

Ablasi Takikardia Ventrikular dengan Pemetaan Elektro-Anatomikal 3 Dimensi

Yasmin Tadjoeidin, Yoga Yuniadi, Isman Firdaus,
Ganesja M Harimurti, Muhammad Munawar

Tingginya keberhasilan serta rendahnya morbiditas, telah menjadikan ablasi frekuensi radio transkateter sebagai terapi lini pertama pada beberapa jenis aritmia. Angka kesuksesan pada aritmia stabil dengan lokasi anatomis yang dapat diprediksi atau gambaran elektrogram intrakardiak yang khas seperti takikardia ventrikular idiopatik, atau *atrial flutter* yang bergantung pada ismus telah mencapai 90%. Namun, ablasi dari beberapa aritmia yang lebih kompleks seperti beberapa takikardia atrial, atrial fibrilasi, serta kebanyakan takikardia ventrikular masih merupakan tantangan besar. Hal ini disebabkan antara lain oleh keterbatasan teknik pemetaan kateter konvensional secara fluoroskopi dalam melokalisasi substrat aritmogenik. Ketidakmampuan untuk menghubungkan secara akurat EKG intrakardiak dengan lokasi endokardium yang spesifik karena gerakan ujung kateter, juga membatasi reliabilitas pemetaan. Selain itu pemetaan secara konvensional juga dipengaruhi oleh variabilitas antar denyut jantung, karena pemetaan dilakukan dalam beberapa siklus jantung. Pemetaan dengan teknik konvensional juga tidak dapat dilakukan pada aritmia yang sesaat atau yang disertai dengan hemodinamik tidak stabil. Dan yang

terakhir adalah terdapatnya paparan radiasi yang tinggi baik terhadap pasien maupun tenaga medis pada teknik pemetaan konvensional.¹ Teknik-teknik pemetaan baru telah dikembangkan untuk mengatasi hal-hal tersebut diatas, diantaranya adalah dengan pemetaan elektro-anatomik (sistem CARTO).^{1,2,3,4}

Ilustrasi Kasus

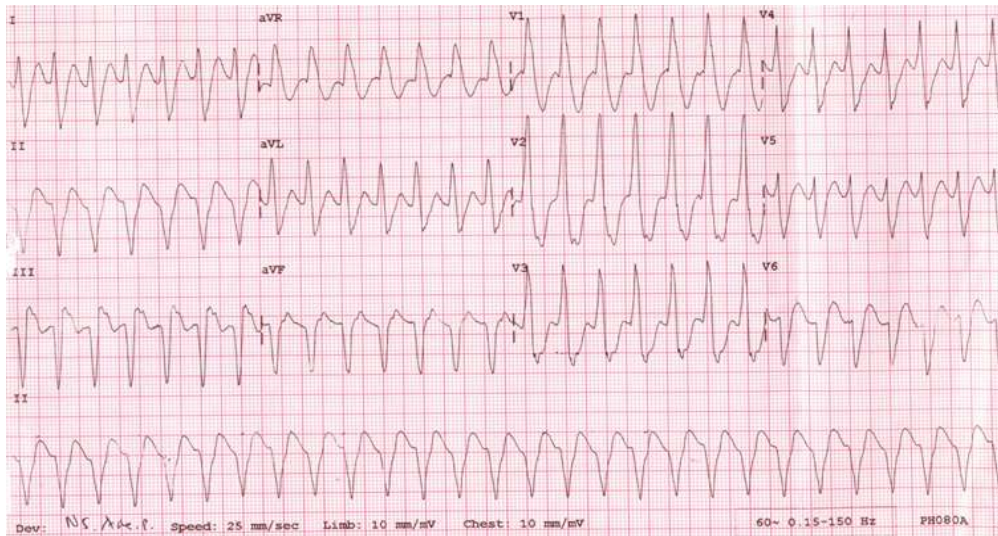
Seorang laki-laki, 36 tahun datang dengan keluhan berdebar-debar dan gambaran EKG memperlihatkan takikardia ventrikular (TV) monomorfik tipe RBBB (gambar 1), dengan hemodinamik stabil. Episode TV dengan morfologi yang sama telah terjadi 4 kali dalam kurun waktu 1 bulan terakhir, dan selalu berhasil diterminasi dengan kardioversi elektrik. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan adanya dilatasi dan penurunan fungsi sistolik maupun diastolik ventrikel kiri. Sedangkan pemeriksaan koronaroangiografi menunjukkan stenosis nonsignifikan pada arteri koroner kanan dan cabang diagonal 1. Pasien kemudian dirujuk untuk menjalani pemeriksaan elektrofisiologi dan ablasi.

