

Complex VPC: R on T

Yoga Yuniadi

Seorang wanita 36 tahun dirujuk dari RS Pasar Rebo dengan keluhan utama pingsan. Keluhan ini baru pertama kali dirasakan. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan suatu VSD perimembran dengan pirau kiri ke kanan dan EF 53%.

Gambaran EKG di UGD terlihat pada gambar 1. Sepintas tampak suatu irama sinus dengan *Ventricular Premature Contraction* (VPC) bigemini. Akan tetapi bila diperhatikan lebih jauh terlihat irama atrial yang diikuti VPC *couplet*. VPC yang pertama mempunyai amplitudo yang lebih rendah dibandingkan yang kedua. Penting untuk

diperhatikan bahwa VPC yang pertama terjadi tepat pada puncak gelombang T dari atrial *beat* yang mendahuluinya (suatu R on T). Hal lain yang patut diperhatikan bahwa perbedaan amplitudo dan interval yang rapat antara kedua VPC perlu memberikan dugaan suatu mekanisme *triggered activity* yang *non-sustain*, merupakan mekanisme yang mendasari VPC tersebut. Hanya persoalan waktu saja untuk menjadikan mekanisme itu *sustain* dan menimbulkan suatu takiaritmia ventrikular yang polimorfik. Maka gambaran EKG seperti ini membutuhkan kesigapan petugas agar menyiapkan



Gambar 1. VPC bigemini dengan gambaran R on T. Irama dasar bukan suatu irama sinus karena morfologi gelombang P yang negatif di sadapan II umumnya menunjukkan suatu irama atrium dari bagian bawah atrium. Panah gelap menunjukkan gelombang VPC R on T dengan amplitudo yang rendah, diikuti oleh gelombang R kebua (panah kosong) yang mempunyai amplitudo lebih tinggi. Perhatikan interval antara VPC pertama dan kedua yang sangat rapat.

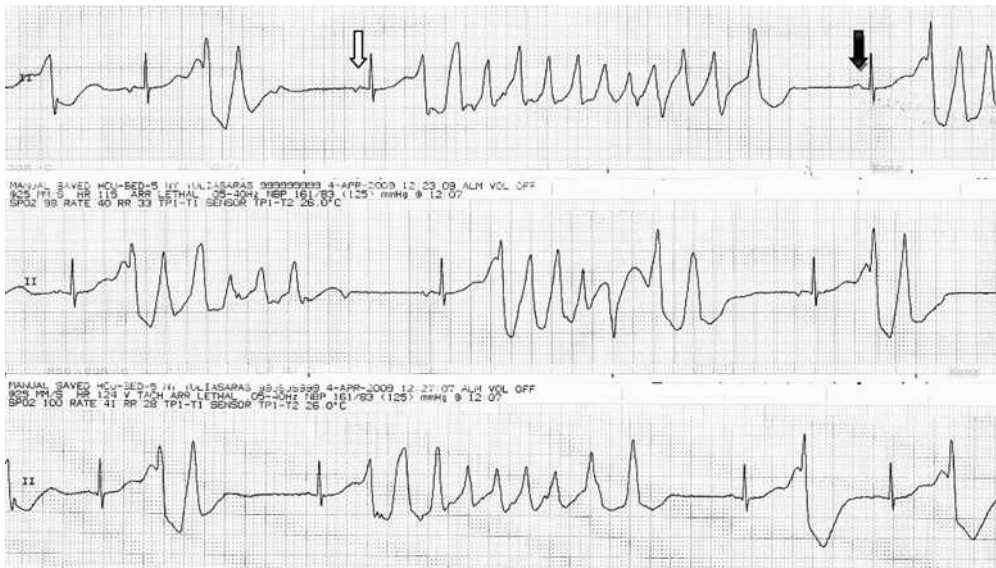
Alamat korespondensi:

DR. Dr. Yoga Yuniadi, SpJP, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta
E-mail: yogayun@yahoo.com

