



# Frequent Ventricular Extrasystoles

**Rolando Agustian Halim, M. Rizky Felani**

SMF Kardiologi RSUP dr. Moehammad Hoesin, Palembang, Indonesia

## ABSTRAK

**Latar Belakang:** *Frequent Ventricular Extrasystoles* merupakan aritmia ventrikel dengan ciri khas kompleks QRS lebar dan muncul prematur, total frekuensi >7% total keseluruhan denyut jantung dalam satu hari. **Kasus:** Seorang perempuan 51 tahun dengan keluhan berdebar-debar. Pemeriksaan EKG dan *holter monitoring*, menunjukkan adanya kompleks VES 32.5%. Dilakukan tindakan studi elektrofisiologi dan ablasi fokus denyut ektopik abnormal di RVOT. **Simpulan:** *Frequent VES* harus dipertimbangkan pada keluhan berdebar-debar. Pemeriksaan penunjang dan tatalaksana yang tepat merupakan upaya pencegahan *tachycardiomyopathy* yang diinduksi VES.

**Kata kunci:** ablasi, *frequent VES*, *tachycardiomyopathy*

## ABSTRACT

**Background:** *Frequent Ventricular Extrasystoles* is a ventricular arrhythmia characterized by wide QRS complexes and premature occurrence, with a total frequency > 7% of the total heart rate in a single day. **Case:** A 51-year-old woman with palpitation. ECG and Holter monitoring showed 32.4% VES complexes. Electrophysiological study and ablation on the abnormal ectopic focus at RVOT were done. **Conclusion:** *Frequent VES* should be considered in palpitation. Appropriate investigation and proper management are vital to prevent the occurrence of VES-induced *tachycardiomyopathy*. **Rolando Agustian Halim, M. Rizky Felani. Frequent Ventricular Extrasystoles**

**Keywords:** ablation, *frequent VES*, *tachycardiomyopathy*

## LATAR BELAKANG

*Ventricular extrasystoles* (biasa disingkat VES) merupakan aritmia ventrikel dengan kemunculan kompleks QRS yang lebih cepat (prematur) dengan bentuk abnormal dan durasi kompleks QRS lebih dari 0,12 detik.<sup>1</sup> Suatu VES dikatakan "*frequent VES*" apabila kompleks prematur >7% total pada hasil *holter monitoring*. Pada penderita tanpa gangguan struktural jantung, *ventricular extrasystoles* dianggap tidak memiliki dampak klinis signifikan.<sup>2</sup> Namun, *frequent ventricular extrasystoles* dapat mengganggu, hingga yang paling ditakutkan, yaitu *tachycardiomyopathy*.<sup>3</sup> Laporan ini akan membahas kasus *frequent ventricular extrasystoles* simptomatik yang menjalani studi elektrofisiologi dan ablasi, serta makna klinisnya dalam praktik sehari-hari.

## KASUS

Pasien perempuan usia 51 tahun dengan keluhan berdebar-debar sejak 5 bulan. Keluhan bertambah seiring aktivitas, berkurang dengan istirahat. Nyeri dada disangkal, pingsan tiba-tiba disangkal. Keluhan sangat mengganggu

aktivitas. Pasien sudah berobat dan dilakukan *holter monitoring*. Riwayat hipertensi sejak 10 tahun, konsumsi obat tidak teratur berupa bisoprolol 1x5 mg yang sudah dihentikan sekitar 1 minggu. Riwayat penyakit lain disangkal. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 140/80 mmHg, nadi 88 kali/menit ireguler, laju pernapasan 20 kali/menit, suhu tubuh 36,9°C. Hasil pemeriksaan laboratorium terlampir pada **tabel 1**.

Pemeriksaan EKG saat masuk rumah sakit dapat dilihat pada **gambar 1**.

Hasil *holter monitoring* total durasi perekaman 24 jam menunjukkan total *ventricular ectopy beats* sebanyak 42.228 (32.5%) dengan rincian 9.081 *isolated beats*, 2.698 *bigeminy beats*, 2.017 *trigeminy beats*, dan 8 *couplet beats*. Simpulannya adalah *frequent VES* dengan saran *electrophysiology study* dan tindakan ablasi.

