

Akreditasi PB IDI-2 SKP

Tatalaksana Takikardia Ventrikel

Leni Agnes Siagian

Rumah Sakit Umum HKBP, Balige, Sumatera Utara, Indonesia

ABSTRAK

Takikardia ventrikel (TV), yang sering terjadi pada pasien dengan kelainan struktur jantung, dapat meningkatkan risiko kematian mendadak. Penyebab paling sering adalah parut miokard akibat infark. Bentuk yang lebih benigna terjadi tanpa adanya gangguan struktur jantung. Penanganan TV meliputi penanganan kegawatdaruratan dan pencegahan berulang dengan obat anti-aritmia dan terapi *device*. Beberapa pasien dapat dilakukan pemasangan *implantable cardioverter-defibrillator*. Kateter ablasi juga dapat menjadi pilihan.

Kata kunci: *Implantable cardioverter-defibrillator*, kateter ablasi, obat antiaritmia, takikardia ventrikel

ABSTRACT

Ventricular tachycardia (VT) most commonly occurs in structural heart disease, associated with increased risk of sudden death. The most common cause is myocardial scar from prior infarct. More benign forms occur in the absence of structural heart disease. Treatment involves both emergency management and prevention of recurrence with antiarrhythmic drugs and device therapy. Appropriately selected patients may be candidates for implantable cardioverter-defibrillator. Catheter ablation may also be an option. **Leni Agnes Siagian. Management of Ventricular Tachycardia**

Keywords: Anti-arrhythmic drugs, catheter ablation, implantable cardioverter-defibrillator, ventricular tachycardia

PENDAHULUAN

Takikardia ventrikel (TV) merupakan penyakit yang mengancam nyawa jika tidak mendapatkan penanganan secara tepat dan segera.¹ TV sering terjadi pada pasien kardiomiopati, penyakit jantung koroner, hipertensi, atau kelainan katup.^{2,4} TV dapat juga terjadi pada pasien dengan struktur jantung normal,⁵ biasanya benigna.^{4,6}

TV ditandai dengan ritme jantung cepat berasal dari ventrikel di bawah berkas His, pada miokardium atau keduanya.⁷ TV dapat dibedakan dari takikardia supraventrikuler dengan adanya kompleks QRS lebar pada EKG.^{6,8} TV dapat ditangani dengan terapi obat antiaritmia, *implantable cardioverter defibrillators* (ICD), dan ablasi kateter.^{2,9}

KLASIFIKASI

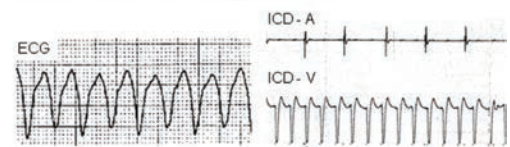
TV dibagi berdasarkan situasi menjadi 2 kategori; jika TV terjadi lebih dari 30 detik, menyebabkan gejala berat seperti pingsan

atau memerlukan terminasi dengan kardioversi dan obat antiaritmia disebut *sustained VT*. Jika TV dapat berhenti tanpa intervensi dan tidak menyebabkan gangguan hemodinamik disebut *nonsustained VT*.^{3,10-12} Berdasarkan gambaran EKG, TV dibagi menjadi

Types and Etiologies of Sustained Ventricular Tachycardias

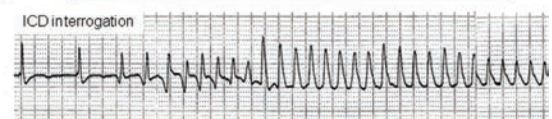
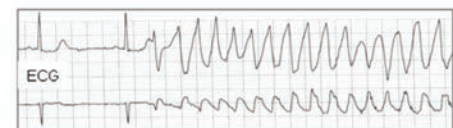
Monomorphic VT

- No Structural Heart Disease / Idiopath
- Scar- related
- Purkinje - related



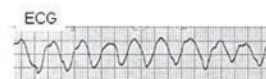
Polymorphic VT

- Acute myocardial ischemia
 - Ventricular scar, hypertrophy, failure
 - Genetic sudden death syndromes
- Long QT, short QT
Brugada
CPVT

