

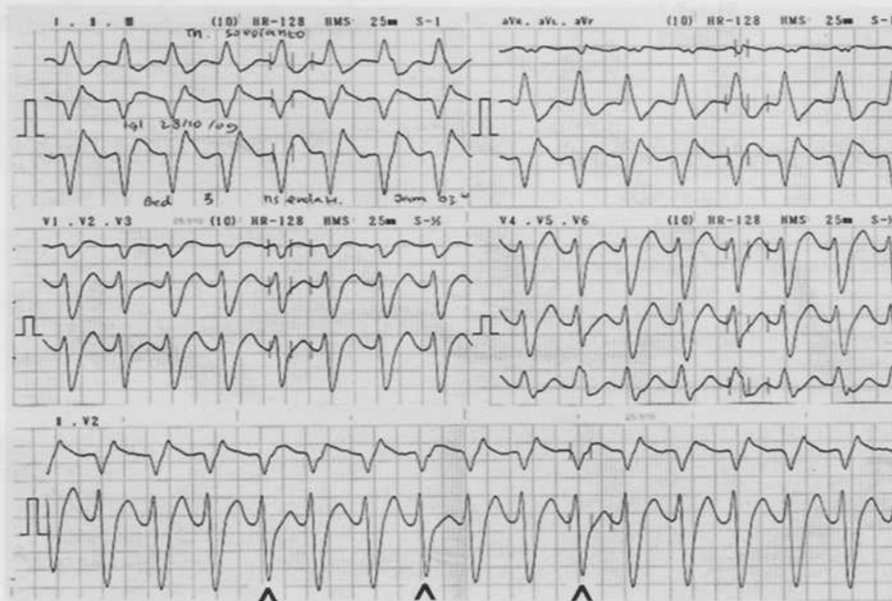
Takikardia QRS Lebar Regular: Apa Mekanismenya?

Yoga Yuniadi

Kasus

Seorang pria, 66 tahun datang ke UGD Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) dengan keluhan palpitasi. Tidak ada angina pectoris. Pasien

dikenal sebagai pasien lama PJNHK dengan penyakit jantung koroner (PJK) dan riwayat dilakukan CABG. Hemodinamik cukup stabil dengan TD 110/60 mmHg. Rekaman EKG 12 sadapandiperlihatkan pada Gambar 1.



Gambar 1. Rekaman EKG 12 sadapan di UGD memperlihatkan takikardia QRS lebar yang regular. Tanda kepala anak panah (>) menunjuk pada morfologi kompleks QRS yang berubah karena fusi.

Alamat korespondensi:

Dr. dr. Yoga Yuniadi, SpJP, Divisi Aritmia, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jl S Parman Kav 87 Jakarta 11420, E-mail: yogayun@yahoo.com

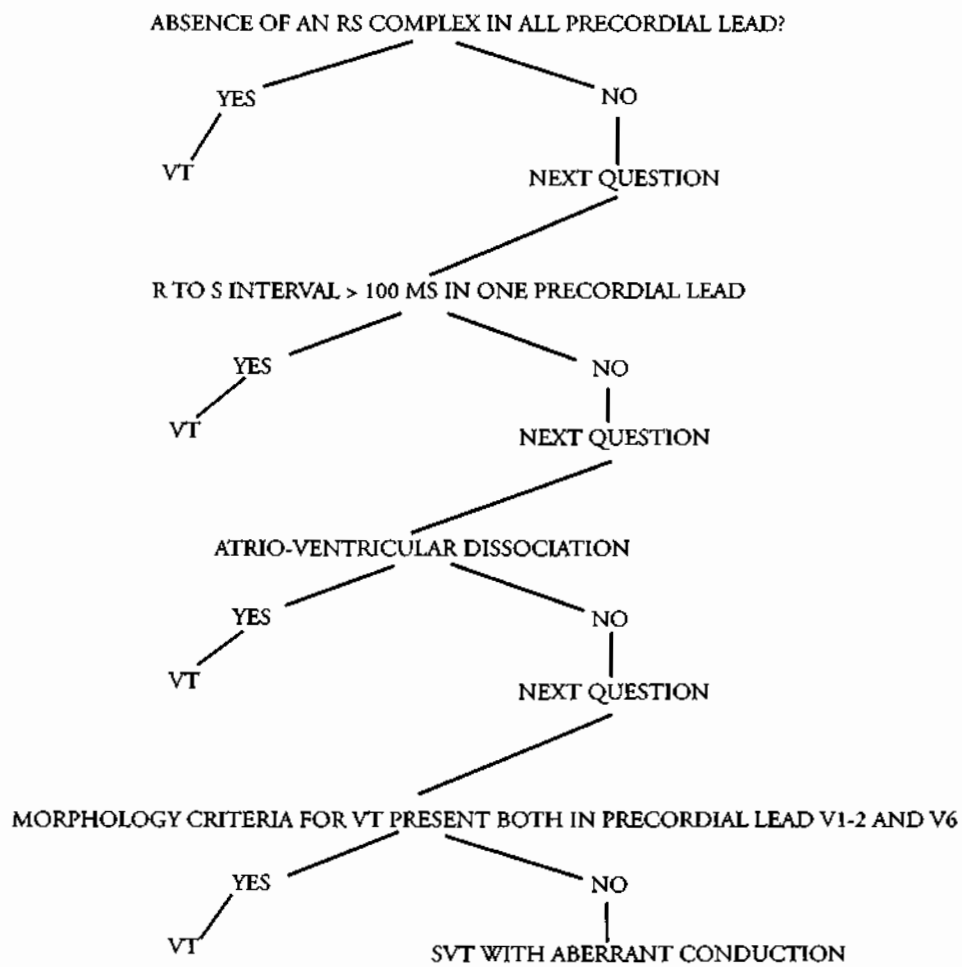
Apakah mekanisme takikardia di atas?