Pada *electrophysiology study* ditemukan fokus VES di RVOT, dilakukan *radiofrequency ablation*. Satu hari pasca ablasi pasien stabil tanpa

gejala, dan hasil EKG tampak *sinus rhythm* tanpa denyut ektopik. Pasien dipulangkan

**Tabel 1.** Hasil Laboratorium Pasien

Nama Pemeriksaan	Hasil
<b>Hematologi Rutin</b>	
Hemoglobin	11,1 g/dL
Eritrosit	3,76 x 10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup>
Leukosit	10,9 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Trombosit	338 x 10 <sup>3</sup> /μL
<b>Faal Hemostasis</b>	
Waktu protrombin	14,3 (pasien); 13,4 (kontrol)
INR	0,99
APTT	27,2 (pasien); 33,0 (kontrol)
<b>Profil Lipid</b>	
Kolesterol Total	231 mg/dL
Kolesterol HDL	43 mg/dL
Kolesterol LDL	106 mg/dL
<b>Fungsi Ginjal</b>	
Ureum	21 mg/dL
Kreatinin	0,80 mg/dL
<b>Elektrolit</b>	
Natrium	142 mEq/L
Kalium	4,0 mEq/L
<b>Imunoserologi Hepatitis</b>	
HBsAg	Non-reaktif
Anti-HCV	Non-reaktif

**Alamat Korespondensi** email: rolandoagustianhalim@gmail.com

## LAPORAN KASUS



dengan candesartan 1 x 8 mg dan bisoprolol 1 x 5 mg.

### PEMBAHASAN

*Ventricular extrasystoles* merupakan suatu aritmia ventrikel yang cukup sering di populasi umum. Prevalensi kompleks prematur meningkat sesuai usia, lebih sering pada laki-laki, dan pada gangguan elektrolit seperti hipokalemia.<sup>4</sup> Temuan VES pada EKG cukup sering, mencapai 40-75% pada ECG monitor.<sup>4</sup> VES dideteksi pada EKG dengan temuan kompleks QRS durasi >0,12 detik dan perubahan gelombang T yang *discordant*.<sup>1</sup> Kompleks QRS pada VES tidak diawali dengan gelombang P prematur (sebagaimana pada *atrial extrasystoles*) namun dapat diawali dengan gelombang P dari sinus yang terkonduksi tidak tepat waktunya.<sup>4</sup>

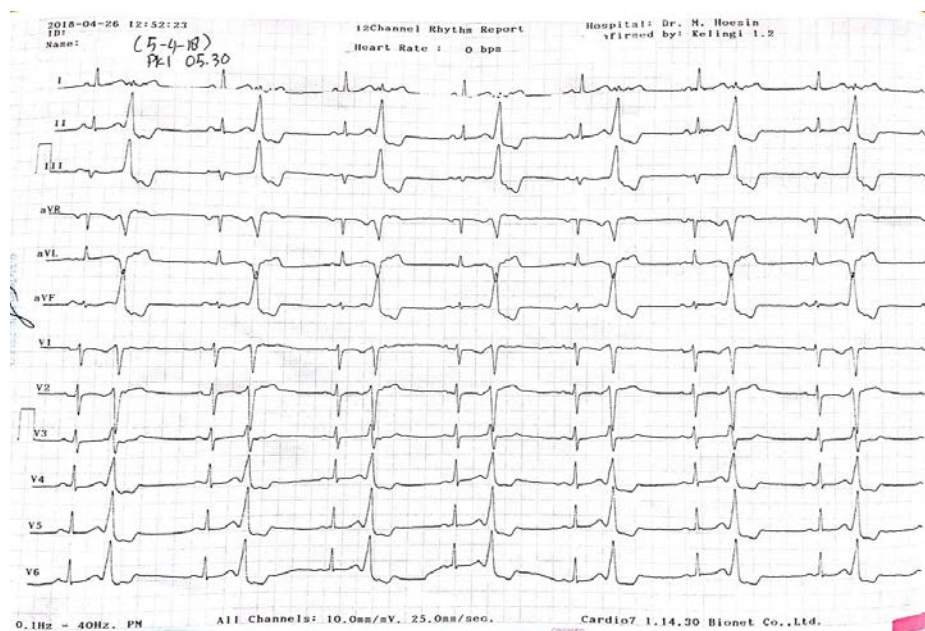
*Frequent ventricular extrasystoles* memiliki nilai ambang batas atas yang berbeda-beda.<sup>5</sup> *Frequent VES* >1/menit ditemukan antara 1-4% populasi umum.<sup>5</sup> Batasan suatu VES dikatakan "*frequent*" cukup variatif. Beberapa