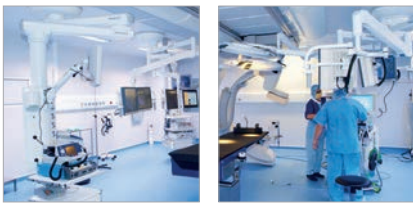


Slow Sinusoidal VT

- Hyperkalemia
- Drug toxicity
- End stage heart disease



Gambar 1. Gambaran EKG pada pasien TV dan etiologinya¹¹



3 kategori yaitu TV monomorfik, TV sinusoidal, dan TV polimorfik.^{2,11} TV monomorfik jika kompleks QRS sama pada setiap denyutan dan irama jantung reguler dan TV polimorfik jika kompleks QRS berubah-ubah pada setiap denyutan dan iramanya ireguler.^{2,3,11}

TV juga dapat diklasifikasikan berdasarkan mekanisme terjadinya, yaitu: 1. TV idiopatik pada struktur jantung normal, 2. *Bundle branch reentrant tachycardia*, 3. TV yang berhubungan dengan penyakit jantung iskemik (PJK/infark miokard), 4. TV pada penyakit jantung non-iskemik (kardiomiopati, setelah tindakan bedah, distrofi muskular atau penyakit neuromuskular), 5. TV pada *channelopathies* (*acquired long QT syndrome*, sindrom Brugada, TV katekolaminergik).^{2,9}

ETIOLOGI

TV dengan Kelainan Struktur Jantung

TV dengan kelainan struktur jantung paling sering disebabkan oleh infark miokard akut.^{3,8} Infark miokard akut biasanya menyebabkan TV polimorfik/fibrilasi ventrikel. Selama fase akut kebocoran kalium menyebabkan peningkatan kalium ekstrasel, sehingga terjadi depolarisasi pada daerah iskemik. Depolarisasi ini menyebabkan perbedaan konduksi listrik dan masa refrakter menyebabkan TV polimorfik.³

TV monomorfik sering disebabkan oleh parut miokard akibat infark lama. Parut miokard juga sering disebabkan oleh kardiomiopati non-iskemik, kardiomiopati hipertrofi, *infiltrative heart disease* (sarkoidosis), displasia ventrikel kanan, dan post-operasi koreksi kelainan katup jantung dan kelainan jantung bawaan.³

TV akibat Kelainan Genetik

TV dengan kelainan genetik tanpa kelainan struktur jantung paling sering menyebabkan TV polimorfik dan kematian mendadak. Umumnya penyebab TV dengan kelainan genetik adalah gangguan kanal ion (*channelopathy*). *Long QT syndrome* yang paling sering terjadi; terdapat gangguan kanal kalium dan natrium, sehingga interval QT memanjang. Hilang kesadaran dan kematian mendadak akibat TV polimorfik disebut *torsades de pointes*.

Brugada syndrome merupakan kelainan genetik kanal natrium yang menyebabkan blok berkas cabang kanan inkomplit dan elevasi segmen ST di anterior pada EKG.^{3,5}

Catecholaminergic polymorphic VT dan *arrhythmogenic right ventricular dysplasia* (ARVD) juga merupakan kelainan genetik yang sering menyebabkan kematian mendadak. Riwayat keluarga dengan kematian mendadak harus ditanyakan pada pasien aritmia ventrikel akibat kelainan genetik.³

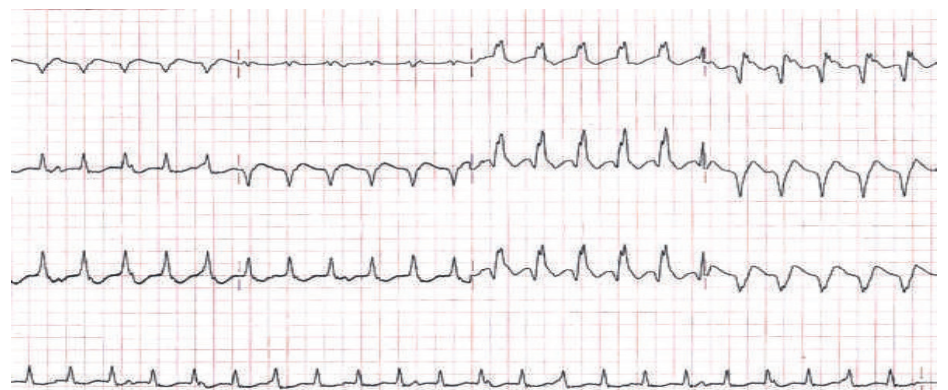
TV Idiopatik

TV idiopatik adalah TV yang terjadi tanpa adanya kelainan struktur jantung, kelainan genetik, dan gangguan metabolik atau gangguan elektrolit. TV idiopatik biasanya

