

Akreditasi PB IDI-2 SKP

# Diagnosis dan Tata Laksana Ekstrasistol Ventrikular

**Andy Kurnia**

RSUD Kepulauan Meranti, Riau, Indonesia

## ABSTRAK

Ekstrasistol ventrikel atau *ventricular extrasystole* merupakan salah satu aritmia ventrikel yang ditandai dengan adanya kompleks QRS abnormal yang muncul lebih awal (prematurn) dibandingkan ritme sinus normal. Ekstrasistol ini tidak didahului oleh adanya aktivitas atrial (gelombang P). Tipe atau jenis ekstrasistol ventrikel pada elektrokardiografi perlu dipahami agar dapat menentukan tindakan atau tata laksana khusus untuk mencegah penurunan fungsi jantung atau kardiomiopati serta menurunkan risiko henti jantung mendadak.

**Kata kunci:** Aritmia, ekstrasistol ventrikel, henti jantung mendadak

## ABSTRACT

Ventricular extrasystole is a ventricular arrhythmia characterized by the presence of an abnormal or bizarre QRS complex appears earlier (premature) than the normal sinus rhythm. This extrasystole is not preceded by atrial activity (P wave). The type of ventricular extrasystole on electrocardiography should be recognized to determine specific treatment to prevent cardiomyopathy and reduce risk of sudden cardiac arrest. **Andy Kurnia. Diagnosis and Management of Ventricular Extrasystole**

**Keywords:** Arrhythmia, sudden cardiac arrest, ventricular extrasystole



Merlin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

Ekstrasistol ventrikular atau *ventricular extrasystole* (VES) adalah aritmia ventrikel yang ditandai dengan adanya kompleks QRS abnormal (umumnya QRS lebar dengan durasi QRS lebih dari 0,12 detik) dan muncul lebih awal dari denyut jantung reguler (prematurn). (Gambar 1).<sup>1,2</sup> Adanya VES karena terjadi depolarisasi dini miokardium yang berasal dari ventrikel kanan ataupun kiri.<sup>3</sup> Kondisi ini bisa dijumpai pada orang dengan jantung sehat ataupun dengan riwayat penyakit jantung.<sup>3,4</sup> Tidak semua kejadian VES diindikasikan untuk diberikan tata laksana,<sup>5</sup> sehingga penting untuk mengetahui dan mengevaluasi VES yang memerlukan penatalaksanaan khusus.

## EPIDEMIOLOGI

VES bisa dijumpai pada berbagai populasi di dunia. Perkiraan prevalensi kasus VES sebesar 1-4% didapatkan dari pemeriksaan elektrokardiogram, sedangkan 40-75% dari pemeriksaan *Holter Monitor*.<sup>2</sup> VES juga dapat

muncul pada 80% orang dewasa muda dengan kondisi jantung sehat; prevalensi tersebut meningkat seiring dengan bertambahnya usia.<sup>5,6</sup>

VES sering dijumpai pada laki-laki, terutama ras Afrika-Amerika, orang-orang dengan riwayat penyakit jantung, hipertensi, dan pada kelainan elektrolit seperti hipokalemia atau hipomagnesemia.<sup>6</sup> Studi Amir, dkk. di kota Makassar menunjukkan bahwa prevalensi VES pada populasi di daerah tersebut tidak jauh

berbeda dengan prevalensi VES pada populasi umum.<sup>7</sup> Perbedaan dijumpai pada distribusi dan prevalensi VES berdasarkan karakteristik usia dan jenis kelamin.<sup>7</sup>

## ETIOLOGI

Pada kondisi tidak berbahaya, VES umumnya disebabkan oleh stimulasi saraf simpatis yang berlebihan.<sup>4</sup> Pada kondisi tertentu, VES dapat disebabkan oleh kelainan kardiak ataupun non-kardiak, di antaranya:<sup>4,5</sup>

