Laporan Kasus

Amiodarone as an Antiarrhythmia Therapy can Induce Acute Renal Failure in Patiens with SupraventricularTachycardia (SVT): A Rare Case Report

Melany Nurjanah[1], Haryadi[2]

Abstrak

Amiodaron dikategorikan sebagai agen antiaritmia kelas III yang terutama menghambat stimulasi adrenergik dengan memblokir reseptor alfa dan beta. Obat ini juga mempengaruhi saluran natrium, kalium, dan kalsium serta memperpanjang potensial aksi dan periode refrakter di jaringan miokardium. Amiodaron, obat yang dikenal luas karena berbagai efek sampingnya, juga dapat memengaruhi ginjal. Insiden gagal ginjal akut yang diinduksi oleh amiodaron jarang terjadi. Belum banyak penelitian tentang cedera ginjal yang terjadi akibat amiodaron. Dilaporkan seorang perempuan berusia 45 tahun dirawat dengan leimioma untuk direncanakan operasi. Saat pasien dirawat inap, pasien mengeluhkan dada berebar yang telah dirasakan satu hari terus-menerus. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan supraventrikular takikardia. Pasien menerima terapi amiodaron intravena dan dilanjutkan dengan terapi amiodaron oral. Hasil tes fungsi ginjal menurun setelah pasien menerima terapi amiodaron selama 24 jam. Keadaan Supraventrikular Takikardia sudah berubah menjadi normal sinus ritme. Setelah amiodaron dihentikan dalam beberapa hari, fungsi ginjal kembali normal secara signifikan.

Kata kunci: amiodaron, cedera ginjal akut, toksisitas ginjal

Abstract

Amiodarone is classified as a class III antiarrhythmic agent that primarily inhibits adrenergic stimulation by blocking alpha and beta-adrenergic receptors. This drug also affects sodium, potassium, and calcium channels and prolongs the action potential and refractory period in myocardial tissue. Amiodarone, a drug well known for its wide range of side effects, can also affect the kidneys. The incidence of amiodarone-induced acute kidney failure is rare. There are limited studies regarding kidney injury caused by amiodarone. It has been reported a 45-year-old woman was admitted with leiomyoma and was scheduled for surgery. During hospitalization, the patient complained of palpitations that had been continuously present for one day. Electrocardiographic examination showed supraventricular tachycardia. The patient received intravenous amiodarone therapy followed by oral amiodarone. Renal function test results showed a decline after the patient received amiodarone therapy for 24 hours. The supraventricular tachycardia converted to normal sinus rhythm. After amiodarone was discontinued for several days, renal function returned to normal significantly.

***Keywords**: acute kidney injury, amiodarone, renal toxicity*

Affiliasi penulis: [1]Eka Hospital Pekanbaru, Indonesia, [2]Departemen Ilmu Jantung dan Pembuluh Darah, Eka Hospital Pekanbaru, Indonesia.
Korespondensi: Melany Nurjanah,
Email: dr.melanynurjanah@gmail.com

PENDAHULUAN

Amiodaron awalnya disintesis dan diuji sebagai agen antiangina pada tahun 1960-an dan fungsi antiaritmianya ditemukan di kemudian hari. Obat ini telah diresepkan secara luas karena efektif mengelola aritmia supraventrikular dan ventrikel. Obat amiodaron

dikategorikan sebagai agen antiaritmia kelas III yang terutama menghambat stimulasi adrenergik dengan memblokir reseptor alfa dan beta. Obat ini juga memengaruhi saluran natrium, kalium, dan kalsium dan memperpanjang potensial aksi dan periode refrakter dalam jaringan miokard. Dengan demikian, obat ini menurunkan konduksi Atrioventrikular (AV) dan fungsi nodus sinus. Amiodaron didistribusikan secara lambat dan luas dan sangat lipofilik. Obat ini memiliki volume distribusi yang luar biasa dan dimetabolisme oleh hati melalui sitokrom P4502C8 (CYP2C8) dan sitokrom P450 3A4 (CYP3A4).[1,2,3]

