



Laporan Kasus

Hipotiroid Sebagai Pemicu Gangguan Irama Jantung: Sebuah Laporan Kasus Ventrikular Takikardia pada Pasien Hipotiroid***Hypothyroid As a Trigger for Heart Rhythm Disorders: A Case Report of Ventricular Tachycardia in a Hypothyroid Patient***Sahlan Abadi¹, Indra Prasetya¹¹ Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang, Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, Indonesia

Diterima 30 April 2025; direvisi -; publikasi 25 Februari 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Sahlan Abadi. Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang, Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, Indonesia

Email: alanabadi7@gmail.com

ABSTRAK

Kondisi hipotiroid dikaitkan dengan bradiaritmia, kelainan konduksi, gangguan kinerja miokard, dan aritmia ventrikel. Prevalensi takikardia ventrikel pada individu hipotiroid adalah 2,6%.

Perempuan, usia 52 tahun, dengan keluhan jantung berdebar, disertai pandangan kabur dan pingsan. EKG didapatkan ventrikel takikardia (VT). Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan TSH, penurunan T3 dan FT4. Dari ekokardiografi didapatkan globalnormokinetik, fungsi sistolik LV normal (EF 57%), fungsi sistolik RV normal, dan dimensi ruang-ruang jantung normal. Dari DCA evaluasi didapatkan arteri koroner normal. Pasien dilakukan ablasi pada frequent PVC yang berasal dari anteroseptal RVOT. Setelah ablasi dan diberikan pengobatan hipotiroid, tidak didapatkan lagi episode VT.

Mekanisme patofisiologis yang mendasari hubungan antara hipotiroid dengan aritmia jantung adalah adanya efek regulasi hormon tiroid terhadap hemodinamik kardiovaskular serta saluran ion jantung. Hormon tiroid secara langsung mengatur fungsi dari saluran ion seperti saluran natrium, kalsium, dan kalium. Disfungsi saluran ion dapat memperpanjang repolarisasi ventrikel, sehingga dapat memicu VT.

Laporan kasus ini menunjukkan potensi bahaya dari disfungsi tiroid terutama hipotiroid dalam menyebabkan VT. Identifikasi dan pengobatan hipotiroid yang tepat waktu dapat mencegah kekambuhan aritmia dan memperbaiki fungsi jantung.

Kata Kunci: Aritmia; Ventrikel takikardia; Hipotiroidisme.

ABSTRACT

*Hypothyroidism was associated with bradyarrhythmia, conduction abnormalities, impaired myocardial function, and ventricular arrhythmia. The prevalence of ventricular tachycardia in hypothyroid was 2.6%.**The patient was a 52-year-old woman who was experiencing palpitations, blurred vision, and syncope. ECG showed ventricular tachycardia (VT). Laboratory tests showed increased TSH and decreased T3 and FT4. Echocardiography showed global normokinetic, normal LV systolic function (EF 57%), normal RV systolic function, and normal heart chamber dimensions. DCA evaluation showed normal coronary artery. The patient underwent ablation of frequent PVCs originating from the anteroseptal RVOT. After ablation and hypothyroid treatment, there were no more VT episodes.**The pathophysiological mechanism underlying the relationship between hypothyroidism and cardiac arrhythmias was the regulatory effect of thyroid hormones on cardiovascular hemodynamics and cardiac ion channels. Thyroid hormones directly regulate the function of ion channels such as sodium, calcium, and potassium channels. Ion channel dysfunction can prolong ventricular repolarization, which can trigger VT.*

This case report demonstrates the potential danger of thyroid dysfunction, especially hypothyroidism, in causing VT. Timely identification and treatment of hypothyroidism can prevent recurrence of arrhythmia and improve cardiac function.

Keywords: Arrhythmia; Ventricular tachycardia; Hypothyroidism.