- Penyakit jantung iskemik atau infark



**Gambar 1.** Gelombang ekstrasistol ventrikel atau VES.<sup>1,2</sup>

**Alamat Korespondensi** email: andy\_kurnia93@yahoo.com

miokard, kardiomiopati, kelainan kongenital, penyakit jantung hipertensi, penyakit katup jantung, serta miokarditis

- Gangguan cemas atau stres
- Konsumsi rokok dan kafein berlebihan
- Penyalahgunaan zat seperti alkohol, amfetamin, kokain
- Gangguan elektrolit seperti hiperkalsemia, hipokalemia, hipomagnesemia
- Kelainan hormonal seperti hipertiroid, feokromositoma
- Obat-obatan seperti aminofilin, digoksin, obat simpatomimetik, antidepresan trisiklik
- Kelainan respirasi seperti hiperkapnia, hipoksia
- Anemia
- Idiopatik

Selain penyebab tersebut, terdapat faktor risiko yang meningkatkan risiko terdeteksinya VES, di antaranya:<sup>6</sup>

- Usia lanjut
- Jenis kelamin laki-laki
- Memiliki komorbid hipertensi dan penyakit jantung iskemik
- Populasi ras Afrika – Amerika
- Terdapat kelainan blok berkas cabang (*bundle branch block*)

**KLASIFIKASI**

Secara umum VES dapat dibagi dalam beberapa klasifikasi sebagai berikut:<sup>1,8</sup>

1. Berdasarkan pola repetisi denyut ektopik/ VES

- Bigemini → VES setelah 1 gelombang sinus normal (**Gambar 2**).
- Trigemini → VES setelah 2 gelombang sinus normal (**Gambar 3**).
- Quadrigemini → VES setelah 3 gelombang sinus normal (**Gambar 4**).

2. Berdasarkan jumlah VES yang muncul berurutan

- *Couplet* → 2 gelombang VES berurutan setelah gelombang sinus normal (**Gambar 5**).
- *Triplet* → 3 gelombang VES berurutan setelah gelombang sinus normal. Kondisi ini sudah termasuk takikardi ventrikel atau *ventricular tachycardia* (VT) (**Gambar 6**).

3. Berdasarkan morfologi VES yang muncul

- Unifokal → terdapat 1 morfologi VES yang sama dalam satu sadapan (**Gambar 7**).
- Multifokal → terdapat 2 atau lebih

morfologi VES yang berbeda dalam satu sadapan (**Gambar 8**).

**PATOFISIOLOGI**

Sistem konduksi listrik jantung terdiri dari nodus sino-atrial (*SA node*), nodus atrio-

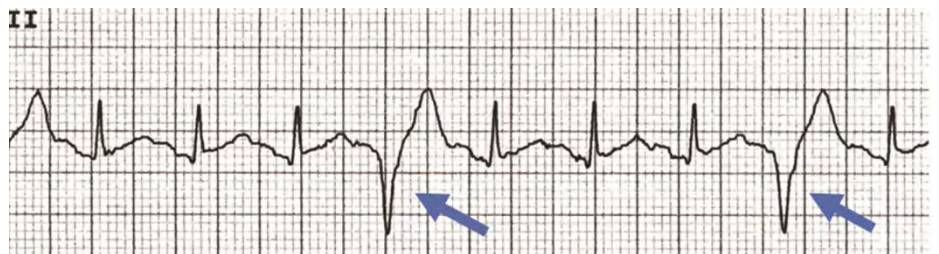
ventrikular (*AV node - junction*), serta serabut Purkinje yang berada di ventrikel.<sup>11</sup> Pada daerah ini masing-masing terdapat sel *pacemaker*,<sup>11</sup> akan tetapi otomatisitas sel-sel tersebut tertekan oleh *SA node* yang memiliki *firing rate pacemaker* lebih tinggi dibandingkan