Pemberian enteral membutuhkan waktu antara dua hingga 21 hari untuk mencapai efek antiaritmia sepenuhnya. Dosis tunggal amiodaron oral memiliki waktu paruh eliminasi rerata 58 hari, oleh karena itu amiodaron dikaitkan dengan insiden efek samping yang tinggi, sehingga pasien harus dipantau secara ketat untuk setiap komplikasi, terutama kemungkinan gagal ginjal.[4,5,6]

Amiodaron adalah obat yang dikenal luas karena berbagai efek samping, dapat menyebabkan kondisi yang parah dan bahkan mengancam jiwa seperti toksisitas paru, hepatotoksisitas, dan tirotoksisitas. Obat ini juga dapat memengaruhi ginjal, tetapi nefropati yang diinduksi Amiodaron jarang terjadi. Penelusuran literatur yang ada menghasilkan informasi terbatas tentang efek samping ginjal dari penggunaan Amiodaron. Beberapa studi kasus telah melaporkan nefropati dan nefrotoksisitas yang diinduksi Amiodaron.[7,8,9]

Gangguan ginjal mungkin juga dikaitkan dengan hipotiroidisme berat yang diinduksi oleh Amiodaron. Fosfolipidosis yang mungkin diinduksi amiodaron telah ditemukan dalam sampel biopsi, namun pasien telah terpapar beberapa obat lain selama rawat inap, banyak di antaranya diketahui bersifat nefrotoksik.

Pada laporan kasus ini, fungsi ginjal pasien normal pada awalnya dan pasien tidak menerima obat nefrotoksik tambaha, meskipun kadar TSH meningkat saat mengonsumsi Amiodarone, tetapi kadar T4 tetap dalam kisaran normal.[10,11,12,13]

KASUS

Seorang pasien perempuan berusia 45 tahun dirawat dengan leimioma dengan rencana operasi. Saat pasien dirawat inap, pasien mengeluhkan berebar-debar yang telah dirasakan selama satu hari secara terus-menerus. Keluhan ini baru pertama kali dirasakan. Tidak ada nyeri dada dan sesak nafas. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit jantung dan tidak ada riwayat penyakit jantung di keluarga. Kondisi pasien sedang, stabil, kooperatif, tekanan darah 120/80 mmHg, denyut nadi 179 kali per menit teratur, laju pernapasan 22 kali per menit, suhu 36,4°C, dan saturasi oksigen 98%. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan supraventrikular takikardia.

Pasien mendapatkan terapi amiodarone 150 mg IV diikuti dengan infus amiodarone (1 mg/menit selama 6 jam pertama dan kemudian 0,5 mg/menit selama 18 jam berikutnya), kemudian amiodaron dilanjutkan oral dengan dosis 3x200mg, lalu dihentikan pada keesokan hari.

Pasien menerima terapi amiodaron intravena dan dilanjutkan dengan terapi amiodaron oral. Hasil tes fungsi ginjal menurun setelah pasien menerima terapi amiodaron selama 24 jam pada tanggal 2 Juni 2025. Dengan keadaan Supraventrikular Takikardia sudah berubah menjadi normal sinus ritme. Setelah amiodaron dihentikan dalam beberapa hari, fungsi ginjal kembali normal secara signifikan.

Tabel 1. Hasil fungsi ginjal pasien selama rawat inap

Tanggal	Kreatinin (mg/dL)	Ureum (mg/dL)	Laju Filtrasi Ginjal (mL/min/1.73^2)
28 Mei 2025	0.75	18	96.6
30 Mei 2025	0.86	32	81.8
02 Juni 2025	6.11	62	7.6
03 Juni 2025	6.46	70	7.1
04 Juni 2025	2.40	42	23.7
05 Juni 2025	1.26	24	51.6

PEMBAHASAN

Terdapat perubahan signifikan pada fungsi ginjal pada saat setelah pemberian terapi amiodaron, dimana terlihat penurunan fungsi ginjal. Penurunan fungsi ginjal terjadi setelah 24 jam pasien mendapatkan amiodaron, namun setelah terapi amiodaron dihentikan, fungsi ginjal kembali normal dan mengalami perbaikan secara signifikan.

Pasien sempat dikonsulkan kepada ahli penyakit dalam subbagian ginjal. Diagnosis pasien ditegakkan gagal ginjal akut yang reversible oleh karena fosfolipidosis lisosomal akibat intoksikasi amiodaron.