PENDAHULUAN

Hormon tiroid memainkan peran penting dalam mengatur berbagai aspek fungsi jantung normal, termasuk kontraktibilitas miokard, denyut jantung, dan repolarisasi ventrikel. Kondisi hipotiroid didiagnosis ketika kadar hormon pemicu sekresi tiroid (*thyroid-stimulating hormone*, TSH) di atas 10 mIU/L dengan kadar triiodotironin (*triiodothyronine*, T3) dan tiroksin (*thyroxine*, T4) yang rendah. Kondisi hipotiroid umumnya dikaitkan dengan bradiaritmia, kelainan konduksi, gangguan kinerja miokard, dan aritmia ventrikel.^{1,2}

Prevalensi aritmia ventrikel pada individu eutiroid adalah 1,31%, pada individu hipotiroid adalah 6,58%, dan takikardia ventrikel (VT) pada individu hipotiroid adalah 2,6%. Berbagai mekanisme potensial, termasuk disfungsi saluran kalium dan kalsium, interval QT yang memanjang, variabilitas denyut jantung yang menurun, dan keseimbangan simpatis-parasimpatis yang terganggu, secara sinergis berkontribusi terhadap peningkatan kerentanan terhadap aritmia ventrikel pada pasien dengan hipotiroid. Hubungan antara hipotiroid dan takiaritmia ventrikel, khususnya *ventricular tachycardia* (VT) masih merupakan fenomena yang jarang ditemui dan jarang dilaporkan.¹

Laporan kasus ini akan menjelaskan mengenai VT yang berpotensi mengancam jiwa dan dipicu oleh hipotiroidisme.

ILUSTRASI KASUS

Perempuan, usia 52 tahun, datang ke IGD RS Tipe C dengan keluhan jantung berdebar yang dirasakan terus menerus sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit saat

berjalan beberapa langkah menuju kamar, disertai pandangan kabur dan kemudian pingsan (durasi < 1 menit, tanpa disertai kejang, kesadaran kembali spontan dengan ingatan baik, tidak ada kelemahan salah satu sisi tubuh atau bicara pelo).

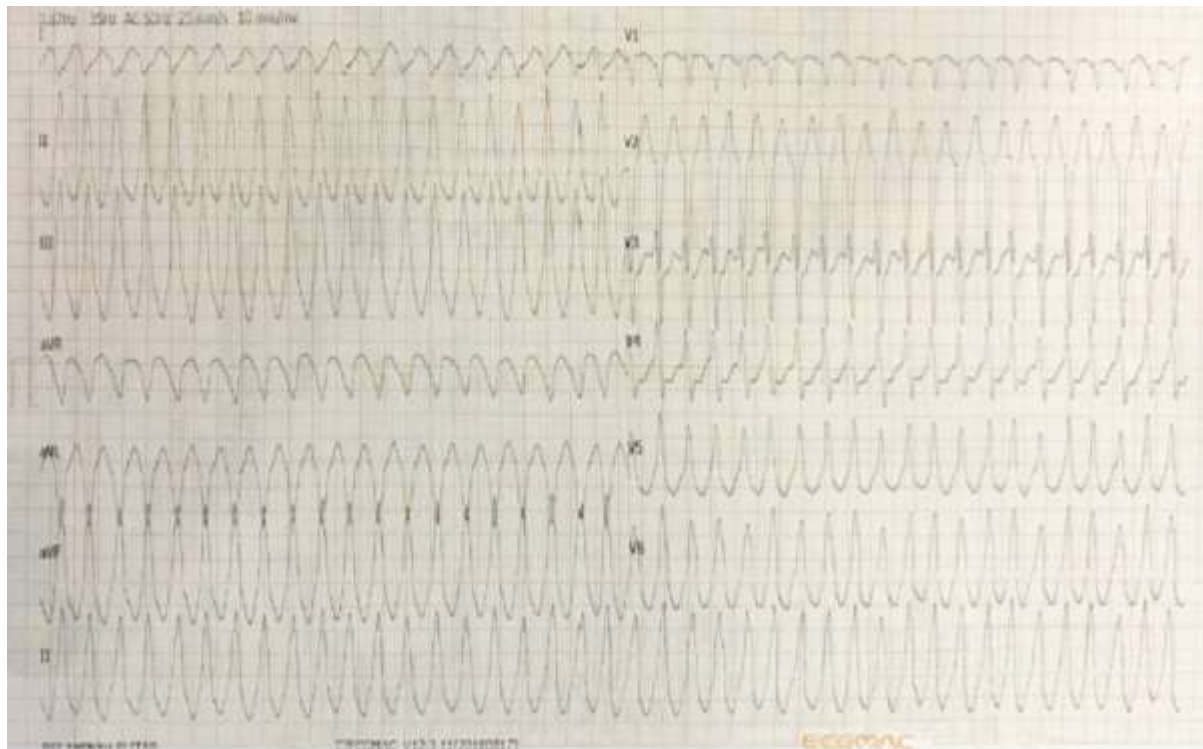
Pasien riwayat pingsan, berdebar disertai benjolan di leher sekitar 4 tahun yang lalu, hasil laboratorium didapatkan hipotiroid kemudian dilakukan reseksi massa, pasien awalnya rutin kontrol ke internist dengan konsumsi propranolol dan euthyrox, sejak 1 tahun terakhir berhenti kontrol dan berobat sehingga keluhan pingsan berulang yang diawali dengan berdebar sejak 1 tahun terakhir timbul kembali. Pasien riwayat kejang sejak usia muda, sudah dilakukan EEG dan didiagnosis epilepsi, rutin kontrol dan berobat ke neurologist, sejak 1 tahun terakhir berhenti kontrol dan minum obat.