Secara umum bila menghadapi suatu takikardia QRS lebar yang regular maka diagnosa diferensial yang perlu difikirkan adalah takikardia ventrikel (VT) dan SVT dengan bundle branch block. Lalu bagaimana cara membedakanya?

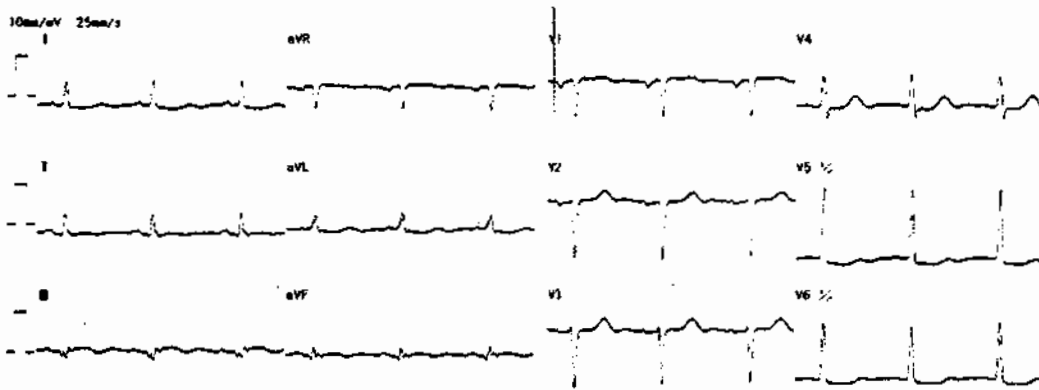
Algoritma Brugada sampai saat ini masih merupakan alat penting untuk diagnosis takikardia QRS lebar regular. Menggunakan algoritma Brugada maka didapatkan kesimpulan berikut:

EKG di atas mempunyai onset R ke nadir S di sadapan prekordial (V3) 110 mdet dan durasi QRS > 100 mdet sehingga sangat mungkin suatu VT. Dari pengamatan Brugada dkk,¹ interval RS yang lebih dari 100 mdet di sadapan prekordial mempunyai spesifisitas 100% untuk diagnosis VT. Selain itu adanya riwayat PJK pada pasien ini lebih mengarahkan diagnosis VT.

Menarik untuk diperhatikan beberapa fenomena yang khas pada EKG di atas. Terdapat perubahan morfologi QRS di antara kompleks QRS lebar yang



Gambar 2. Algoritme diagnosis takikardia kompleks QRS lebar. Bila complex RS tidak ditemukan di salah satu sadapan prekordial maka didiagnosis sebagai VT. Bila kompleks RS didapatkan pada satu atau lebih sadapan prekordial, lakukan pengukuran interval RS terpanjang. Bila interval RS > 100 mdet, maka didiagnosis sebagai VT. Bila kurang dari 100 mdet, tahap berikutnya dari algoritme ini harus dilakukan: adakah disosiasi AV, jika ada maka didiagnosis sebagai VT. Bila tidak ada disosiasi AV, dilakukan analisa criteria morfologi VT di sadapan V1 dan V6. Bila kedua sadapan memenuhi criteria VT, maka didiagnosis sebagai VT. Jika tidak, maka didiagnosis sebagai SVT dengan aberan dan VT dieksklusi.¹



Gambar 2. Rekaman EKG 12 sadapan saat irama sinus. Tampak poor R wave di V1-V3, tidak terdapat pola *bundle branch block*.

ditandai dengan kepala anak panah pada gambar 1. Kemungkinan kompleks QRS yang berubah itu terjadi akibat fusi antara konduksi antegrad dari nodal sinus dengan aktivasi ventrikel oleh VT. Hal ini sangat mungkin terjadi karena laju VT yang hanya berkisar 125 kpm. Fenomena fusi merupakan salah satu bukti adanya disosiasi AV. Dengan demikian diagnosa VT menjadi bertambah besar kemungkinannya. Pola LBBB saat VT dengan aksis superior merupakan petunjuk sumber VT di dinding bebas ventrikel kiri sesuai dengan lokasi bekas infark anterior pada pasien ini.

Setelah dilakukan kardioversi dengan 50 joule bifasik tersinkronisasi tampak irama menjadi sinus tanpa BBB dengan gambaran poor R di V1-V3 (Gambar 2).

Daftar Pustaka

1. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991; 83: 1649-59