapatkan terapi 4 pilar gagal jantung yang dikenal dengan istilah *guideline-directed medical therapy* (GDMT). GDMT

menurut panduan ESC 2021 berupa *inhibitor* sistem renin-angiotensin, *beta-blocker*, antagonis reseptor mineralokortikoid, dan *inhibitor* SGLT-2. Terapi 4 pilar ini pada kasus gagal jantung dengan penurunan ejeksi fraksi sudah terbukti menurunkan risiko rehospitalisasi akibat gagal jantung dan risiko kematian kardiovaskular.⁶ Selain terapi GDMT, modifikasi gaya hidup dengan berhenti mengonsumsi alkohol merupakan hal yang krusial.

Simpulan

ACM merupakan kardiomiopati dengan temuan objektif yang sangat bervariasi. Anamnesis mendalam terkait riwayat konsumsi alkohol krusial untuk diagnosis ACM dan harus menyingkirkan kemungkinan penyebab lain seperti masalah koroner. Pasien gagal jantung karena ACM tetap mendapatkan terapi 4 pilar gagal jantung dan menghentikan konsumsi alkohol.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan pada penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227–337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
2. Kemenkes. Survei kesehatan Indonesia (SKI) dalam angka. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2023.
3. Fernandez-Sola J. The effects of ethanol on the heart: Alcoholic cardiomyopathy. *Nutrients* 2020;12:1–18. DOI: 10.3390/nu12020572.
4. Manthey J, Probst C, Rylett M, Rehm J. National, regional and global mortality due to alcoholic cardiomyopathy in 2015. *Heart* 2018;104:1663–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-312384.
5. Guzzo-Merello G, Cobo-Marcos M, Gallego-Delgado M, Garcia-Pavia P. Alcoholic cardiomyopathy. *World J Cardiol*. 2014;6:771–81. DOI: 10.4330/wjc.v6.i8.771.
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Bohm M, Burri H, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599–726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
7. Wikananda G, Ariawan E, Priadnyana A. A 41-years old male with alcoholic cardiomyopathy at Tabanan General Hospital, Bali-Indonesia: A case report. *Intisari Sains Medis*. 2019;10:516–20.
8. Akbar RA, Lirani EA, Hasan MRD. Alcohol induced cardiomyopathy in non-alcoholic society: A case report of determining the etiology of dilated cardiomyopathy. *Sch J Med Case Reports*. 2022;10:348–56. DOI: 10.36347/sjmcr.2022.v10i04.020
9. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *Circulation* 2019;140:596–646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000678.
10. Ihekire NL, Okobi OE, Adedoye EA, Akahara PF, Onyekwere AO, Afrifa-Yamoah J, et al. Heartache in a bottle: Understanding alcoholic cardiomyopathy. *Cureus* 2023;15:1–12. DOI: 10.7759/cureus.42886.
11. Kaluzna-Oleksy M, Sawczak F, Kukfisz A, Krysztofiak H, Szczechla M, Wleklík M, et al. The impact of clinical, biochemical, and echocardiographic parameters on the quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18:1–14. DOI: 10.3390/ijerph182312448.
12. Wang S, Ren J. Role of autophagy and regulatory mechanisms in alcoholic cardiomyopathy. *Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis*. 2018;1864:2003–9. DOI: org/10.1016/j.bbdis.2018.03.016.

LAPORAN KASUS



13. Shaaban A, Gangwani MK, Vindhya VSPMR. Alcoholic cardiomyopathy [Internet]. NIH. 2023 [cited 2024 May 11]. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513322/#:~:text=Alcoholic cardiomyopathy \(ACM\) is a,of non-ischemic dilated cardiomyopathy](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513322/#:~:text=Alcoholic cardiomyopathy (ACM) is a,of non-ischemic dilated cardiomyopathy).
14. Piano MR, Phillips SA. Alcoholic cardiomyopathy: Pathophysiologic insights. *Cardiovasc Toxicol*. 2014;14:291–308. DOI: 10.1007/s12012-014-9252-4.
15. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, Govind R, Serrano I, Salazar-Mendiguchía J, et al. Genetic etiology for alcohol-induced cardiac toxicity. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71:2293–302. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.03.462.
16. Andersson C, Schou M, Gustafsson F, Torp-Pedersen C. Alcohol intake in patients with cardiomyopathy and heart failure: Consensus and controversy. *Circ Hear Fail*. 2022;15:805–12. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.009459.
17. Artico J, Merlo M, Asher C, Cannata A, Masci PG, De Lazari M, et al. The alcohol-induced cardiomyopathy: A cardiovascular magnetic resonance characterization. *Int J Cardiol*. 2021;331:131–7. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.01.067.