Pada saat di IGD, pasien dengan GCS 15, TD 106/62 mmHg, HR 250 bpm regular, RR 22 tpm, dan SpO₂ 97% pada oksigen ruangan (*room air*). Dari pemeriksaan EKG didapatkan ventrikel takikardia (VT) dengan rate 250 bpm (Gambar 1) dan sinus rhythm dengan PVC *couplet* asal RVOT setelah protokol amiodarone diberikan (Gambar 2). Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan TSH, penurunan T3 dan FT4, peningkatan trigliserida dan LDL. Dari pemeriksaan CXR didapatkan jantung dan paru-paru dalam batas normal. Dari pemeriksaan ekokardiografi didapatkan globalnormokinetik, fungsi sistolik LV normal (EF 57%), fungsi sistolik RV normal, dan dimensi ruang-ruang jantung dalam batas normal. Dari riwayat pemeriksaan EEG sebelumnya didapatkan indikasi adanya

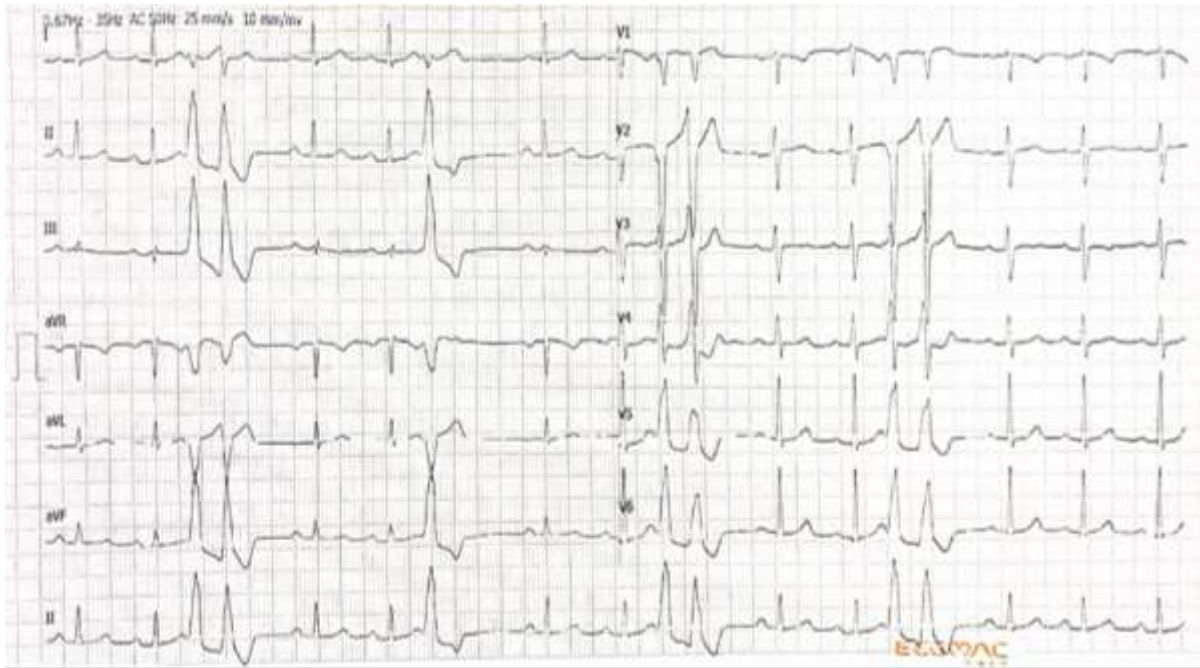
potential epileptogenicity multiregional di regio frontoparietal bilateral, serta dari pemeriksaan USG leher sebelumnya didapatkan *benign* nodul kistik kompleks pada tiroid kanan.