Pada pemeriksaan elektrofisiologi, TV berhasil diinduksi dengan laju 170-190 x/menit pada pemacuan *incremental* dan *decremental* di ventrikel kanan, yang kemudian berhasil diterminasi secara *overdrive suppression*. Dengan pemetaan konvensional ditemukan fokus multipel TV pada ventrikel kiri. Ablasi tidak berhasil dilakukan saat itu, sehingga pasien direncanakan untuk tindakan ablasi ulang dengan menggunakan

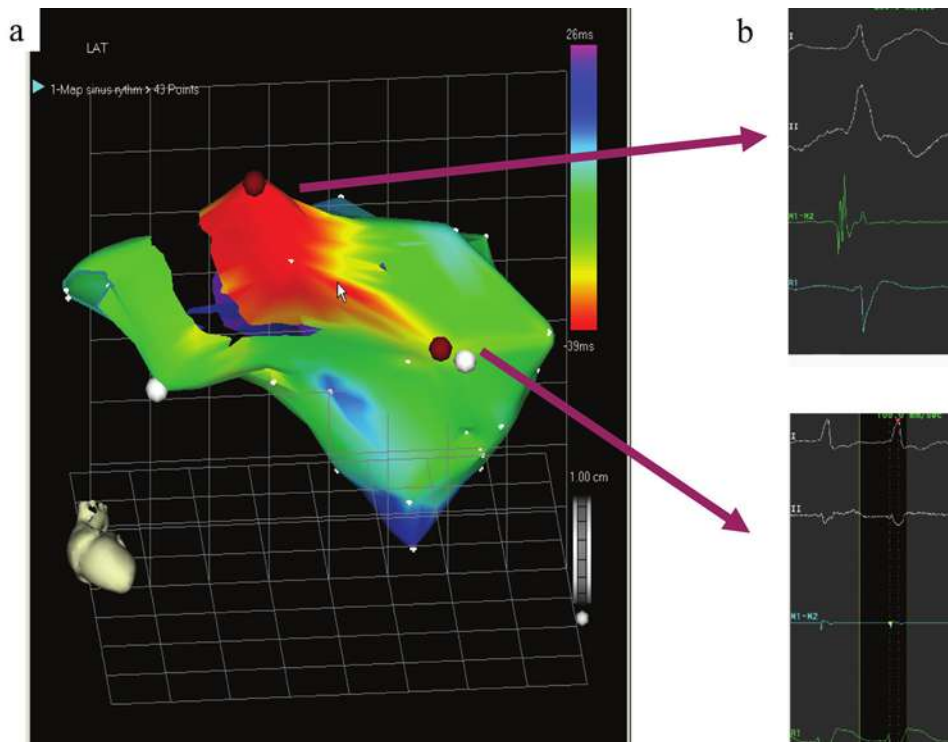
Alamat korespondensi:

Yasmin Tadjoeidin

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Pusat Jantung Nasional, Harapan Kita, Jakarta.



Gambar 1. Rekaman EKG takikardia ventrikular monomorfik, tipe RBBB



Gambar 2. Peta isopotensial ventrikel kiri memakai sistem CARTO. Warna merah menunjukan daerah endokard yang mengalami aktivasi elektrik paling awal (a), yang kemudian dikonfirmasi dengan pola QS pada elektrogram unipolar (b).

pemetaan elektroanatomikal 3 dimensi sistem CARTO.

Pemetaan di semua bagian ventrikel kiri dengan menggunakan sistem CARTO, dilakukan pada keadaan irama sinus dan irama TV. Pemetaan

elektroanatomikal pada irama TV menghasilkan rekonstruksi 3 dimensi dari ventrikel kiri, dimana terlihat aktivasi elektrik awal ventrikel kiri pada peta isopotensial (gambar 2) yang menunjukkan fokus

aritmia di dinding anterior ventrikel kiri serta daerah *exit site* dari TV. Pada pemetaan voltase, tampak daerah jaringan parut di bagian basal, namun fokus TV tampak di daerah jaringan dengan voltase tinggi (**gambar 3**). TV berhasil diterminasi melalui ablasi frekuensi radio di fokus pertama, namun pada pemacuan ulang TV masih dapat direinduksi pada fokus kedua. Ablasi kedua berhasil mengeliminasi semua TV, dan induksi tidak menimbulkan TV lagi meskipun dengan pemacuan ventrikel kanan yang agresif. Selama tindakan, kondisi hemodinamik stabil dan tak ada komplikasi. Prosedur berlangsung selama 213 menit dengan masa fluoroskopi 17 menit. Pasien dipulangkan tiga hari pasca tindakan, dan evaluasi satu bulan kemudian tak ada keluhan yang berarti.