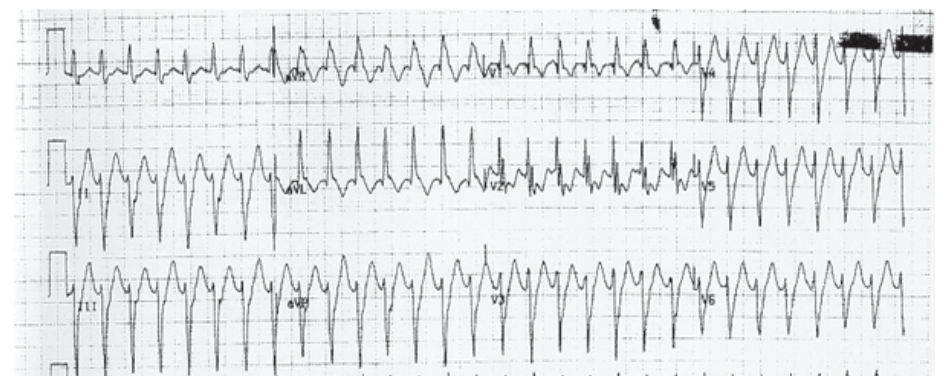
berasal dari lokasi spesifik pada jantung yang dapat dilihat pada gambaran EKG. Umumnya TV idiopatik berasal dari *right ventricular outflow tract* (RVOT); terjadi automatisasi yang diperantarai aktivitas *cyclic adenosine monophosphate-dependent* sehingga kalsium intrasel meningkat. TV idiopatik jarang mengancam nyawa, namun dapat menyebabkan gangguan hemodinamik dan hilang kesadaran.^{3,5}

DIAGNOSIS

Diagnosis TV tidak dapat ditentukan



Gambar 2. Gambaran EKG pada sindrom Brugada, terdapat TV dengan kompleks QRS melebar, tidak terdapat kompleks RS pada *lead* prekordial, dan terjadi disosiasi atrioventrikular⁶



Gambar 3. Gambaran EKG pada TV idiopatik dengan RBBB dengan deviasi axis kiri¹⁴



Gambar 4. Gambaran EKG pada TV monomorfik akibat parut miokard setelah infark¹⁴



berdasarkan pemeriksaan auskultasi saja.⁷ Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan peningkatan vena jugular, variasi bunyi jantung I, variasi tekanan darah arteri. Manuver vagal seperti manuver Valsava dan penekanan arteri *carotis* dapat dilakukan, jika takikardia berkurang maka kemungkinan besar diagnosis adalah takikardia supraventrikular.⁶

Pemeriksaan penunjang yang paling penting dan wajib pada diagnosis TV adalah elektrokardiogram (EKG).^{1,4} TV dapat dibedakan dari takikardia supraventrikular yaitu dengan kompleks QRS yang lebar (durasi QRS >120 ms).^{2,6,8} EKG *12 lead* akan menentukan tipe TV, menjadi dasar penentuan penyebab VT, mengidentifikasi kelainan struktur jantung, dan menentukan lokasi kelainan konduksi.¹³ Apabila ditemukan disosiasi atrioventrikuler yaitu aktivasi atrium dan ventrikel tidak berhubungan, hampir dipastikan terindikasi TV.⁶

Pada pemeriksaan EKG *12 lead* dapat ditemukan kelainan yang mendukung adanya TV di antaranya disosiasi atrioventrikular, *fusion and capture beat*, kompleks QRS melebar, *northwest axis*, *left bundle branch block* (LBBB) dengan axis deviasi ke kanan, dan tidak adanya kompleks RS pada *lead* prekordial.^{6,8}