Pasien diberikan IV amiodarone 150 mg bolus dalam 10 menit, kemudian diikuti dengan dosis pemeliharaan (1mg/menit selama 6 jam, dilanjutkan 0.5mg/menit selama 18 jam) dan IV magnesium sulfat 3 gr dalam 100cc NS selama 4 jam. Pasien kemudian dirawat di ICU untuk penanganan lebih lanjut. Selama 24 jam awal observasi di ICU, pasien dengan hemodinamik stabil

tanpa palpitasi dan tidak ada VT yang terekam di monitor. Satu jam setelah protocol amiodarone selesai diberikan, monitor kembali menunjukkan VT. Pasien kemudian kembali diberikan IV amiodarone 600 mg selama 24 jam dan tidak ada VT yang terekam pada monitor. Pada 5 jam setelah pemberian IV amiodarone selama 24 jam selesai, pasien kembali mengalami VT sehingga kembali diberikan IV amiodarone 600 mg selama 24 jam dan IV kalsium glukonas 1 g selama 5 menit. Karena VT berulang, pasien dirujuk ke RS Tipe A untuk evaluasi dan penanganan lebih lanjut.



Gambar 1. ECG saat admisi menunjukkan VT



Gambar 2. ECG post protokol amiodarone

Saat tiba di RS Tipe A, pasien kemudian dilakukan DCA evaluasi dan didapatkan normal koroner. Pasien selanjutnya dilakukan ablasinya dengan hasil sukses ablasinya pada *frequent* PVC yang berasal anteroseptal RVOT. Setelah dilakukan ablasinya, dan dikonsultasikan ke internis untuk tatalaksana pengobatan hipotiroid, tidak didapatkan lagi episode VT dengan evaluasi terakhir didapatkan pasien dengan TSH, T3 dan FT4 yang normal.

PEMBAHASAN

Kondisi hipotiroid telah dikaitkan erat dengan berbagai kelainan kardiovaskular termasuk aritmia jantung. Laporan kasus ini berfokus pada hubungan antara hipotiroid dengan risiko timbulnya VT, tanpa adanya penyakit jantung struktural yang mendasarinya. Mekanisme patofisiologis yang mendasari hubungan antara hipotiroid dengan aritmia jantung ini telah dijelaskan secara luas dengan hormon tiroid T3 dan T4 yang memiliki efek regulasi yang luas pada hemodinamik kardiovaskular serta saluran ion jantung.^{1,3,4,5,6,7}

Hormon tiroid T3 secara langsung

mengatur fungsi dari saluran ion kardiomiosit yang penting seperti saluran natrium, kalsium, dan kalium. Disfungsi saluran kalsium dan kalium yang diinduksi kondisi hipotiroid dapat memperpanjang repolarisasi ventrikel secara tidak normal, seperti yang ditunjukkan pada pemanjangan interval QT pada EKG. Hal ini menciptakan substrat aritmogenik untuk afterdepolarisasi dini yang dapat memicu VT. Mekanisme tambahan yang dikaitkan adalah regulasi otonom yang tidak seimbang, variabilitas denyut jantung yang berkurang, dan peningkatan kerentanan serta iritabilitas ventrikel. Dislipidemia, yang merupakan ciri umum pasien dengan hipotiroid (pada kasus ini pasien juga dengan dislipidemia), semakin memperburuk risiko aritmogenik dengan mendestabilisasi membran sel jantung, mengubah aktivitas saluran ion, dan meningkatkan stres oksidatif, seperti yang dijelaskan dalam beberapa penelitian sebelumnya. Risiko kejadian kardiovaskular yang merugikan dan aritmia meningkat secara bertahap dengan tingkat keparahan dan durasi defisiensi tiroid yang lebih besar. Hipotiroid,

yang menyebabkan keadaan depresi kardiovaskular dengan penurunan kontraktilitas miokard, jika tidak diobati dapat menyebabkan penurunan EF.^{1,3,4,5,6,7,8}