Diskusi

Mekanisme aritmia ventrikular yang paling sering pada pada pasien-pasien dengan kardiomiopati non iskemik adalah *reentry* dan aktivitas fokal. Setiap kelainan yang menimbulkan jaringan parut sekalipun kecil, sudah dapat membentuk suatu sirkuit *reentry*. Semakin banyak jaringan parut yang terbentuk, semakin besar pula kemungkinan timbulnya sirkuit *reentry*.⁵ Namun, tidak demikian halnya pada kasus ini, fokus TV

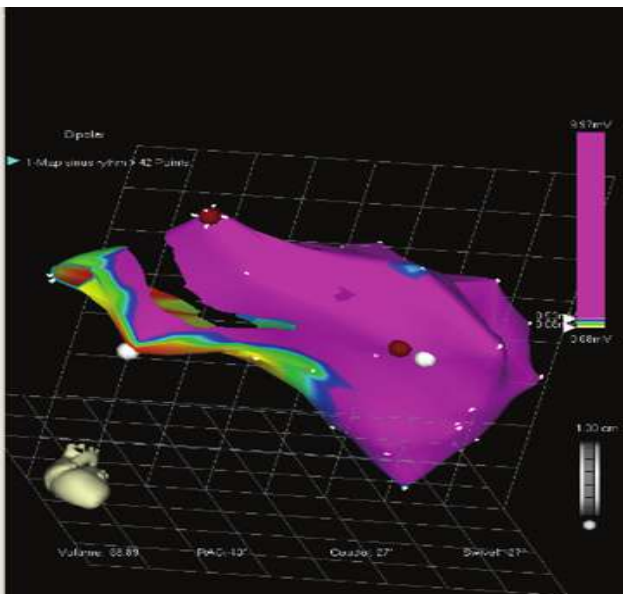
merupakan fokus ektopik yang berada di wilayah jaringan sehat, jauh dari jaringan parut. Tercetusnya TV pada saat dilakukan stimulasi yang terprogram dan dapat langsung diterminasi dengan *overdrive suppression*, merupakan kunci diagnostik dari sirkuit *reentry*. Mekanisme aritmia yang mungkin mendasari timbulnya TV pada kasus semacam ini, adalah suatu *microreentry* atau *triggered activity*.

Ablasi yang pertama menemui kegagalan, karena dengan pemetaan konvensional ditemukan daerah fokus TV yang multipel pada ventrikel kiri, sehingga diputuskan untuk melakukan pemetaan ulang secara elektroanatomikal dengan sistim CARTO. Sistim ini digunakan untuk mendeteksi lokasi dari koordinat fokus aritmia dengan lebih akurat. Pada suatu studi *in vivo* yang dilakukan untuk menilai kesalahan lokasi pada pemetaan dengan sistim CARTO, diperoleh nilai standar deviasi 0.54 ± 0.05 mm dengan batas maksimal 1.26 ± 0.08 mm. Sedangkan pada studi *in vitro* didapatkan nilai kesalahan lokasi pemetaan sebesar 0.55 ± 0.07 mm dan nilai reproduktibilitas yakni pengukuran ulang pada lokasi yang sama 0.16 ± 0.02 mm.³

Pemetaan sirkuit *reentry* pada kasus ini dilakukan dengan 3 metode, yaitu: 1) mencari area awal aktivasi aritmia ventrikular, 2) menganalisis voltase elektrogram, dan 3) *pace-mapping*. Morfologi TV yang monomorfik dengan laju < 220 x/menit, dapat dicetuskan ulang, dan memiliki morfologi yang stabil saat dipacu, pasien juga dapat mentoleransi irama TV yang dicetuskan, memungkinkan dilakukannya proses pemetaan yang relatif lama.^{2,5}

Peta isopotensial pada rekonstruksi 3 dimensi, terlihat daerah TV yang berasal dari daerah dengan aktivasi elektrik paling awal, yaitu dinding anterior ventrikel kiri (daerah berwarna merah). Jika dihubungkan dengan kompleks QRS pada gambaran elektrogram intrakardiak unipolar, pada fokus pertama terdapat morfologi QS yang sesuai untuk suatu fokus dari TV, sedangkan pada fokus kedua terdapat gambaran rS yang menunjukkan suatu *exit site*.

Pada peta voltase ditemukan area dengan voltase elektrogram rendah (< 0.5 mV) yang sesuai untuk area jaringan parut, di basal ventrikel kiri yang ternyata berada jauh dari fokus TV. Temuan ini berbeda dengan studi lain yang menyimpulkan bahwa pada pasien-pasien kardiomiopati non iskemik dengan TV monomorfik, mayoritas memiliki daerah endokard dengan voltase rendah di daerah paravalvar bagian basal



