



Giant U Wave: Tanda Bahaya yang Harus Dikenali dalam Praktik Klinik Primer

Asrina Enggarela

RS Sebening Kasih, Pati, Jawa Tengah, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Deteksi hipokalemia dengan EKG disertai anamnesis dan pemeriksaan fisik akan sangat mempercepat diagnosis dan terapi koreksi kalium. Hal ini akan mencegah morbiditas dan mortalitas akibat aritmia jantung dan disfungsi neurologis. **Kasus:** Laki-laki usia 40 tahun dengan keluhan lemah kedua otot tungkai sejak semalam, berawal dari kaki hingga naik ke paha. EKG awal menunjukkan irama sinus, denyut jantung 80 x/menit reguler, AV blok derajat pertama (interval PR memanjang: 240 ms), gelombang Q pada sadapan III, interval QTc “tampak” memanjang: 551 ms. Depresi segmen ST pada sadapan I, II, dan V3-V6, elevasi segmen ST pada sadapan aVR; Gelombang T menyatu dengan gelombang U besar membentuk *giant U wave* yang terlihat jelas pada sadapan V2-V4. Tes laboratorium menunjukkan kalium serum sangat rendah, yaitu 1,94 mmol/L. **Simpulan:** Dalam kasus hipokalemia berat, *giant U wave* dapat muncul akibat menyatunya gelombang T dan U yang membesar. Dokter di layanan primer harus dapat mengenali perubahan EKG pada hipokalemia, terutama *giant U wave*.

Kata kunci: Giant U wave, hipokalemia, interval QT memanjang.

ABSTRACT

Introduction: Detection of hypokalemia by ECG accompanied by detailed history and physical examination will greatly facilitate diagnosis, initiate potassium correction therapy, and prevent further complications due to various cardiac arrhythmias and neurological dysfunctions. **Case:** A 40-year-old man with weakness in both leg muscles since last night, starting from the legs up to the thighs. Initial ECG showed sinus rhythm with a heart rate at 80 bpm, first-degree heart block (PR interval 240 ms); Q wave in III lead; “apparent” prolonged QTc interval at 551 ms; ST segment depression in I, II, and V3-V6 leads; ST segment elevation in aVR lead; T-wave inseparable from large U wave formed giant U wave that remarkably seen in V2-V4 leads. Laboratory tests revealed very low serum potassium at 1.94 mmol/L **Conclusion:** In severe hypokalemia, T and U waves will merge and form a giant U wave. Emergency and primary care physicians should be familiar with the ECG changes of hypokalemia, especially the giant U wave. **Asrina Enggarela. Giant U Wave: Warning Signs to Recognize in Primary Clinical Practice**

Keywords: Giant U wave, hypokalemia, long QT interval.



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

PENDAHULUAN

Kalium (K^+) merupakan ion intraseluler penting untuk menjaga eksitabilitas membran sel.¹ Nilai rasio antara kalium intrasel dan ekstrasel akan menentukan potensial membran istirahat sel miokard.² Disebut hipokalemia berat apabila kadar kalium darah $<2,5$ mmol/L. Pasien hipokalemia berat biasanya ke dokter karena aritmia jantung atau manifestasi neurologis.¹ Penurunan kadar kalium serum akan menyebabkan perubahan elektrokardiografi (EKG).³ Hipokalemia berat dihubungkan dengan tingkat kematian tinggi pada pasien komorbid kardiovaskular. Deteksi hipokalemia dengan EKG disertai anamnesis dan pemeriksaan fisik akan sangat mempercepat diagnosis dan terapi koreksi

kalium. Hal ini akan mencegah morbiditas dan mortalitas akibat aritmia jantung dan disfungsi neurologis.⁴ Dokter layanan primer, baik sebagai dokter klinik maupun dokter jaga IGD, harus dapat mengenali perubahan EKG karena hipokalemia, terutama hipokalemia berat. Kasus ini membahas pasien hipokalemia berat di praktik klinik disertai gambaran EKG *giant U wave*.