Pasien mengalami VT yang kembali ke irama sinus dengan protokol amiodarone. Ekokardiografi menunjukkan fungsi sistolik LV normal (EF 57%) dengan global normokinetik. Angiografi koroner menunjukkan arteri epikardial normal. Setelah pemeriksaan ekstensif, VT yang dipicu oleh hipotiroid jelas terbukti. Dengan dimulainya penggantian levotiroksin, pasien tetap bebas dari aritmia ventrikel berulang selama rawat inap dengan telemetri EKG. Hasil ini mendukung reversibilitas ketidakstabilan listrik jantung dalam kasus hipotiroid dan juga pengaruh signifikan yang diberikan oleh kadar hormon tiroid yang optimal untuk mempertahankan fungsi jantung.^{1,3,4,7,8,9,10}

Seperti laporan kasus yang dilaporkan oleh Goyal *et al*, dimana hipotiroidisme bermanifestasi sebagai VT, gangguan patofisiologis yang mendasarinya kemungkinan melibatkan ketidakseimbangan elektrolit, saluran ion jantung yang tidak berfungsi, dan repolarisasi ventrikel yang berkepanjangan, semuanya diperburuk oleh defisiensi hormon tiroid. Hal ini sesuai dengan hasil temuan Kandan *et al*, yang mendokumentasikan VT pada kasus hipotiroid. Dalam kasus ini juga berfokus pada ketidakstabilan elektrofisiologis yang disebabkan oleh kondisi hipotiroid, yang ditandai dengan gangguan repolarisasi dan afterdepolarisasi awal, sehingga membuat individu rentan terhadap aritmia ventrikel yang berpotensi mengancam.^{1,3,4,7}

Menariknya, meskipun mengalami kondisi hipotiroid, pasien tidak menunjukkan efusi perikardial atau miksedema, yang umumnya dikaitkan dengan defisiensi hormon tiroid kronis. Efusi perikardial pada hipotiroid biasanya disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapiler dan gangguan drainase limfatik, yang menyebabkan

akumulasi cairan di kantung perikardial. Dutta *et al*, menekankan bahwa gejala hipotiroid sangat bervariasi antar individu, dengan pasien tertentu terhindar dari komplikasi karena fungsi fisiologi dan adaptasi yang baik atau intervensi dini. Miksedema, merupakan komplikasi yang mengancam dan ditandai dengan akumulasi cairan jaringan yang meluas dan keterlibatan neurologis, biasanya terjadi pada kondisi hipotiroid yang tidak diobati dalam waktu lama, sering dipicu oleh infeksi atau stresor lainnya. Tidak adanya faktor pencetus, dikombinasikan dengan inisiasi levotiroksin yang tepat waktu, kemungkinan menjelaskan mengapa pasien dalam kasus ini tidak berkembang menjadi miksedema. Karena variabilitas dalam presentasi klinis, sangat penting untuk dapat melakukan penilaian dan manajemen individual pada pasien dengan hipotiroid.^{1,3,4,7,9,11}

Batas kadar TSH dan kadar hormon tiroid yang tepat, yang meningkatkan risiko aritmia dan memerlukan pengobatan masih belum jelas. Skrining EKG untuk pemanjangan interval QT dan pemantauan Holter dapat membantu meningkatkan stratifikasi risiko pada pasien dengan hipotiroid. Dalam kasus ini menunjukkan perlunya evaluasi dan pemeriksaan secara dini untuk disfungsi tiroid pada pasien yang menunjukkan perubahan interval QT yang tidak dapat dijelaskan atau kasus ventrikular aritmia dengan sebab yang tidak jelas. Diagnosis yang cepat dan pengobatan yang tepat dapat menyelamatkan nyawa pada pasien hipotiroid yang berisiko mengalami aritmia jantung yang mengancam nyawa. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menentukan kelompok berisiko dengan lebih baik dan menentukan protokol pemantauan dan target tiroid yang optimal. Pemahaman yang lebih baik tentang patofisiologi aritmia pada kondisi hipotiroid dapat membantu menyempurnakan strategi pengobatan dan pencegahan.^{1,3,4,7,11}

KESIMPULAN

Kondisi hipotiroid dapat memicu VT yang dapat mengancam jiwa, pada pasien tanpa kelainan jantung yang jelas. Kasus ini menunjukkan potensi bahaya dari disfungsi tiroid terutama hipotiroid dalam menyebabkan timbulnya VT. Identifikasi dan pengobatan hipotiroid yang tepat waktu dapat mencegah kekambuhan aritmia dan memperbaiki fungsi jantung. Kasus ini juga menunjukkan bahwa pertimbangan evaluasi fungsi tiroid dalam setiap kasus aritmia ventrikel dengan sebab yang tidak jelas perlu untuk selalu dipertimbangkan.

