



# Pencegahan dan Tata Laksana Aritmia Maligna pada Pasien Infark Miokard Akut

**Effendi, Adhitya**

*Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta*

## **Abstrak**

*Infark Miokard Akut (IMA) dapat menyebabkan gangguan elektrofisiologis yang akan menimbulkan aritmia. Aritmia yang sering terjadi pada pasien IMA dapat berupa aritmia ventrikular maligna dalam bentuk Ventrikular Takikardia (VT) ataupun Ventrikular Fibrilasi (VF). Hal tersebut biasanya disebabkan oleh penanganan yang tidak adekuat. Angka kejadian VT maupun VF dapat dilihat dari lokasi terjadinya IMA. IMA menyebabkan terjadinya kondisi hipoksia sel dan asidosis, yang jika dibiarkan akan menyebabkan gangguan elektrofisiologi karena terjadi perubahan potensial istirahat menjadi  $-60mV$  dan juga penurunan kecepatan konduksi. Perubahan elektrofisiologi tersebut akan menyebabkan proses re-entry pada daerah iskemi. Ada beberapa prediktor yang dapat memprediksi terjadinya aritmia ventrikel pada IMA. Prediktor-prediktor tersebut dapat membuat kita sebagai dokter untuk mempersiapkan diri dan memberikan tatalaksana yang tepat dan adekuat pada pasien sedini mungkin.*

**Kata kunci:** *Infark Miokard Akut, Aritmia, Ventrikular Takikardia, Ventrikular Fibrilasi*

## Prevention and Management of Malignant Arrhythmia in Acute Myocard Infarct Patient

Effendi, Adhitya

Medicine Faculty of Atma Jaya Catholic University of Indonesia, Jakarta

### Abstract

Acute Myocard Infarct (AMI) may cause electrophysiological disturbance which then cause arrhythmia. Ventricular Tachycardia (VT) and Ventricular Fibrillation (VF) are the most often types of arrhythmia which occur in AMI patient. It is often caused by inadequate management. Incidence of VT or VF may be seen from the location where the AMI occurs. AMI may cause hypoxic and acidosis condition in the cells, which if left untreated may cause the electrophysiological disturbance because of the change in resting potential to  $-60mV$  and also the deceleration of conduction. The change of electrophysiological causes the re-entry process at the ischaemic area. There are some predictors that can predict ventricular arrhythmia in AMI. Those predictors may help us as a physician to prepare ourselves and give the right and adequate treatment as early as possible.

**Keywords:** Acute Myocard Infarct, Arrhythmia, Ventricular Tachycardia, Ventricular Fibrillation

### Pendahuluan

Seperti yang telah diketahui, infark miokard akut (IMA) dapat menyebabkan gangguan elektrofisiologis yang memiliki dampak berupa kejadian aritmia, baik aritmia yang tak bergejala hingga aritmia yang dapat menyebabkan kematian. Penyebab kematian pada penderita IMA sendiri sering disebabkan karena aritmia maligna. Dengan semakin berkembangnya penanganan IMA, angka kejadian aritmia maligna mulai menurun. Namun perlu diperhatikan beberapa faktor yang juga dapat menyebabkan aritmia ini muncul pada sebagian pasien, terutama pasien-pasien IMA yang tidak dapat mendapatkan terapi yang sesuai karena terkendala masalah fasilitas.<sup>1</sup> Reperfusi sedini mungkin merupakan salah satu faktor yang memberikan prognosis yang baik terhadap pencegahan terjadinya ventrikular takikardi (VT) ataupun ventrikular fibrilasi (VF). Didapatkan angka kejadian VT meningkat sebanyak 6 kali bila tindakan reperfusi tertunda selama 5 jam. Diperkirakan setiap 1 jam keterlambatan tindakan reperfusi, meningkatkan angka kejadian VT sebesar 10.4%.<sup>2</sup>