menggunakan patokan 20.000 kali/24 jam<sup>2</sup>, >10/jam<sup>6</sup>, >6 kali/menit<sup>7</sup>, >1000 kali/hari<sup>8</sup> atau >10% *total beats/day*.<sup>9,10</sup> Niwano S.dkk mengklasifikasikan *frequent VES* menjadi *less frequent* (>1.000 *beats/day*), *moderately frequent* (5.000-20.000 *beats/day*) dan *highly frequent* (>20.000 *beats/day*).<sup>11</sup> Di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang, angka 7% menjadi patokan ambang batas, dengan alasan merupakan jumlah VES terendah dalam satu hari yang sudah bisa mencetuskan *tachycardia-induced cardiomyopathy* atau *tachycardiomyopathy*. *Tachycardiomyopathy* merupakan kerusakan struktural atau fungsional otot jantung yang disebabkan oleh denyut jantung terlalu cepat. Salah satu penyebabnya adalah *frequent VES*.<sup>12</sup> Ada hipotesis *frequent VES* dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kiri jika sangat sering, dengan rata-rata >20.000 kali per hari.<sup>2</sup>

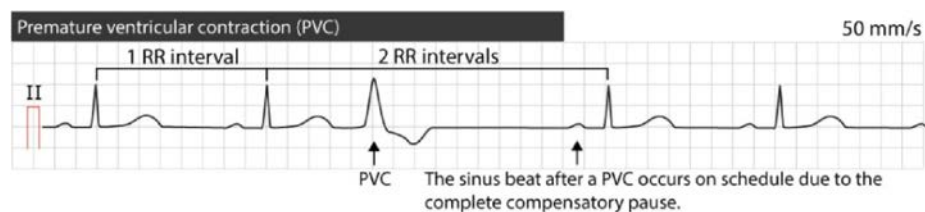
Munculnya VES berkaitan dengan berbagai stimulus dan dapat diproduksi oleh stimulasi mekanis, elektrik dan kimiawi pada miokard, seperti: infeksi, iskemia/inflamasi, hipoksia,

pengobatan, *electrolyte imbalance*, miokard teregang, atau konsumsi rokok, kafein, atau alkohol berlebihan.<sup>13</sup> VES biasanya tidak memiliki kepentingan klinis pada pasien tanpa penyakit jantung struktural, namun jika VES dibarengi gangguan struktural jantung, akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas.<sup>2</sup>

Patofisiologi dasar VES hampir sama dengan *ectopic beat* lain. Sepanjang sistem konduksi, terdapat sel-sel *pacemaker* yang secara normal tertekan otomatisasinya oleh *SA node*,<sup>13</sup> menghasilkan *SA node* sebagai satu-satunya sumber impuls listrik yang mengkoordinasikan semua aktivitas jantung. *Ectopic beats* mampu ditekan oleh impuls dari *SA node* yang secara intrinsik memiliki *firing rate* lebih cepat.<sup>13</sup> Namun, jika terjadi peningkatan otomatisitas (salah satu dari 3 mekanisme takiaritmia), maka suatu fokus di ventrikel dapat mengeluarkan *ectopic beat* "prematur" mendahului ritme sinus yang seharusnya.<sup>14</sup> Selain peningkatan otomatisitas, VES juga dapat disebabkan oleh mekanisme *reentry* ataupun *after-depolarization*.<sup>13,14</sup>