Parut jantung merupakan salah satu penyebab TV yang sulit diatasi, menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik, berubah menjadi fibrilasi ventrikel dan menyebabkan kematian mendadak.¹⁰ Ekokardiografi trans-torakal harus segera dilakukan untuk menentukan fungsi dan struktur ventrikel termasuk fraksi ejeksi ventrikel kiri.^{6,10} Kelainan pergerakan dinding ventrikel dicurigai akibat penyakit jantung koroner. Angiografi koroner dapat dilakukan untuk melihat adanya penyakit jantung koroner.⁶

MRI jantung dapat lebih detail melihat fungsi dan struktur jantung, juga menyingkirkan kemungkinan parut miokard, *arrhythmogenic RV cardiomyopathy*, kardiomiopati non-iskemik, atau sarkoidosis jantung.^{6,13} Selain diagnosis, MRI jantung juga dapat menentukan prognosis dan rencana pemetaan sebelum dilakukan ablasi kateter.⁶ Biopsi miokard dan *signal-averaged ECGs* juga dapat memberikan informasi yang berguna untuk situasi tertentu. Biopsi miokard dapat mengidentifikasi ARVC dan miokarditis jika diagnosis belum jelas.⁶

TATALAKSANA

1. Penanganan emergensi dan evaluasi awal kardioversi emergensi dengan sedasi adekuat harus dilakukan pada *sustained VT* yang menyebabkan hipotensi simtomatik, edema paru, atau infark miokard tanpa terlebih dahulu menentukan penyebab;^{1,3,6} diberikan *DC Shock* dengan sinkronisasi energi tinggi 100-360 Joule.¹⁴ Penyebab yang dapat diperbaiki harus segera dikoreksi seperti iskemi akut, gangguan elektrolit, atau penyalahgunaan obat.³ Pada pasien TV dengan hemodinamik stabil, dapat diberikan obat antiaritmia dengan pemantauan ketat dan persiapan alat kardioversi jika tidak responsif.^{1,6}
2. Obat Antiaritmia
Biasanya sebagai terapi adjuvan pada pasien TV yang menggunakan *implantable cardioverter-defibrillator* (ICD) untuk mengurangi episode TV. Pada penelitian, pasien pengguna ICD tanpa obat anti-aritmia, 90% mengalami aritmia berulang setelah 1 tahun; turun menjadi 64% setelah penggunaan anti-aritmia.¹⁶ Indikasi obat anti-aritmia sebagai terapi adjuvan adalah menurunkan kejadian *ICD shocks*, menurunkan episode TV untuk meningkatkan toleransi hemodinamik, mengatasi gejala TV, meningkatkan kualitas hidup, dan menurunkan angka rawat inap akibat aritmia berulang.¹⁶

Lidocaine

Merupakan terapi lini pertama pada pasien TV stabil dan berguna untuk TV disebabkan infark miokard.^{7,15} Lidokain merupakan golongan antiaritmia kelas IB yang merupakan penghambat kanal natrium dan memperpendek periode refrakter. Dosis anjurannya adalah 0,5 mg/kgBB, bolus intravena setiap 3-5 menit, maksimum 1,5 mg/kgBB. Terapi dapat dilanjutkan secara kontinu menggunakan *syringe/infusion pump* dengan dosis 0,05 mg/kgBB/menit.⁷ Pada periode akut TV akibat infark miokard, lidokain menghasilkan *survival* lebih baik dibandingkan *amiodarone*.¹⁶

Beta Blocker/Penghambat Beta

Merupakan terapi lini pertama pada pasien TV polimorfik khususnya yang disebabkan

oleh iskemi.^{1,12} Esmolol merupakan salah satu penghambat beta yang sering diberikan dengan dosis 200 µg dalam 1 menit, jika tidak ada respons setelah 10 menit diberikan dosis 500 µg dalam 1 menit. Jika sudah respons diberikan dosis rumatan 25µg/kg/menit sampai terapi diganti menjadi propranolol oral.⁷

Procainamide

Merupakan anti-aritmia kelas IA yang juga menghambat kanal natrium. Dosis yang dianjurkan adalah 1-3 mg/kgBB, bolus intravena setiap 3-5 menit dengan dosis maksimal 20 mg/kgBB.^{7,14}