### Epidemiologi

Angka kejadian VT dan VF bervariasi berdasarkan jenis infark miokard yang terjadi. Pada penelitian GUSTO-1, dari 41.000 pasien IMA dengan elevasi segmen ST yang mendapat terapi trombolisis, 3.5% mengalami VT dan sebanyak 2.7% mengalami VT dan VF. Selain itu didapatkan pula data yang diambil dari 4 penelitian besar dimana dari 25.000 penderita IMA tanpa elevasi segmen ST didapatkan sebanyak 0.8% mengalami VT dan hanya sebesar 0.3% penderita yang mengalami VT dan VF.<sup>2</sup>

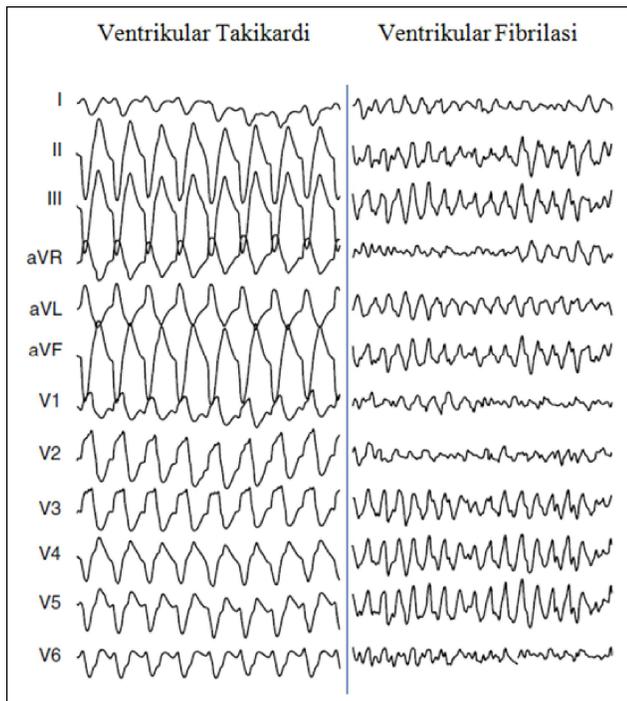
Kejadian dari aritmia maligna dalam hal ini VT ataupun VF dapat terjadi pada penderita IMA. Dalam suatu penelitian, angka kejadian dari VT ataupun VF ini dilihat dari lokasi IMA. Pada penelitian tersebut dari 70 orang yang menderita IMA pada daerah anterior, didapatkan angka kejadian VT sebanyak 11 orang (15.94%) dan VF sebanyak 2 orang (2.9%). Kemudian dari 35 yang menderita IMA pada daerah inferior didapatkan angka kejadian VT sebanyak 1 orang (3.84%), namun tidak didapatkan penderita yang mengalami VF. Meskipun angka kejadian VF hanya sebanyak 2 orang, namun angka mortalitas penderita AMI dengan VF adalah 100% pada penelitian tersebut sedangkan untuk penderita VT angka mortalitas mencapai 30%.<sup>3</sup>

### Patogenesis

Aritmia yang muncul pada pasien IMA dapat berupa aritmia ventrikular ataupun aritmia supraventrikular. Pada kesempatan ini akan dibahas mengenai mekanisme terjadinya aritmia ventrikular diantaranya VT dan VF yang merupakan 2 jenis aritmia yang sering muncul dan merupakan aritmia maligna.

IMA menyebabkan terjadinya defisiensi dari adenosine tri-phosphate (ATP), glikolisis anaerob yang menyebabkan penumpukan asam laktat yang berujung pada asidosis. Semakin lama durasi dari IMA, maka semakin berat gangguan elektrofisiologi yang dapat terjadi. Oleh karenanya, salah satu faktor yang dapat memprediksi munculnya suatu VT atau VF pada penderita IMA adalah terlambatnya tindakan reperfusi.<sup>1,4</sup>