Gambar 1. Gambaran EKG Pasien dengan VES *Bigeminy*; *Frequent VES*



Gambar 2. *Compensatory pause* komplisit pada VES

Diagnosis pasti VES hanya dapat ditegakkan dengan pemeriksaan elektrokardiografi, karena kompleks prematur supraventrikuler umumnya dapat memberikan gejala serupa.<sup>13</sup> Gejala berupa palpitasi atau rasa tidak nyaman akibat kontraksi *post-extrasystolic* yang harus memompakan darah lebih banyak. *Frequent VES* dapat menyebabkan angina, hipotensi, atau bahkan gagal jantung.<sup>3</sup> VES *interpolated* (tersisipkan antara dua kompleks sinus normal) dapat meningkatkan denyut jantung 2 kali lipat untuk durasi singkat, dan berkenaan dengan gangguan hemodinamik pasien.<sup>13,14</sup>

Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan denyut prematur diikuti jeda yang lama.<sup>3</sup> Jeda ini merupakan *compensatory pause*, yaitu jeda yang timbul akibat tidak ter-"reset"-nya sinus nodes, sehingga laju irama jantung akan sesuai dengan laju *firing SA nodes* (gambar 2) Denyut jantung prematur juga disertai penurunan intensitas suara jantung, umumnya hanya terdengar bunyi jantung pertama, disertai palpasi nadi perifer yang lemah atau tidak ada.<sup>3,13,15</sup>

Evaluasi awal VES harus mempertimbangkan usia serta kemungkinan penyakit jantung struktural. Pada pasien lebih tua, penyebab koroner atau iskemia harus disingkirkan karena





tingginya angka kejadian penyakit jantung koroner pada usia lebih lanjut. Pemeriksaan *stress testing* atau *coronary angiography* dianjurkan untuk identifikasi kemungkinan VES disebabkan oleh penyakit jantung koroner.<sup>5</sup> Pada orang yang lebih muda, walaupun lebih sering bersifat idiopatik, penyebab *inherited channelopathies*, atau yang lebih jarang, kardiomiopati spesifik seperti *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* (ARVC) juga harus dipikirkan jika terdapat data yang sugestif.<sup>11</sup> *Holter monitoring* 24 jam wajib dilakukan untuk menilai *burden*, yaitu jumlah *beat* ektopik, juga untuk mendeteksi takikardia ventrikel *non-sustained*, yang meningkatkan risiko *sudden cardiac death*.<sup>7</sup>