Amiodarone

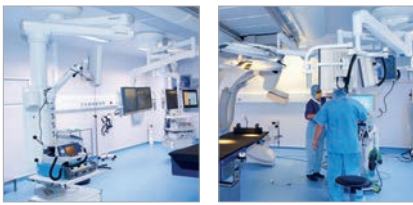
Dapat diberikan pada pasien TV dengan hemodinamik tidak stabil. *Amiodarone* merupakan antiaritmia yang paling efektif, namun sebanyak 20% pasien berulang.¹¹ *Amiodarone* memiliki efek vasodilator dan inotropik negatif, sehingga dapat menstabilkan hemodinamik.

Mula kerja *amiodarone* lebih lambat dibandingkan *lidocaine* dan *procainamide*.¹⁰ Dosis awal yang dianjurkan adalah 5 mg/kgBB/jam intravena selama 10 menit, dapat diulangi satu kali jika belum respons dan diikuti dosis rumatan 0,5 – 1 mg/menit.⁷

Magnesium Sulfat

Merupakan terapi pilihan pasien TV dengan interval QT memanjang dan beberapa episode *torsade de pointes*.^{1,8} Dosis 1 gram/menit dengan dosis maksimal 25 g.⁷ Magnesium sulfat tidak efektif pada pasien TV dengan interval QT normal.⁸

3. *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) ICD adalah perangkat elektronik untuk terapi aritmia ventrikel, yang diimplan secara subkutan di regio pektoral dan berhubungan langsung dengan sistem endokardium. Indikasi pemasangan ICD adalah *sustained VT* yang berhubungan dengan kelainan struktur jantung, hilang kesadaran akibat TV, TV disebabkan infark miokard dan fungsi ventrikel kiri menurun, serta TV yang menyebabkan henti jantung.¹⁶ ICD merupakan pilihan pada pasien TV dengan kelainan genetik. ICD tidak disarankan pada pasien dengan harapan



hidup kurang dari 1 tahun dan kapasitas fungsi jantung buruk karena dapat meningkatkan risiko efek samping pemasangan ICD.^{3,11} ICD juga dapat mencetuskan aritmia, sehingga perlu diawasi ketat.¹¹

Kriteria pemasangan ICD antara lain:³

1. Pencegahan primer kematian mendadak
 - Penyakit jantung iskemik dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, pada studi elektrofisiologi terdapat TV
 - *Ischemic dilated cardiomyopathy*, terdapat infark miokard sebelumnya (setidaknya 40 hari), NYHA kelas II dan III, dan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 35\%$
 - *Non-ischemic dilated cardiomyopathy* (NIDCM) >9 bulan, NYHA kelas II dan III, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 35\%$, riwayat keluarga dengan kematian mendadak.
 - Penyakit genetik yang berhubungan dengan aritmia ventrikel, seperti *Long QT syndrome*, *Brugada Syndrome*, ARVD.
2. Pencegahan sekunder terhadap kematian mendadak

Ada riwayat henti jantung akibat TF atau TV dengan ketidakseimbangan hemodinamik, bukan disebabkan oleh

penyebab yang reversible/sementara Kontraindikasi pemasangan ICD antara lain:³

- Riwayat tindakan *coronary artery bypass grafting* (CABG) dan *percutaneous transluminal angioplasty* (PTCA) dalam 3 bulan atau riwayat infark miokard dalam 40 hari.
 - Rencana revaskularisasi
 - Kerusakan otak ireversibel
 - Penyakit lainnya yang memiliki harapan hidup kurang dari 1 tahun.
3. Kateter Ablasi

Ablasi penting untuk menurunkan frekuensi TV. Kateter ablasi menurunkan kejadian TV berulang pada pasien infark miokard, penurunan fraksi ejeksi, dan TV dengan hemodinamik stabil.¹³

Ablasi diindikasikan pada pasien berisiko rendah henti jantung mendadak, TV monomorfik yang tidak respons terhadap obat anti-aritmia, TV berulang, dan pasien yang tidak bersedia menggunakan obat jangka panjang.¹² Pada TV idiopatik yang berasal dari *outflow tract region*, keberhasilan ablasi hingga 80-90%. Komplikasi jarang, dapat menyebabkan tamponade jantung dan oklusi koroner.³