Gambar 2. VES bigemini.<sup>1,8</sup>



Gambar 3. VES trigemini.<sup>1,8</sup>



Gambar 4. VES quadrigemini.<sup>1,8</sup>



Gambar 5. VES *couplet*.<sup>8</sup>



Gambar 6. VES *triplet* atau VT.<sup>8</sup>



AV node - junction ataupun serabut Purkinje, sehingga dapat mengambil alih tugas utama pencetus impuls kelistrikan jantung pada keadaan normal (Gambar 9),<sup>1,11</sup>

Mekanisme utama terjadinya VES hingga saat ini masih belum diketahui pasti. Secara umum diduga melibatkan beberapa mekanisme intrinsik di jantung. Terdapat 3 mekanisme dasar takiaritmia yang bisa mencetuskan VES, di antaranya peningkatan otomatisitas sel pacemaker, adanya suatu triggered activity, dan terjadinya proses reentry.<sup>4,6,9</sup>

Peningkatan otomatisitas sel pacemaker di ventrikel hingga mencapai ambang batas potensial untuk mencetuskan impuls listrik akan menyebabkan timbulnya denyut ektopik prematur atau VES yang mendahului ritme sinus normal.<sup>4,6</sup> Mekanisme ini yang diyakini paling sering memicu VES.

Triggered activity merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan inisiasi impuls listrik jantung berkaitan dengan proses afterdepolarization yang dimediasi oleh peningkatan kalsium intrasel.<sup>9,10</sup> Mekanisme afterdepolarization terbagi atas 2, yaitu early afterdepolarization dan delayed afterdepolarization.<sup>9</sup> Pada fase early afterdepolarization, impuls yang muncul dapat mencetuskan VES karena impuls tersebut melebihi ambang batas aktivasi membran sel miokard.<sup>4</sup>

Mekanisme reentry dikaitkan dengan adanya 2 jalur kelistrikan serabut Purkinje. Salah satu jalur mengalami blok, sedangkan jalur lainnya tidak mengalami blok. Jalur yang tidak mengalami blok merupakan jalur konduksi lambat, sehingga impuls yang melewati jalur tersebut dapat memicu denyut ektopik dengan sifat retrograde menuju jalur lainnya yang berada pada titik setelah blok.<sup>6,9</sup>

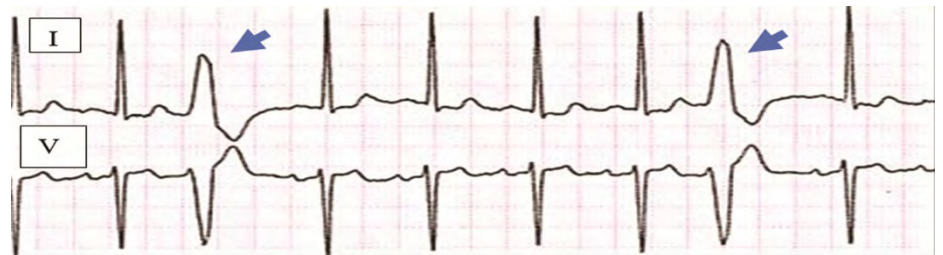
**DIAGNOSIS**

VES bisa dijumpai pada keadaan yang tidak bergejala atau asimtomatik.<sup>4,6</sup> Meski demikian, tidak jarang individu yang mengalami VES datang dengan keluhan berdebar-debar, sensasi tidak nyaman di dada, cepat lelah, nyeri dada angina, sesak napas, pusing atau dizziness, pre-sinkop, serta sinkop atau pingsan.<sup>4,6,12</sup> Selain itu, perlu juga ditanyakan adanya riwayat penyakit jantung, operasi jantung, serta obat-obatan yang dikonsumsi.<sup>6,8</sup>

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan irama denyut nadi ireguler disertai adanya pause. Selain itu, pada auskultasi jantung juga ditemukan ireguleritas bunyi jantung.<sup>6,12</sup>

Pemeriksaan penunjang awal untuk evaluasi VES adalah elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan. Diagnosis VES bisa ditegakkan

apabila pada EKG dijumpai suatu kompleks QRS lebar (durasi lebih dari 0,12 detik) yang prematur dari irama sinus normal tanpa didahului gelombang P.<sup>4</sup> Kompleks QRS tersebut kemudian diikuti oleh gelombang T diskordan (polaritas berlawanan) terhadap kompleks QRS.<sup>4</sup> Pada pemeriksaan EKG juga dapat ditemukan kelainan EKG lain yang