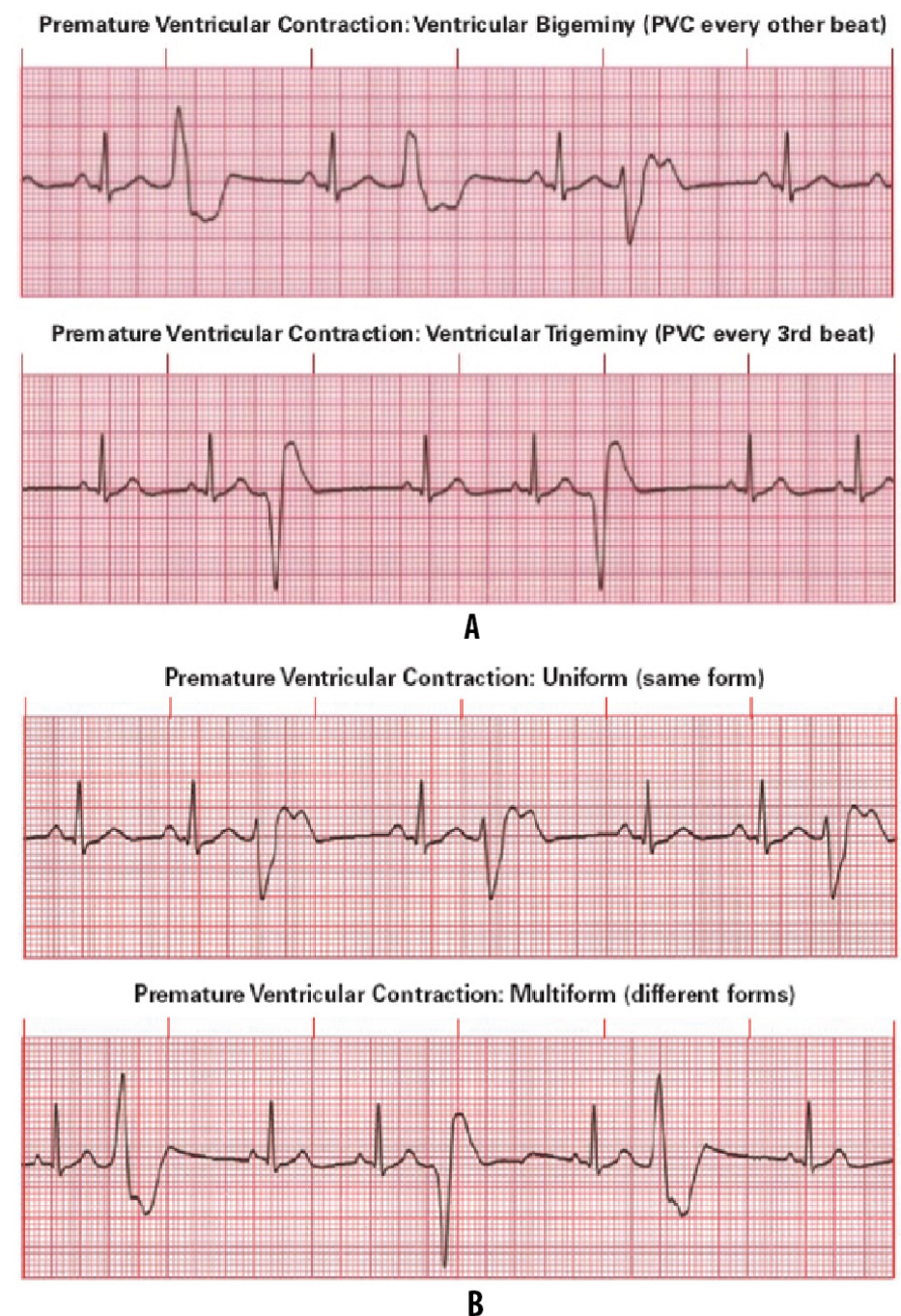
Pemeriksaan EKG vital, tidak hanya untuk menemukan gelombang VES khas, namun juga untuk evaluasi penyebab seperti skar miokardium (ditandai dengan gelombang Q patologis atau *fractionated QRS complex*), hipertrofi jantung, pemanjangan *QT interval*, atau temuan spesifik lain seperti gelombang epsilon dan gelombang *T negative* di *lead* V1-V3 pada kasus ARVC.<sup>1,12</sup>

Secara EKG, terdapat beberapa pola atau karakteristik VES. Berdasarkan ragam bentuknya, VES dapat dibagi menjadi VES *unifocal/uniform* dan VES *multifocal/multiform* (gambar 3a).<sup>13</sup> Berdasarkan pola repetisinya VES dapat dibagi menjadi VES *bigeminy* (satu kompleks normal diikuti satu VES), *trigeminy* (dua kompleks normal diikuti satu VES), *quadrigeminy*, atau *paired VES couplets/triplets* yaitu dua atau lebih VES berpasangan (gambar 3b).<sup>3,13</sup> Sebuah gambaran EKG pada VES yang cukup unik, yaitu *fragmented QRS* (fQRS) berhubungan erat dengan frekuensi PVC. Morfologi fQRS dan umur merupakan faktor prediktor kuat terhadap kejadian *frequent VES*.<sup>1</sup>

Dari gambaran EKG juga dapat ditentukan kemungkinan fokus *ectopic beat* pada VES. Penentuan fokus/sumber akan membantu menentukan lokasi ablas, jika terindikasi. Secara garis besar, dapat dibagi menjadi VES yang fokusnya di ventrikel kanan atau di ventrikel kiri.<sup>4,6</sup> Pada pasien tanpa gangguan struktural jantung, tempat tersering adalah di *Right Ventricular Outflow Tract* (RVOT), walaupun juga dapat ditemukan di LVOT atau sinus aorta.<sup>6</sup>