KASUS

Seorang laki-laki usia 40 tahun datang ke poliklinik dengan keluhan lemah kedua otot tungkai sejak semalam, berawal dari kaki hingga naik ke paha. Saat bangun di pagi hari, pasien tiba-tiba tidak dapat menggerakkan kedua tungkainya. Kedua lengan berfungsi baik,

tidak ada kelemahan otot. Tidak ada masalah sensorik pada kedua lengan dan tungkai. Kesulitan menelan dan bernapas disangkal. Pasien juga mengeluh perut kembung, mual, serta tidak bisa BAB dan flatus sejak dua hari. Pasien menyangkal adanya muntah, demam, diare, sesak napas, ketidaknyamanan dada, dan kehilangan kesadaran. Riwayat minum alkohol dan penyalahgunaan narkoba disangkal. Pasien tidak sedang menjalani pengobatan apapun. Tidak ada perubahan signifikan dalam diet atau tingkat aktivitas. Tidak ada temuan signifikan pada riwayat penyakit dahulu dan keluarga.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan laju jantung 81 x/menit reguler, laju respirasi 18 x/menit, tekanan darah 119/75 mmHg, dan

Alamat Korespondensi email: asriniae@gmail.com



LAPORAN KASUS

suhu 36,5°C. Tidak ditemukan distensi vena jugularis, pembesaran kelenjar tiroid, atau limfadenopati. Pemeriksaan sensorik dan motorikotot wajah dan otot ekstraokular dalam batas normal. Pada pemeriksaan ekstremitas bawah ditemukan paralisis flaksid bilateral, refleks tendon dalam menurun simetris. Perut terasa lunak, tanpa nyeri tekan saat palpasi; bising usus menurun pada auskultasi; dan tidak teraba hepatosplenomegalii. Sistem organ lain dalam batas normal.

EKG awal menunjukkan irama sinus, denyut jantung 79 x/menit reguler, terdapat AV blok derajat pertama (interval PR memanjang: 240 ms), gelombang Q pada sadapan III, interval QTc "tampak" memanjang: 551 ms. Depresi segmen ST pada sadapan I, II, dan V3-V6, elevasi segmen ST pada sadapan aVR; Gelombang T menyatu dengan gelombang U besar membentuk *giant U wave* yang terlihat jelas pada sadapan V2-V4. Berdasarkan temuan klinis dan temuan EKG, pasien diduga mengalami hipokalemia berat. Sambil menunggu hasil lab elektrolit, koreksi kalium dimulai dengan suplementasi kalium *slow release* 3 x 600 mg dan drip 25 mEq KCl dalam 500 ml NaCl 0,9% selama 8 jam. Pemberian

drip KCl sebanyak 2 kali. Tes menunjukkan kalium serum sangat rendah, yaitu 1,94 mmol/L, dengan kadar natrium dan klorida normal.