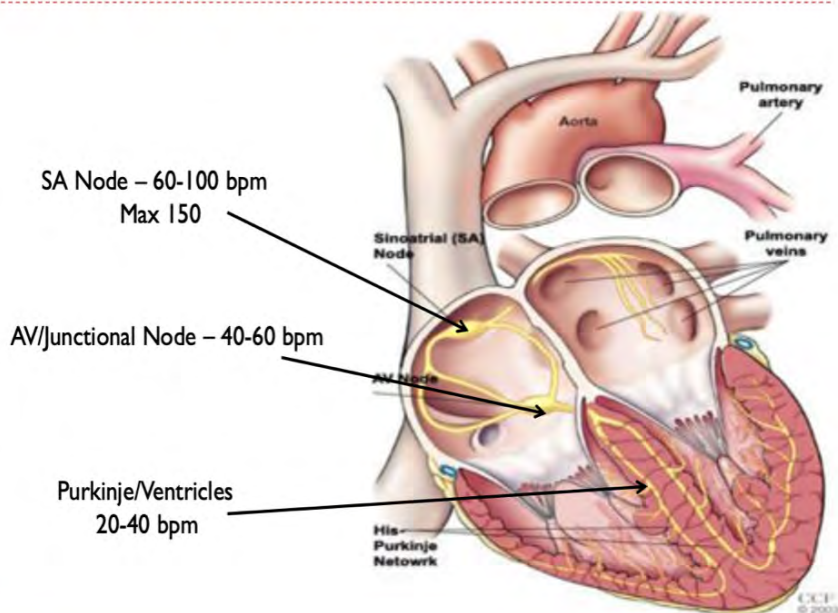


Gambar 7. VES unifokal.<sup>1,8</sup>



Gambar 8. VES multifokal.<sup>1,8</sup>

**A Second Look....**



Gambar 9. Sistem konduksi listrik jantung.<sup>11</sup>

muncul bersamaan dengan VES, sehingga dapat dicurigai sebagai penyebab seperti:<sup>1,6</sup>

- Pemanjangan interval QT karena kelainan elektrolit
- Gelombang Q patologis disertai hilangnya gelombang R sebagai tanda *old myocardial infarct*
- Elevasi atau depresi segmen ST sebagai tanda *acute coronary syndrome*

Selain temuan-temuan tersebut, morfologi VES dapat menunjukkan lokasi sumber ektopik di jantung (**Gambar 10**).<sup>9</sup> Lokasi tersebut bisa menjadi petunjuk kemungkinan adanya kelainan struktural jantung serta dapat juga digunakan untuk perkiraan titik lokasi tindakan ablasi.<sup>1,9</sup>

Setelah EKG, pemeriksaan lanjutan yang dianjurkan adalah *Holter monitor* 24 atau 48 jam. Pemeriksaan ini berguna untuk menilai *burden* (jumlah VES yang muncul).<sup>1</sup> Nilai *Burden* VES >10% berisiko kardiomiopati, sehingga perlu dilakukan tata laksana.<sup>13</sup> Selain itu, pemeriksaan *Holter* juga berguna untuk evaluasi adanya aritmia lain yang berpotensi membahayakan serta memicu *sudden cardiac arrest*.<sup>1</sup> Pemeriksaan ini juga digunakan untuk menilai tingkat risiko VES dalam menyebabkan penurunan fungsi jantung atau kardiomiopati.<sup>1,6</sup>

Pemeriksaan laboratorium seperti darah lengkap, elektrolit (kalium, magnesium, kalsium), enzim jantung, dan fungsi tiroid (seperti TSH) dapat menentukan etiologi VES.<sup>4,6</sup>