Dalam studi Ezzat VA et al., VES RVOT merupakan 84,4% dari seluruh VES.<sup>16</sup> Hal tersebut sejalan temuan pada kasus ini, temuan EKG dan hasil studi elektrofisiologi menunjukkan fokus VES berada di RVOT. Gambaran EKG khas pada VES yang berasal dari RVOT adalah: (1) morfologi LBBB, (2) aksis inferior (defleksi dominan positif di *lead* II, III, dan aVF), dan (3) transisi gelombang R pada *lead* prekordial V3 atau V4.<sup>17</sup> Gambaran EKG

pasien ini memenuhi semua kriteria RVOT VES yaitu terdapat morfologi LBBB berupa kompleks QRS dengan gelombang R dominan dan *discordant ST-T changes* di *lead* V6 dan kompleks QRS dengan gelombang S dominan di V1; gelombang QRS dengan defleksi positif di *lead* inferior (II, III, aVF), serta gelombang R yang mulai bifasik di *lead* V3, menandakan transisi pada *lead* ini.



Gambar 3. A. Klasifikasi VES berdasarkan morfologi (*uniform*, *multiform*); B. Klasifikasi VES berdasarkan pola repetisi denyut ektopik (*bigeminy*, *trigeminy*, *quadrigeminy* dll.)



Tatalaksana VES sangat tergantung gambaran klinis. Bila tidak ada gangguan jantung yang mendasari, VES tidak akan menjadi masalah terkait morbiditas dan mortalitas, dan hampir tidak diperlukan terapi anti-aritmia.<sup>18</sup> Selain *underlying heart disease*, pengobatan VES juga tergantung gejala. Pada pasien dengan keluhan yang bermakna, biasanya pengobatan dibutuhkan baik medikamentosa ataupun tindakan invasif. Penyekat beta merupakan obat lini pertama. Jika tidak efektif, *flecainide*, suatu obat anti-aritmia golongan IC menurut klasifikasi *Vaughan-Williams*, dapat menjadi pilihan; tetapi harus hati-hati pada pasien dengan *underlying heart disease* karena justru berpotensi pro-aritmik. Terapi medikamentosa lain adalah *amiodarone*, namun karena efek sampingnya, obat ini hanya diberikan pada pasien dengan gejala signifikan, terutama pada pasien dengan gangguan struktur dan fungsi jantung.<sup>2,18,19</sup>

Ablasi, sebagai tindakan final, diindikasikan

pada pasien dengan gejala yang signifikan dan penurunan fungsi jantung; efektivitasnya sangat tinggi. Proses ablasi dan studi elektrofisiologi dilakukan pada kondisi puasa namun tanpa sedasi.<sup>19</sup> Sebelum dilakukan ablasi, semua obat-obatan anti-aritmia dihentikan minimal 6 kali waktu paruh obat bersangkutan.<sup>6</sup> Secara praktis, di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang, batasan penghentian obat-obatan anti aritmik penyekat beta dan penghambat kanal kalsium selama 1 minggu dan penghentian *amiodarone* selama minimal 4-6 minggu.

Suatu studi kohort terbesar penggunaan ablasi pada *frequent VES* oleh Latchamsetty et al. menunjukkan angka keberhasilan jangka pendek 80-90%. Peserta studi juga menjalani *holter monitoring* post-ablasi dalam 20 bulan; angka supresi VES tanpa obat-obat anti-aritmia mencapai 71%. Komplikasi prosedural secara keseluruhan rendah, hanya 5,2% kasus komplikasi, paling banyak oleh kerusakan vaskular. Penyulit lain adalah efusi perikardium

pada 1% kasus dan satu pasien mengalami AV blok permanen. Pada studi tersebut tidak ditemukan kejadian emboli atau kematian intra- atau pasca-ablasi. Namun, 22% pasien mengalami re-ablasi, terutama yang memiliki fokus VES di muskulus papilaris atau di epikardium. VES berasal dari RVOT cenderung hilang tuntas dalam jangka panjang.<sup>6</sup>