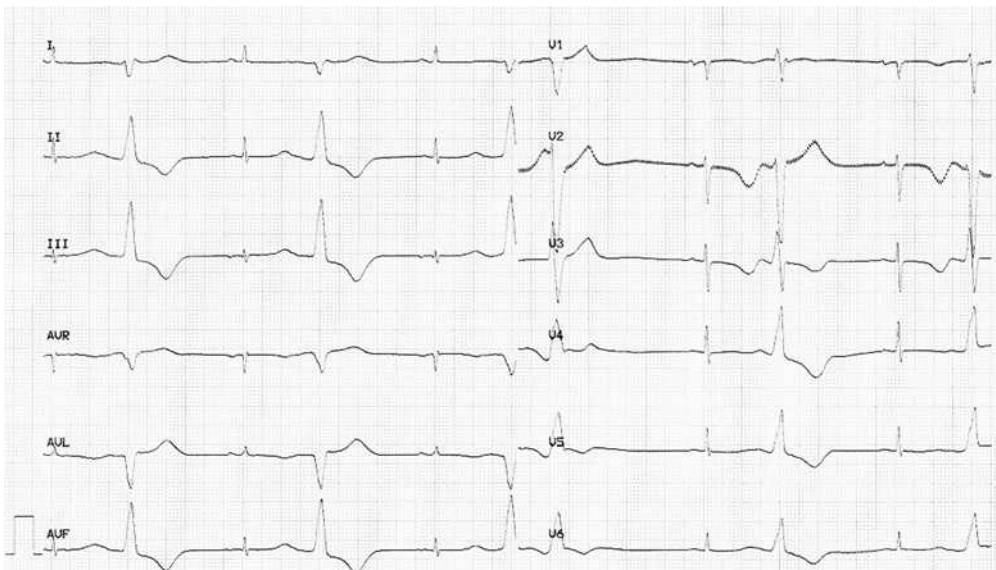
segera *defibrillator*.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan imbalance elektrolit sbb: Magnesium 1,37 mg/dl, Kalium 3,3 mmol/l, Natrium 133 mmol/l dan Klorida 91 mmol/l. Semua konsentrasi elektrolit menurun.

Pada saat pengamatan di UGD terjadi beberapa



Gambar 2. Tampak suatu irama atrial (panah kosong) dan irama sinus (panah gelap) dengan VPC yang berdegenerasi menjadi suatu Torsa de Pointes.



Gambar 3. Irama sinus dengan VPC bigemini. Terlihat morfologi VPC tipe LBBB dengan zona transisi terdapat di V3. Tampak amplitudo yang tinggi tanpa suatu takik di sadapan inferior. Morfologi seperti ini menunjukkan asal VPC di daerah septal RVOT.

episode Torsa de Pointes (TdP) sekalipun tidak *sustain* (Gambar 2). Perhatikan bahwa TdP terjadi setelah suatu pola siklus QRS panjang-pendek. Siklus QRS yang panjang menyebabkan peningkatan durasi dan inhomogenitas repolarisasi ventrikel. Kombinasi antara imbalance elektrolit, kelainan struktural dan gender perempuan memberikan kemudahan untuk

aritmogenesis.

Dapat diduga bahwa pingsan yang dialami pasien sangat mungkin disebabkan oleh episode TdP yang *sustain* walaupun kemudian mengalami terminasi spontan.

Pasca koreksi elektrolit terlihat gambaran irama sinus dengan VPC bigemini yang terjadi lebih lambat setelah gelombang T (Gambar 3). Satu hari kemudian EKG

menunjukkan gambaran irama sinus yang normal.

Triggered activity merupakan salah satu mekanisme takiaritmia. Walaupun tidak sesering mekanisme *reentry*, *triggered activity* umumnya bersifat fatal karena terjadi pada takiaritmia ventricular yang polimorfik. *Triggered activity* terjadi karena adanya osilasi durasi repolarisasi. Ada dua jenis *triggered activity* yaitu *early after depolarization* (EAD) dan *delay after depolarization* (DAD). VPC yang terjadi dini di puncak gelombang T merupakan suatu EAD.

Pasien ini rentan dengan imbalance elektrolit, terbukti dengan terjadinya irama atrial dan VPC. Imbalance elektrolit juga menyebabkan osilasi repolarisasi yang mempermudah berlangsungnya *triggered activity* yang *sustain*. Koreksi elektrolit

dengan segera mengembalikan irama sinus. VPC sekalipun masih terjadi pasca koreksi elektrolit tetapi menjadi lebih jinak karena tidak merupakan suatu R on T. Studi elektrofisiologi yang dilakukan dalam keadaan elektrolit normal tidak berhasil mencetuskan suatu takiaritmia ventrikular sekalipun dilakukan pemacuan yang agresif.

VSD dengan pirau kiri ke kanan ikut mempermudah terjadinya TdP karena kelainan struktural itu cenderung menyebabkan dispersi repolarisasi. Penyadapan jantung menunjukkan suatu VSD perimembran dengan rasio aliran 2,8 dan PARI 5,8. Oleh karena itu terapi definitif berupa penutupan VSD harus dilakukan untuk mencegah terjadinya Eisemengerisasi dan memperkecil risiko TdP pada masa yang akan datang.