DISKUSI

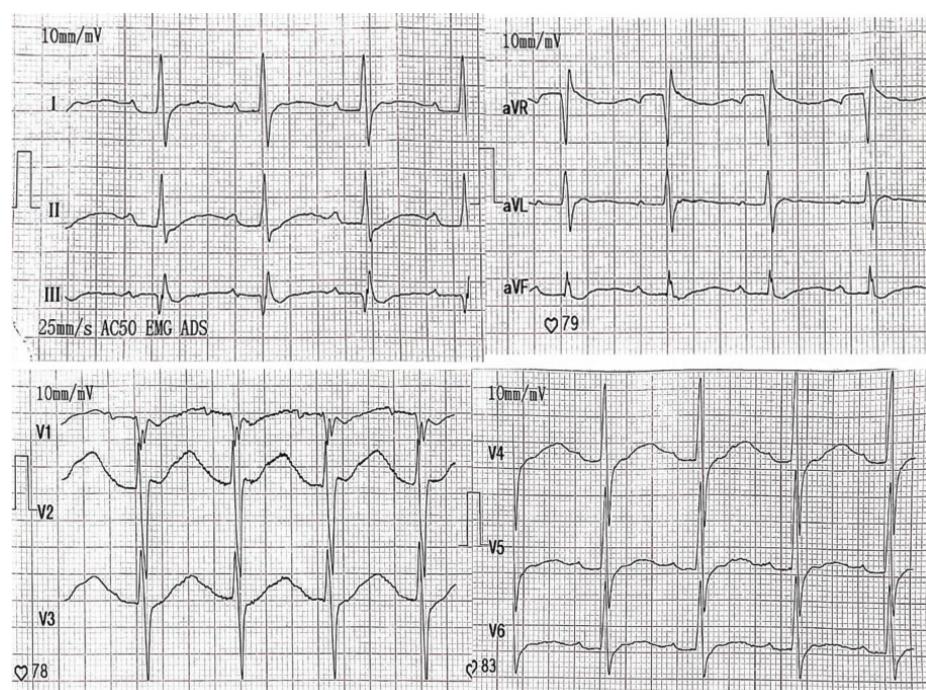
Kalium berperan penting untuk mempertahankan potensial listrik membran sel, serta untuk depolarisasi dan repolarisasi miofit. Pengaruh hipokalemia terhadap membran sel, yaitu peningkatan potensial istirahat, pemanjangan potensial aksi, terutama pada fase 3 repolarisasi dan periode refraktori.^{3,5} Di tingkat molekuler, hipokalemia menyebabkan disregulasi hemostasis Ca²⁺ seluler dengan mempengaruhi kanal Na⁺-Ca²⁺ exchanger (NCX) dan Na⁺-K⁺ ATPase (NKA) yang akhirnya menyebabkan kelebihan Ca²⁺ di retikulum sarkoplasma.^{6,7} Kadar Ca²⁺ retikulum sarkoplasma yang berlebih ini akan dikeluarkan secara spontan oleh NCX yang akhirnya menimbulkan depolarisasi. Terdapat dua jenis depolarisasi, yaitu *early afterdepolarization* (EAD) dan *delayed afterdepolarization* (DAD). Keduanya dapat terjadi pada kasus ini, apakah terjadi saat potensial aksi atau di antara kedua potensial aksi.⁶ Adanya EAD dapat memicu aritmia letal, seperti *torsade de pointes*, ventrikel takikardi

polimorfik, dan ventrikel fibrilasi.⁸

Kadar kalium serum rendah dapat memengaruhi konduksi sel jantung dan dapat menyebabkan perubahan EKG.^{3,9} Gambaran EKG akibat hipokalemia antara lain pemanjangan interval PR, inversi gelombang T, depresi segmen ST, gelombang U (defleksi positif setelah gelombang T paling baik terlihat pada sadapan V2-V3), fusi gelombang T dan U, interval QT memanjang, berbagai takiaritmia, dan blok atrioventrikular.^{3,4}

Dalam kondisi hipokalemia berat, *giant U wave* dapat muncul akibat menyatunya gelombang T dan U yang membesar, sehingga gelombang T menjadi tertutup.^{3,10} Makin rendah kadar kalium, akan makin besar ukuran gelombang U.¹¹ Oleh karena itu, seharusnya pada kondisi hipokalemia berat akan lebih sering dijumpai *giant U wave* (gelombang T dan U yang bergabung), tetapi dalam praktiknya temuan EKG paling sering pada kasus hipokalemia adalah depresi segmen ST (54% kasus), gelombang U (39% kasus), gelombang T mendatar (39% kasus), dan pemanjangan interval QT (13% kasus).¹²

Pada kasus ini, EKG menunjukkan gelombang T dan U bersatu membentuk *giant U wave* (fusi gelombang T dan U) dan interval QU memanjang. *Giant U wave* dapat disalahartikan sebagai *peaked T wave*. *Peaked T wave* pada hiperkalemia cenderung memiliki dasar yang sempit, tinggi dengan puncak menonjol, interval QT normal atau menurun, sedangkan *giant U wave* memiliki dasar lebar dan disertai pemanjangan interval QT, yang sebenarnya merupakan interval QU.¹³ *Giant U wave* akibat hipokalemia berat mungkin sama atau bahkan lebih berbahaya dari *prolonged QT interval* tanpa gelombang U. Makin berat derajat hipokalemia, makin banyak sel yang mengalami pemanjangan repolarisasi, kemudian makin besar amplitudo gelombang U, dan makin menyatu dengan gelombang T hingga akhirnya terbentuk *giant U wave*.¹⁴ Makin besar amplitudo gelombang U maka makin tinggi pula risiko terjadinya aritmia. Artinya, adanya *giant U wave* dapat menjadi salah satu indikator risiko aritmia. Perpanjangan QT, atau lebih tepatnya interval QTU, dapat menyebabkan *torsades de pointes* atau takikardia ventrikel.³