Diagnosis penyakit ginjal akut yang reversibel sebagian akibat fosfolipidosis lisosomal karena penggunaan amiodaron dianggap sangat mungkin. Perbaikan fungsi ginjal terjadi setelah penghentian amiodaron.[11,14]

Fosfolipidosis yang diinduksi oleh *Drug-Induced Phospholipidosis* (DIPL) adalah suatu gangguan penyimpanan lisosomal yang menyebabkan perubahan lisosomal, termasuk reaksi inflamasi seperti infiltrasi makrofag atau fibrosis badan lamelar lisosomal, tetapi bersifat reversibel.[3] DIPL dapat memengaruhi sel atau organ di dalam tubuh. DIPL berkontribusi signifikan terhadap perkembangan nefropati dan toksisitas ginjal yang diinduksi amiodaron.[15]

SIMPULAN

Amiodaron sebagai terapi antiaritmia pada kasus takikardia supraventrikular berkontribusi terhadap kejadian cedera ginjal akut yang disebabkan oleh fosfolipidosis lisosomal.

INFORMED CONSENT

Persetujuan tindakan medis tertulis *(informed consent)* telah diperoleh dari pasien untuk publikasi laporan kasus ini beserta gambar pendukungnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hamilton D Sr, Nandkeolyar S, Lan H, Desai P, Evans J, Hauschild C, *et al.* Amiodarone: A comprehensive guide for clinicians. Am J Cardiovasc Drugs. 2020;20:549–58.
2. Pintavorn P, Cook WJ. Progressive renal insufficiency associated with amiodarone-induced phospholipidosis. Kidney Int. 2008;73:1354–7.
3. Duineveld MD, Kers J, Vleming LJ. Progressive renal dysfunction as a consequence of amiodarone-induced phospholipidosis. Eur Heart J Case Rep. 2023;7(9):1–6.
4. Pasqualim G, Simon L, Sperb-Ludwig F, Burin MG, Michelin-Tirelli K, Giugliani R, *et al.* Fabry disease: a new approach for the screening of females in high-risk groups. Clin Biochem. 2014;47:657–62.
5. Moazzeni R. Amiodarone-induced nephropathy (nephrotoxicity): a case study. Heartcare Sydney [Internet]. 2024 Apr 13 [cited 2024 Apr 13]. Available from: https://heartcare.sydney/a-case-study-of-amiodarone-induced-nephropathy
6. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, *et al.* ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43:3997–4126.
7. Shayman JA, Abe A. Drug-induced phosphor-lipidosis: an acquired lysosomal storage disorder. Biochim Biophys Acta. 2013;1831:602–11.
8. Nisa IK, Darmawan A, Nurunnisa SI, Alussa Bakti RD. Resiko penggunaan amiodaron terhadap kejadian hepatotoksisitas: kajian literatur. Jurnal Pendidikan Tambusai. 2021;5(3):11360–67.
9. Reasor MJ, Kacew S. Drug-induced phosphor-lipidosis: Are there functional consequences? Exp Biol Med (Maywood). 2001;226:825–30.
10. Luciani R, Falcone C, Principe F, Punzo G, Menè P. Acute renal failure due to amiodarone-induced hypothyroidism. Clin Nephrol. 2009;72(1):79–80.
11. Breiden B, Sandhoff K. Emerging mechanisms of drug-induced phospholipidosis. Biol Chem. 2019; 401:31–46.
12. Anderson N, Borlak J. Drug-induced phosphor-lipidosis. FEBS Lett. 2006;580:5533–40.
13. Cooper GM. The Cell: A Molecular Approach. 2nd ed. Sunderland (MA): Sinauer Associates; 2000.

14. Paudel R, Dogra P, Suman S, Acharya S, Matta J. Acute liver and renal failure: a rare adverse effect exclusive to intravenous form of amiodarone. Case Rep Crit Care. 2016;2016:5232804.

15. Mohamed M, Al-Hillan A, Flores M, Kaunzinger C, Mushtaq A, Asif A, *et al.* Concomitant acute hepatic failure and renal failure induced by intravenous amiodarone: a case report and literature review. Gastroenterol Res. 2020; 13 (1): 40–3.