Poin pembelajaran/*take home messages* :

- Kondisi hipotiroid sering menyebabkan bradiaritmia, tetapi juga dapat memicu VT
- Mekanisme VT pada hipotiroid melibatkan disregulasi saluran ion jantung, menyebabkan repolarisasi ventrikel yang berkepanjangan sehingga dapat memicu VT
- Dislipidemia, ciri umum hipotiroid, dapat memperburuk risiko aritmia dengan meningkatkan stres oksidatif dan mengganggu fungsi saluran ion jantung
- Pemanjangan interval QT yang tidak dapat dijelaskan, aritmia, atau perubahan EKG (terutama tanpa kelainan jantung yang jelas), harus segera dilakukan evaluasi dan skrining untuk disfungsi tiroid

DAFTAR PUSTAKA

1. Waddankeri SS, Kohir GV, Bijapur KJ, Yelsangikar GR, Patil V. Ventricular tachycardia unveiling severe undiagnosed hypothyroidism. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism*. 2025;14(1):1-4. doi:10.1097/XCE.0000000000000324.
2. Ram N, Salik M. A Review of Arrhythmias in Endocrinology. *Bangladesh Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2023;2:123-33. doi:10.4103/bjem.bjem_17_23.
3. Ahmad M, Reddy S, Barkhane Z, Elmadi J, Kumar LS, Pugalenth LS. Hyperthyroidism and the Risk of Cardiac Arrhythmias: A Narrative Review. *Cureus*. 2022;14(4):2-9. doi:10.7759/cureus.24378.
4. Lee B, Lee WF, Lim BL. Rare case of Torsades de Pointes in severe hypothyroidism: literature review and challenges in management. *International Journal of Emergency Medicine*. 2022;15(11):1-4. <https://doi.org/10.1186/s12245-022-00417-5>
5. Bogdan C, Ivan VM, Apostol A, Sandu OE, Maralescu FM, Lighezan DF. Hypothyroidism and Heart Rate Variability: Implications for Cardiac Autonomic Regulation. *Diagnostics*. 2024;14:1-10. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14121261>.
6. Pirga IA, Popescu ML, Ungureanu AL. Impact of untreated hypothyroidism on the cardiac conduction system: a case report and review of pathophysiology. *Romanian Journal of medical Practice*. 2024;19(1):79-83. doi:10.37897/RJMP.2024.1.13.
7. Marrakchi S, Kanoun F, Idriss S, Kammoun I, Kachboura S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. *Herz Cardiovascular Diseases*. 2015;40:101-109. doi:10.1007/s00059-014-4123-0.
8. Ozcan EE, Dural M, Gorenek B. Tips for management of arrhythmias in endocrine disorders from an European Heart Rhythm Association position paper. *Anatol J Cardiol*. 2018;20:241-5. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2018.87260.
9. Gluvic Z, Obradovic M, Stewart AJ, Essack M, Pitt SJ, Samardzic V, et al. Levthyroxine Treatment and the Risk of Cardiac Arrhythmias—Focus on the Patient Submitted to Thyroid Surgery. *Frontiers in Endocrinology*. 2021;12:1-12. doi:10.3389/fendo.2021.758043.
10. Ruocco JF, Gallego M, Yurre AR, Arrabal JZ, Echeazarra L, Alquiza A, et al. High Thyrotropin Is Critical for Cardiac Electrical Remodeling and Arrhythmia Vulnerability in Hypothyroidism. *Thyroid*. 2019;29(7):934-45. doi:10.1089/thy.2018.0709.
11. Esposito F, Liguori V, Maresca G, Cerrone A, Filippo OD, Trimarco B, et al. Subclinical Hypothyroidism A Reversible Cause of Complete Loss of Ventricular Lead Capture. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(1):182-4. doi:10.1161/CIRCEP.113.001058.