Gambar. EKG pasien: irama sinus, HR 79 x/menit reguler, AV blok derajat pertama (interval PR memanjang: 240 ms), gelombang Q pada sadapan III, interval QTc "tampak" memanjang: 551 ms; Depresi segmen ST pada sadapan I, II, dan V3-V6; Elevasi segmen ST pada sadapan aVR; Gelombang T menyatu dengan gelombang U besar membentuk *giant U wave* yang terlihat jelas pada sadapan V2-V4.



SIMPULAN

Hipokalemia dapat menyebabkan berbagai perubahan gambaran EKG. Dalam kasus hipokalemia berat, *giant U wave* dapat muncul

akibat menyatunya gelombang T dan U yang membesar. Dokter jaga IGD dan dokter di layanan primer harus dapat mengenali perubahan EKG pada hipokalemia, terutama

giant U wave. Hal ini akan sangat membantu diagnosis dan terapi dini agar mencegah mortalitas dan morbiditas akibat aritmia letal dan disfungsi neurologis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Thu Kyaw M, Maung ZM. Hypokalemia-induced arrhythmia: A case series and literature review. Cureus 2022;14(3):1–7.
2. Musa N, Tandean P, Mappangara I, Aman A, Rasyid H, Kasim H, et al. Electrocardiogram pattern pre and post potassium correction in hypokalemia. Int J Med Rev Case Reports. 2019;3(0):1.
3. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: Electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004;27(2):153–60.
4. Mirijello A, Rinninella E, De Leva F, Tosoni A, Vassallo G, Antonelli M, et al. Hypokalemia-induced pseudoischemic electrocardiographic changes and quadriplegia. Am J Emerg Med. 2014;32(3):4–7.
5. Badiger RH, Desai SB, Kantamanen R, Kavatkopp CK, George J, Basha SH. Association between hypokalemia and cardiovascular diseases among hospitalized patients in tertiary care teaching hospital in North Karnataka: A retrospective study. Int J Adv Med. 2017;4(4):998.
6. Tazmini K, Frisk M, Lewalle A, Laasmaa M, Morotti S, Lipsett DB, et al. Hypokalemia promotes arrhythmia by distinct mechanisms in atrial and ventricular myocytes. Circ Res. 2020;126:889–906.
7. Aronsen JM, Skogestad J, Lewalle A, Louch WE, Hougen K, Stokke MK, et al. Hypokalaemia induces Ca²⁺ overload and Ca²⁺ waves in ventricular myocytes by reducing Na⁺, K⁺-ATPase α2 activity. J Physiol. 2015;593(6):1509–21.
8. Pezhouman A, Singh N, Song Z, Nivala M, Eskandari A, Cao H, et al. Molecular basis of hypokalemia-induced ventricular fibrillation. Circulation 2015;132(16):1528–37.
9. Sethuraman C, Mohd SF, Govindaraju S, Tiau WJ, Farouk NDM, Hassan HHC. Severe hypokalemia ECG changes mimicking those of acute coronary syndrome (ACS) in patient with underlying ischaemic heart disease: A case review. Open J Emerg Med. 2020;08(02):53–8.
10. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. J Int Med Res. 2020;48(1):300060518811058. doi: 10.1177/0300060518811058.
11. Parrillo JE, Dellinger RP. Critical care medicine: Principles of diagnosis and management in the adult. Elsevier Health Sciences [Internet]. 2018. Available from: <https://books.google.co.id/books?id=Y9B5DwAAQBAJ>
12. Makinouchi R, Machida S, Matsui K, Shibagaki Y, Imai N. Severe hypokalemia in the emergency department: A retrospective, single-center study. Heal Sci Reports. 2022;5(3):2–6.
13. Webster A, Brady W, Morris FP. Recognizing signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. Emerg Med J. 2002;19(1):74–7.
14. Smith SW. A young man with back spasms. Dr. Smith's ECG Blog [Internet]. 2018. Available from: <http://hqmeded-ecg.blogspot.com/2018/11/a-young-man-with-back-spasms.html>