Gangguan elektrofisiologi yang dapat terjadi akibat IMA antara lain perubahan dari membran potensial istirahat yang semula -80 mV menjadi -60 mV dan penurunan dari kecepatan konduksi. Perubahan membran potensial istirahat tersebut terjadi karena beberapa hal, yaitu peningkatan kalium ( $K^+$ ) ekstrasel, peningkatan kalsium ( $Ca^{2+}$ ) intrasel, dan penumpukan dari lysophosphoglycerid yang merupakan produk katabolisme dari membran sel yang rusak. Gangguan-gangguan tersebut muncul akibat hipoksia sel dan asidosis yang terjadi pada penderita IMA. Dampak dari perubahan elektrofisiologi yang terjadi adalah proses *re-entry* pada daerah iskemi. Proses *re-entry* ini kemudian akan menimbulkan ventrikular takikardia dan ventrikular fibrilasi<sup>5,7</sup>.



Gambar 1. Gambaran EKG VT dan VF<sup>2</sup>

### Prediktor Kejadian Aritmia Ventrikular

Seperti yang telah disebutkan, terjadinya aritmia ventrikel setelah IMA terutama berkaitan dengan jaringan parut yang terjadi dan juga persarafan yang tidak normal. Untuk itu beberapa hal berikut dapat merupakan prediksi terjadinya aritmia ventrikel pada IMA, yaitu:

- a. Penggunaan digoxin. Pemberian digoxin diperkirakan memiliki hubungan dengan munculnya VF pada penderita IMA. Digoxin sendiri seperti yang telah diketahui merupakan obat yang cukup sering digunakan pada penderita gagal jantung. Digoxin menurunkan lama perawatan di rumah sakit namun tidak menurunkan angka kematian pada penderita gagal jantung dan penggunaannya pada keadaan IMA dapat menimbulkan VF. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Marina M, *et al.*<sup>8</sup>

- b. Peningkatan b nilai kreatinin kinase dan troponin, serta penurunan ejeksi fraksi ventrikel kiri, diketahui melalui pemeriksaan ekokardiografi yang menunjukkan infark luas dapat meningkatkan risiko terjadinya aritmia ventrikel yang maligna<sup>9</sup>.
- c. Pada pemeriksaan EKG 12 *lead*, adanya *Bundle Branch Block* akan menimbulkan sirkuit *re-entry* yang kemudian menimbulkan VT.<sup>10</sup> Sedangkan adanya gelombang J pada pemeriksaan EKG sebelumnya (menunjukkan hetero genesitas repolarisasi ventrikel), pelebaran QRS  $\geq 28$  ms dalam 3 menit, meningkatkan risikotimbulnya VF<sup>11</sup>.
- d. Ekokardiografi dengan penilaian *Global Longitudinal Strain* (GLS) dan *Myocard Dispersion* (MD) juga dapat dilakukan. GLS berkorelasi dengan besar infark, sedangkan MD menunjukkan adanya kontraksi inhomogen. Penilaian GLS merupakan prediktorin dependen terhadap aritmia ventrikel dan juga kematian jantung mendadak, serta lebih superior dari parameter ekokardiografi seperti penurunan ejeksi fraksi ventrikel kiri. GLS menunjukkan risiko jangka pendek terjadinya aritmia ventrikel/kematian jantung mendadak dalam 90 hari setelah IMA<sup>9</sup>.
- e. Hipomagnesemia dan hipokalemia dapat mencetuskan timbulnya VT/VF<sup>6</sup>.
- f. Pada pasien IMA dengan indikasi *Implantable Cardioverted Defibrillator* (ICD), dapat dilaksanakan Modulasi Wedensky (MW) yang melibatkan penilaian respon elektrokardiografi (EKG) terhadap stimulus elektrik yang diberikan oleh pemeriksa selama depolarisasi ventrikel. MW merupakan uji semi invasif dan mudah dilaksanakan dalam memprediksi kemungkinan terjadinya aritmia ventrikel di kemudian hari.<sup>12</sup>