Pemeriksaan penunjang tambahan yang sebaiknya dilakukan adalah ekhokardiografi.<sup>4</sup> Ekhokardiografi pada individu VES yang bergejala atau simtomatik dapat dilakukan untuk evaluasi ada atau tidaknya kelainan struktural ruang-ruang jantung.<sup>4,6</sup> Pemeriksaan penunjang lain seperti *exercise stress testing* dapat dipertimbangkan pada kasus-kasus dengan gejala klinis signifikan saat aktivitas atau saat istirahat pasca-aktivitas.<sup>6</sup>

Berdasarkan *Lown Grading System*, terdapat 6 derajat VES dimulai dari jinak (*benign*) hingga berbahaya (*malignant*):<sup>6</sup>

- Derajat 0 = tidak terdapat VES
- Derajat 1 = VES jarang atau *occasional* (< 30 denyut per jam)
- Derajat 2 = VES sering atau *frequent*

- (> 30 denyut per jam)
- Derajat 3 = VES multifokal atau *multiform*
- Derajat 4 = VES repetitif
  - 4A = VES *Couplet*
  - 4B = VES *Triplet* atau *Run VT*
- Derajat 5 = VES dengan fenomena *R on T*

**TATA LAKSANA**

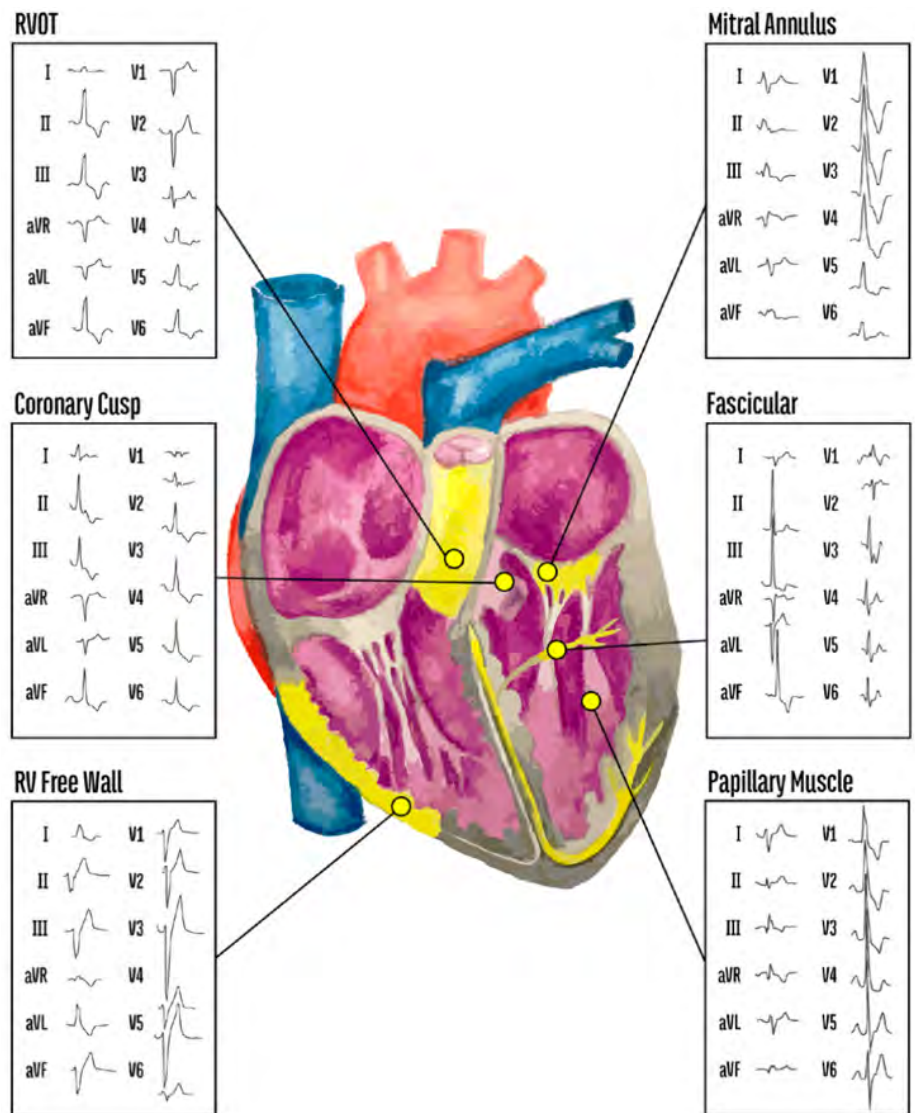
Individu VES asimtomatik dengan kondisi jantung normal tidak memerlukan tata laksana khusus; individu tersebut perlu diyakinkan bahwa kondisinya tidak berbahaya.<sup>5,6,12</sup> Jika kondisi asimtomatik dengan riwayat penyakit jantung, sebaiknya dievaluasi lanjutan dan diberi tata laksana khusus sesuai penyakit yang mendasarinya (**Gambar 11**).<sup>6,12</sup>