### SIMPULAN

*Frequent VES* harus dipertimbangkan pada keluhan berdebar-debar. Pemeriksaan penunjang awal EKG 12 sadapan dilanjutkan dengan *holter monitoring* dianjurkan. Terapi VES, baik medikamentosa maupun ablasi, untuk dua indikasi utama, yaitu keluhan mengganggu (berdebar hebat, nyeri dada, sinkop) atau dicurigai telah terjadi gangguan fungsi sistolik akibat denyut prematur berulang (*tachycardiomyopathy*). Tatalaksana awal adalah obat-obatan anti-aritmik seperti penyekat beta atau penyekat kanal kalsium. Tatalaksana definitif *frequent VES* tetap identifikasi fokus denyut ektopik dan ablasi.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Temiz A, Gazi E, Altun B, Gungor O, Barutcu A, Bekler A, et al. Fragmented QRS is associated with frequency of premature ventricular contractions in patients without overt cardiac disease. *Anatolian J Cardiol*. 2015;15(16):456-62.
2. Jazra C, Wazni O, Jaroudi W. Are premature ventricular contractions in patients without apparent structural heart disease really safe? *Internat Cardiovasc Forum J*. 2015;2(1).
3. Eugenio PL. Frequent premature ventricular contractions. *Cardiol in Rev* 2015;23(4):168-72.
4. Giles K, Green MS. Workup and management of patients with frequent premature ventricular contractions. *Canadian Journal of Cardiology*. 2013;29(11):1512-5.
5. Akdemir B, Yarmohammadi H, Alraies MC, Adkisson WO. Premature ventricular contractions: Reassure or refer? *Cleveland Clin J Med*. 2016;83(7):524-30.
6. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, et al. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2015;1(3):116-23.
7. Sawasaki K, Saito M, Muto M. A Case of heart failure caused by frequent premature ventricular contractions. *Journal of Arrhythmia*. 2010;26(3):204-8.
8. Yalin K, Gölcük E. Frequent premature ventricular contractions and cardiomyopathy, chicken and egg situation. *J Atrial Fibrill*. 2017;10(2).
9. Deyell MW. MY APPROACH to frequent ventricular extrasystoles. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2017;27(5):380-1.
10. Jennings RT, Stepanek JP, Scott LR, Voronkov YI. Frequent premature ventricular contractions in an orbital spaceflight participant. *Aviation, Space, and Environmental Med* 2010;81(6):597-601.
11. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, Fukaya H, Kurokawa S, Kiryu M, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart*. 2009;95(15):1230-7.
12. Bertels R, Hartevelde L, Filippini L, Clur S, Blom N. Left ventricular dysfunction is associated with frequent premature ventricular complexes and asymptomatic ventricular tachycardia in children. *Europace*. 2016
13. Laplante L, Benzaquen BS. A Review of the potential pathogenicity and management of frequent premature ventricular contractions. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39(7):723-30.
14. Akin ZE, Bilgin S. Classification of normal beat, atrial premature contraction and ventricular premature contraction based on discrete wavelet transform and artificial neural networks. 2017 Medical Technologies National Congress (TIPEKNO). 2017;
15. Hutchinson MD. Idiopathic premature ventricular contraction ablation. *JACC: Clin Electrophysiol*. 2015;1(3):124-6.
16. Ezzat VA, Liew R, Ward DE. Catheter ablation of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(5):289-93.
17. Fang Y, Wen C, Yang L, Zhang X, Chu W, Zeng C. Radiofrequency ablation can reverse the structural remodeling caused by frequent premature ventricular contractions originating from the right ventricular outflow tract even in a "normal heart." *Clinics*. 2013;68(10):1312-7.
18. Winkens RAG, Höppener PF, Kragten JA, Verburg MP, Crebolder HFJM. Are premature ventricular contractions always harmless? *Eur J Gen Pract*. 2013;20(2):134-8.
19. Dubner S, Hadid C, Azocar D, Labadet C, Valsecchi C, Dominguez A. Radiofrequency catheter ablation of frequent premature ventricular contractions using ARRAY multi-electrode balloon catheter. *Cardiol J*. 2016;23(1):17-22.