Gambar 3. Peta voltase. Fokus TV serta *exit site* terdapat pada daerah jaringan sehat yang ditunjukkan oleh daerah berwarna ungu (voltase > 0.5 mv)

ventrikel, yang sesuai dengan fokus TV.⁶ Ablasi linear dengan frekuensi radio selain dilakukan pada fokus TV, juga pada *exit site* yang merupakan jaringan miokard normal. Penilaian keberhasilan ablasinya dengan sistem CARTO pada pasien-pasien TV pasca infark miokard menunjukkan bahwa, ablasinya yang berhasil umumnya dilakukan pada batas zona jaringan parut sesuai hasil pemetaan voltase. Namun demikian, pada sebagian kecil pasien, area ablasinya berlokasi di dalam jaringan parut endokardial, epikardial dan bahkan kadang pada jaringan miokard yang normal.⁷

Pasca tindakan ablasinya pada pasien ini, induksi tidak menimbulkan TV lagi meskipun dengan pemacuan ventrikel kanan yang agresif. Dalam evaluasi 1 bulan kemudian, pasien juga bebas dari keluhan. Pada suatu studi yang menggunakan pemetaan sistem CARTO untuk ablasinya TV pada pasien dengan penyakit jantung koroner, didapatkan angka keberhasilan yang cukup tinggi yaitu 75%, namun pasien masih memiliki risiko sebesar 23% untuk mengalami TV atau fibrilasi ventrikular pada *follow up*.⁸

Ada suatu studi yang membandingkan ablasinya dengan pemetaan sistem CARTO (88 ablasinya pada 79 orang pasien) dengan pemetaan konvensional (100 ablasinya pada 94 orang pasien). Selama dan pasca tindakan didapatkan hasil yang sangat baik dan setara, untuk aritmia-aritmia AVNRT, takikardia atrial/flutter, takikardia ventrikular, serta takikardia akibat jalur *bypass*. Komplikasi berupa tamponade jantung terjadi pada 1 pasien di masing-masing kelompok, serta blok AV derajat 2 pada kelompok konvensional. Waktu fluoroskopi lebih singkat pada kelompok sistem CARTO :10±7 menit vs 27±15 menit (p<0.01) untuk AVNRT, 18±17 menit vs 44±23 menit (p<0.01), untuk takikardia atrial dan flutter, 15±12 menit vs 34±31 menit (p<0.05) untuk takikardia ventrikular, dan 21±14 menit vs 53±32 menit (p<0.01) untuk takikardia jalur *bypass*. Waktu prosedur sama antar kedua kelompok, kecuali pada takikardia jalur *bypass* yang ternyata lebih singkat pada kelompok sistem CARTO, yaitu 4±1.3 jam vs 5.5±2.5 jam (p<0.01).⁹

Pada kasus yang kami laporkan, tidak terjadi komplikasi baik saat maupun pasca tindakan, dengan waktu prosedur 213 menit dan waktu fluoroskopi 17 menit.

Kesimpulan

Telah dilaporkan tindakan ablasinya dengan pemetaan elektroanatomikal sistem CARTO pada takikardia ventrikular monomorfik dengan hemodinamik stabil, yang terjadi pada seorang pasien dengan kardiomiopati non iskemik. Ablasi berhasil dilakukannya menghilangkan takikardia ventrikular tanpa komplikasi, baik saat maupun pasca tindakan.

Daftar Pustaka

1. Friedman PA. Novel mapping techniques for cardiac electrophysiology. *Heart* 2002; 87 :575-82.
2. Callans DJ. New ablation paradigms: anatomic ablation of complex arrhythmia substrate. Dalam. Wang PJ ed. *New arrhythmia technologies*. Blackwell Futura. Massachusetts; 2005: 274-81
3. Ben-haim SA. Non fluoroscopic electroanatomical cardiac mapping. Dalam. Zipes DP, Jalife J ed. *Cardiac electrophysiology from cell to bedside*. Edisi 3. WB Saunders Company. Philadelphia; 2000: 834-39.
4. Packer DL. Evolution of mapping and anatomic imaging of cardiac arrhythmias. *J cardiovasc electrophysiol* 2004; 15(7): 839-54
5. Fogoros RN. Electrophysiological testing. Edisi 3. Bab7. *The electrophysiology study in the evaluation of ventricular tachyarrhythmias*. Blackwell scienc. Williston; 1999: 153-207
6. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704-10
7. Verma A, Marrouche NF, Schweikert RA, Saliba W, Wazni O, Cummings J et al. Relationship between successful ablation sites and the scar border zone defined by substrate mapping for ventricular tachycardia post-myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 ;16(5):472-73.
8. Volkmer M, Ouyang F, Deger F, Ernst S, Goya M, Bansch D, et al. Substrate mapping vs. tachycardia mapping using CARTO in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia: impact on outcome of catheter ablation. *Europace*. 2006 ; 8(11): 968-76.
9. Khongphatthanayothin A, Kosar E, Nademanee K. Nonfluoroscopic three-dimensional mapping for arrhythmia ablation: tool or toy?. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11(3):239-43.