Pada VES simtomatik sebaiknya dilakukan

*work-up* lanjutan untuk menilai penyebab VES yang mungkin kardiak ataupun non-kardiak. Selanjutnya penatalaksanaan sesuai etiologi, baik medikamentosa maupun tindakan definitif ablasi.<sup>5,6,12</sup>

Beberapa jenis obat untuk tata laksana VES di antaranya *beta blockers*, *non-dihydropyridine Ca channel blockers*, dan *amiodarone*.<sup>5,9,12</sup>

Pemberian *beta blocker* berdampak positif pada individu VES yang memiliki komorbid penyakit jantung koroner dan penyakit jantung hipertensi.<sup>5</sup> Pada *Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT)*, pemberian *amiodarone* pada kondisi post-infark miokard akut dapat menurunkan frekuensi VES secara signifikan,



Gambar 10. Lokasi denyut ektopik berdasarkan morfologi VES.<sup>9</sup>



juga penurunan tingkat kematian akibat aritmia, meskipun belum memengaruhi angka mortalitas keseluruhan.<sup>5</sup>

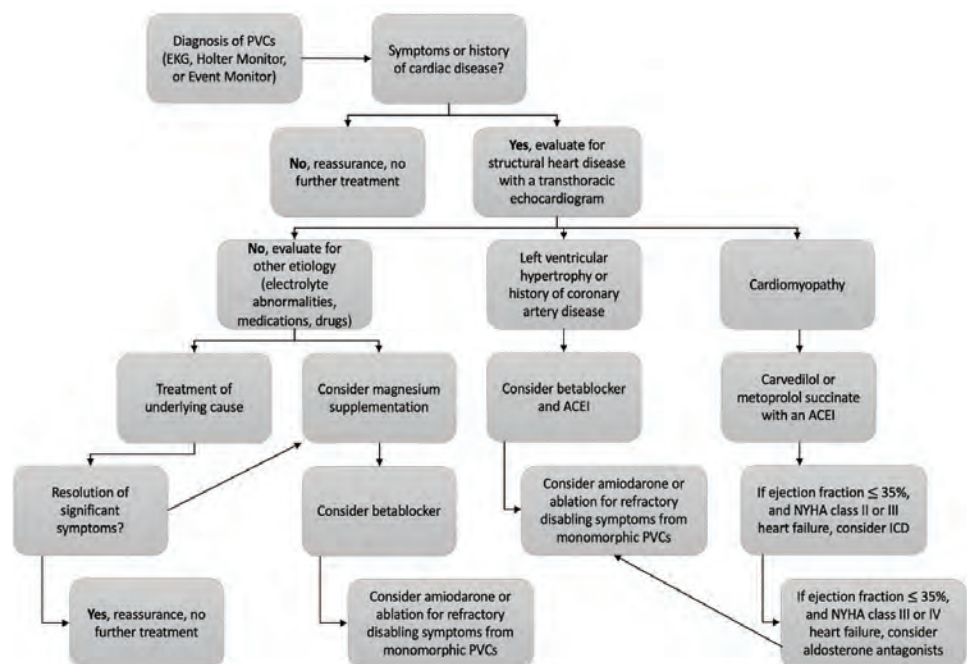
Pada studi *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST)*, obat antiaritmia seperti *flecainide*, *encainide*, dan *morizine*, dapat menekan munculnya VES; akan tetapi di sisi lain total angka mortalitasnya lebih tinggi dibandingkan pada pemberian plasebo.<sup>5</sup>