### Pencegahan dan tatalaksana

Pemberian beta-bloker sedini mungkin direkomendasikan karena dapat mengurangi angka kejadian dari VT/VF pada penderita IMA. Selain pemberian obat-obatan, diperlukan juga pemeriksaan dari elektrolit (magnesium dan kalium) karena hipomagnesemia dan hipokalemi dapat mencetuskan VT/VF sehingga bila ditemukan gangguan elektrolit tersebut harus segera dilakukan koreksi.<sup>6</sup>

Pemberian statin sendiri meskipun tidak memiliki efek secara langsung terhadap kejadian VT/VF namun merupakan salah satu terapi yang diperlukan untuk mencegah IMA berulang sehingga direkomendasikan untuk diberikan sebagai pengobatan rutin. Tidak seperti beta bloker yang dapat memberikan efek preventif terhadap kemunculan VT/VF, anti-aritmia tidak memberikan efek preventif pada penderita IMA tanpa VT/VF, bahkan pemberian anti-aritmia dapat menimbulkan perburukan terhadap pasien.<sup>6</sup>

Pada penderita IMA dengan *premature ventricular contraction* (PVC) atau *non-sustained ventricular tachycardia* (NSVT) tidak diperlukan tatalaksana spesifik, namun apabila kejadian NSVT diikuti oleh keadaan hemodinamik

yang tidak stabil, maka pemberian amiodaron intravena 300 mg merupakan terapi yang relevan<sup>6</sup>.

Kardioversi elektrik atau defibrilasi merupakan tatalaksana utama VT/VF pada penderita IMA. Pemberian beta bloker secara intravena dapat mencegah kejadian berulang VT/VF tersebut. Pemberian obat-obatan anti-aritmia seperti amiodarone intravena 150-300 mg dapat dipertimbangkan apabila episode VT/VF tidak lagi dapat dikontrol menggunakan kardioversi ataupun defibrilasi. Pemberian lidocain memiliki tempat pada penderita yang memiliki kontraindikasi terhadap amiodaron. Pemberian obat anti-aritmia yang lain seperti procainamide, propafenone, flecainide tidak direkomendasikan pada penderita IMA<sup>6</sup>.

Pemasangan ICD pada penderita AMI <30 hari dengan tujuan sebagai pencegahan terjadinya kejadian aritmia tidak menunjukkan keuntungan yang bermakna sehingga tidak direkomendasikan. Namun pada keadaan khusus, seperti adanya gangguan ejeksi fraksi ventrikel kiri dan tindakan revaskularisasi yang tidak sempurna, pemasangan ICD dapat dipertimbangkan. Selain itu, pada penderita IMA perlu dilakukan evaluasi terhadap fungsi ejeksi fraksi ventrikel kiri dalam kurun waktu 6-12 minggu setelah perawatan di rumah sakit untuk menilai indikasi dari pemasangan ICD sebagai tindakan preventif terhadap pasien tersebut. Pemberian beta bloker dan anti-aritmia tetap dibutuhkan meskipun tindakan pemasangan ICD telah dilakukan karena ICD tidak mencegah terjadinya ventrikular aritmia<sup>6</sup>.

Terdapat 3 indikasi pemberian beta bloker dan anti-aritmia pada penderita yang telah dilakukan pemasangan ICD, yaitu: untuk mengurangi frekuensi kejadian aritmia ventrikular, untuk mengurangi laju dari VT (bila muncul) sehingga efek terhadap hemodinamik lebih dapat ditoleransi, serta mencegah munculnya aritmia lain (atrial fibrilasi atau sinus takikardi)<sup>6</sup>

Secara sederhana, berikut beberapa indikasi pemasangan ICD pada penderita Penyakit Jantung Koroner:

1. Terapi ICD diindikasikan pada pasien post resusitasi dari VF ketika revaskularisasi koroner tidak memungkinkan, disertai dengan bukti adanya Infark miokard dan disfungsi ventrikel kiri yang signifikan. (*class I, LOEA*)<sup>7</sup>
2. ICD direkomendasikan pada pasien dengan disfungsi ventrikel kiri karena infark miokard dengan hemodinamik tidak stabil. (*class I, LOEA*)<sup>7</sup>
3. Prevensi primer ICD direkomendasikan pada pasien dengan disfungsi LV karena infark miokard minimal dalam 40 hari, dengan fungsi ejeksi fraksi ventrikel kiri  $\leq 30\%$ - $40\%$  dan gagal jantung dengan klasifikasi *New York Heart Association* (NYHA) kelas II atau III. (*class I, LOEA*)<sup>7</sup>
4. Implantasi ICD beralasan pada pasien dengan riwayat infark miokard dengan fungsi ventrikel kiri yang normal dan VT berulang. (*class IIa, LOEC*)<sup>7</sup>

Pada penderita yang telah melakukan pemasangan ICD, kejutan dari ICD dapat mencegah angka kematian mencapai

60%. Namun kejutan dari ICD yang berulang tidaklah diharapkan karena dapat menimbulkan gejala gagal jantung dan penurunan kualitas hidup dan meningkatkan angka mortalitas sebesar 2–6 kali. Oleh karena itu, tindakan ablasi dapat dipertimbangkan bila setelah pemberian beta bloker dan anti-aritmia (amiodaron) sudah maksimal, namun kejutan dari ICD masih cukup sering muncul akibat VT. Tindakan ablasi ini dapat menurunkan angka kejadian VT/VF sebesar 75% pada pasien-pasien tersebut. Saat ini belum terdapat penelitian yang dapat menentukan secara pasti apakah tindakan ablasi merupakan tindakan yang tepat untuk dilakukan sebelum pemasangan ICD. Selain itu juga pada penderita yang telah dilakukan tindakan ablasi sebelum pemasangan ICD, tetap disarankan pemasangan ICD meskipun tindakan ablasi telah sukses dilakukan.<sup>6</sup>

## Daftar Pustaka

1. Gorenek B, Lundqvist CB, Terradellas JB, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Eurointervention* 2014;10:1-21
2. Izza ZF, Miller JM, Zipes DG. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012
3. Shah MJ, Bhatt NR, Dabhi A, Thorat PB, Chudasama K, Patel J. A Study of 100 Cases of Arrhythmias in First Week of Acute Myocardial Infarction (AMI) in Gujarat: A High Risk and Previously Undocumented Population. *JCDR* 2014;8(1):58-61
4. Dash B, Mishra TK. Prevention and Management of Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction. *International Journal of Contemporary Medical Research* 2016;3(5):1401-1405.
5. Thomas DE, Jex N, Thornley AR. Ventricular arrhythmias in acute coronary syndromes – mechanism and management. *Continuing Cardiology Education* 2017;3(1):22-29
6. Priori SG, Lundqvist CB, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal* 2015;36:2793-2867
7. Benito B and Josephson ME. Ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:939-55
8. Demidova MM, Smith JG, Höijer CJ, Holmqvist F, Erlinge D and Platonov PG. Prognostic impact of early ventricular fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary PCI. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2012; 1(4):302-311
9. Ersbøll M, Valeur N, Andersen MJ, Mogensen UM, Vinther M, Svendsen JH, et al. Early Echocardiographic Deformation Analysis for the Prediction of Sudden Cardiac Death and Life-Threatening Arrhythmias After Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2013;6(8):851-860
10. Marta R, Watanabe M, and Zeppenfeld K. Twelve-lead ECG of ventricular tachycardia in structural heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:951-962
11. Demidova MM, Martin-Yebra A, van der Pals J, Koul S, Erlinge D, Laguna P, et al. Transient and rapid QRS widening associated with J-wave pattern predicts impending ventricular fibrillation in experimental myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2014, 11(7):1195-1201
12. Amlie JP, Hoium H, Mathisen P, Malik M, Brady PA. The wedensky test predicts malignant ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2013; 47: 256–262