Sebanyak 90% kasus TV monomorfik terjadi pada pasien dengan parut miokard.¹⁵

Pada pasien TV dengan parut di miokard, ablasi merupakan terapi penting yang dapat mencegah dan mengurangi gejala TV. Keberhasilan ablasi pada keadaan darurat bervariasi 50-80% dengan angka kejadian komplikasi 2-10%.³ Keberhasilan ablasi lebih tinggi pada pasien TV akibat parut miokard dibandingkan TV yang disebabkan kardiomiopati non-iskemik.¹² Ablasi kateter lebih efektif daripada penggunaan obat anti-aritmia pada 50% pasien.¹² TV spontan pada pengguna ICD merupakan indikasi risiko gagal jantung dan meningkatkan mortalitas. Ablasi kateter pada pasien TV setelah penggunaan ICD menurunkan insidens TV spontan, namun tidak menurunkan angka mortalitas.³

SIMPULAN

Takikardia ventrikel (TV) merupakan penyebab paling sering henti jantung mendadak. TV biasanya terjadi pada pasien dengan kelainan struktur jantung, namun dapat juga terjadi pada struktur jantung normal. Pemeriksaan EKG dan pemeriksaan lain dapat membantu menegakkan diagnosis TV. TV idiopatik prognosisnya lebih baik. TV dengan gangguan struktur jantung dengan atau tanpa gangguan hemodinamik memerlukan terapi anti-aritmia untuk mencegah berulang, ICD untuk mencegah henti jantung mendadak.^{3,6}

DAFTAR PUSTAKA

1. Basu-Ray I. Ventricular tachycardia: Recognition and management for internist. *Medicine Update* [Internet]. 2005. Available from: http://www.apiindia.org/pdf/medicine_update_2005/chapter_15.pdf
2. Wangko LC, Edmond LJ. Pemetaan dan ablasi pada takikardia ventrikel akibat parut. *J Biomedik*. 2015;7(Supl 3):12-22.
3. Koplan BA, Stevenson WG. Ventricular tachycardia and sudden cardiac death. *Mayo Clinic Proc*. 2009; 84(3):289-97
4. Sydell and Arnold Miller Family Heart and Vascular Institute. Ventricular tachycardia overview and treatment guide. Cleveland Clinic. 2010: Rev 8/10
5. Nathani P, Sheetal S, Lokhandwala Y. Ventricular tachycardia in structurally normal heart: Recognition and management. *Supplement of Japi*. 2007;55:33-8.
6. Roberts-Thomson KC, Lau DH, Sanders P. The diagnosis and management of ventricular arrhythmias. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(6):311-21. Doi: 10.1038/nrcardio.2011.15
7. House AM, Giguere S. How to diagnose and treat ventricular tachycardia. *AAEP Proc Medicine-Respiratory/Cardiovascular*. 2009;55:308-12
8. Riva M, Watanabe M, Zeppenfeld K. Twelve-Lead ECG of ventricular tachycardia in structural heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:951-62. doi: 10.1161/CIRCEP.115.002847
9. Scherieck J, Hessling G, Pustowoit A, Schmitt C. *Ventricular tachycardia*. Darmstadt: Springer; 2006.
10. Lilly LS. *Pathophysiology of heart disease*. Lippincott Williams & Wilkins; 2011
11. Stevenson WG. Current treatment of ventricular arrhythmias: State of the art. Gordon K Moe Lecture. *Heart Rhythm*. 2013;10:1919-26
12. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC guideline for management of patient with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015;36:2793-867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316
13. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, Dorian P, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014(11):166-96
14. Ajay N. Management of ventricular tachycardia: Identification and therapy guide for multidisciplinary doctors. *Gujarat Med J*. 2010;65(2):36-42
15. William ES, Viswanathan MN. Current and emerging antiarrhythmic drug therapy for ventricular tachycardia. *Cardiol Ther*. 2013;2:27-46. doi: 10.1007/s40119-013-0012-5
16. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med*. 2011;39(1):78-83. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181fd6ad7.