Terapi definitif VES adalah tindakan ablasi, diindikasikan pada keadaan VES dengan gejala signifikan, VES yang refrakter terhadap medikamentosa, serta VES yang menyebabkan penurunan fungsi jantung.<sup>16</sup>

Sebagai tambahan untuk optimalisasi terapi medikamentosa, *implantable cardioverter-defibrillator (ICD)* bisa menjadi pilihan sebagai pencegahan primer henti jantung mendadak pada individu dengan gagal jantung kelas fungsional NYHA II-III dan fraksi ejeksi ventrikel kiri  $\leq 35\%$ .<sup>5</sup>

### PROGNOSIS

Pada individu dengan jantung normal, adanya VES *frequent* (>1000 denyut per hari) bisa menurunkan fungsi jantung atau kardiomiopati.<sup>6</sup> Selain itu, VES juga dapat menjadi penyebab utama mortalitas pada



Gambar 11. Evaluasi dan tata laksana VES<sup>5</sup>

individu dengan penyakit arteri koroner dan kardiomiopati dilatasi.<sup>4</sup> Berdasarkan *Framingham Heart Study*, VES *frequent* berkorelasi dengan peningkatan risiko kematian jantung mendadak.<sup>4</sup>

### SIMPULAN

VES merupakan aritmia ventrikel yang sering dijumpai dalam praktik. Pemeriksaan EKG merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk menentukan pemeriksaan penunjang lanjutan seperti laboratorium, *Holter monitor*, serta ekhokardiografi. Tata laksana, baik medikamentosa maupun ablasi, tergantung pada gejala klinis serta derajat VES.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Halim RA, Felani MR. Frequent ventricular extrasystoles. *CDK* 2018;45(10):759-62.
2. Silva AP, Merino JL. Frequent ventricular extrasystoles: Significance, prognosis and treatment. *ESC e-Journal* [Internet]. 2011;9(17). Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-9/Frequent-ventricular-extrasystoles-significance-prognosis-and-treatment>
3. Ahn MS. Current concepts of premature ventricular contractions. *J Lifestyle Med*. 2013;3(1):26-33.
4. Sattar Y, Hashmi MF. Ventricular premature complexes. *StatPearls* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 23]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547713/?report=reader>
5. Chan AK, Dohrmann ML. Management of premature ventricular complexes. *Mo Med*. 2010;107(1):39-43.
6. Farzam K, Richards JR. Premature ventricular contraction. *StatPearls* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 24]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532991/?report=reader>
7. Amir M, Mappangara I, Setiadji R, Zam SM. Characteristics and prevalence of premature ventricular complex: A telemedicine study. *Cardiol Res*. 2019;10(5):285-92.
8. Elsayed LMH. Premature ventricular contractions from benign to seriousness - a narrative updating review. *Arch Emergency Med Intensive Care*. 2019;2(2):4.
9. Marcus GM. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Circulation* 2020;141:1404-18.
10. Wit AL, Boyden PA. Triggered activity and atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4(3 Suppl):17-23.
11. Negru AG, Alzahrani T. Electrophysiologic testing. *StatPearls* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 24]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551499/>
12. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Panduan praktik klinis & clinical pathway penyakit jantung dan pembuluh darah. 1<sup>st</sup> Ed. Jakarta: J Kardiologi Indon; 2016.
13. Gerstenfeld EP, Marco TD. Premature ventricular contractions: Not always innocent bystanders. *Circulation* 2019;140:624-6.