

## Tatalaksana sindroma Wolf-Parkinson-White terselubung pada pasien dengan Alat Pacu Jantung

Daf Juzar\*, Yoga Yuniadi\*\*, Muhamad Munawar\*\*

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

Wolf-Parkinson-White syndrome is part of the supraventricular tachycardias, which are relatively common, often repetitive, occasionally persistent and rarely life threatening. Management of atrioventricular reciprocating tachycardia (AVRT) in patients with permanent pacemaker (PPM) is rarely being discussed. We would like to report our experience in the management of two cases with AVRT, one on VVIR and another one on AAI. In the first case catheter ablation of the atrioventricular juction was performed, while in the second case arrhythmia was terminated using burst pacing.

(J Kardiol Ind 2007; 28:64-69)

**Keywords:** Wolf-Parkinson-White syndrome – supraventricular tachycardia - atrioventricular reciprocating tachycardia - permanent pacemaker

Sindroma *Wolf-Parkinson-White* (WPW) adalah bagian dari *supraventricular tachycardia* (SVT). Kelainan irama jantung ini dapat timbul berulang, atau menetap dan kadang berakibat fatal. Di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJN-HK), prevalensi SVT pada pasien yang menjalani pemeriksaan elektrofisiologi sebesar 42%, sedangkan sindroma WPW sebesar 12%. Tatalaksana SVT telah dibahas secara lengkap pada *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patient with Supraventricular Tachycardia 2003*. Namun, tatalaksana *atrioventricular reciprocating tachycardia* (AVRT) pada pasien dengan *permanent pacemaker* (PPM) jarang didiskusikan.

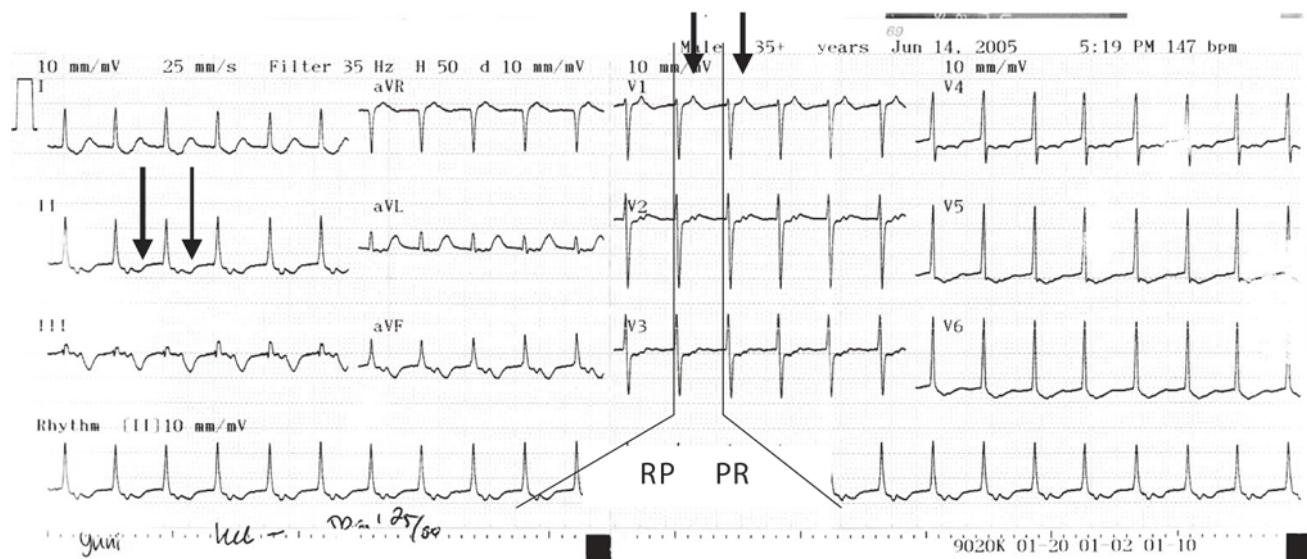
Bahkan menggunakan kata kunci SVT dan PPM pada situs *Pubmed* hanya menghasilkan beberapa kasus dengan aritmia atrial. Pada laporan ini, ada dua kasus AVRT yang terjadi pada pasien dengan PPM, dan masing-masing ditangani secara berbeda.

### Laporan Kasus

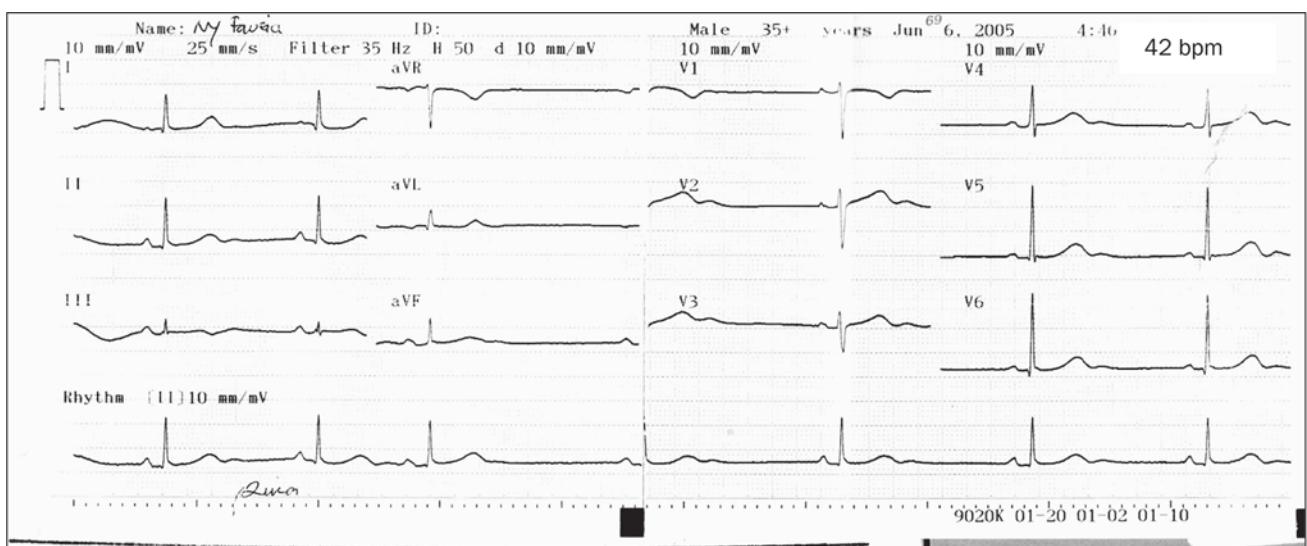
**Kasus Pertama** adalah seorang wanita, berusia 48 tahun yang mengeluh berdebar pada perawatan hari ke dua setelah penggantian generator PPM. Keluhan ini tidak disertai episode sinkop ataupun pre sinkop. PPM pertama diimplantasi tahun 1987, atas indikasi *sick sinus syndrome* (SSS).

Generator PPM yang kedua ini, adalah *VVIR St Jude medical pacing* yang diatur pada laju 70 x/menit. Tidak ada riwayat penyakit lain yang bermakna pada pasien ini. Pada pemeriksaan fisis didapat tekanan darah 130/80 mmHg dengan frekwensi nadi 150x/menit, pemeriksaan organ tubuh lainnya masih dalam batas normal. Elektrokardiogram (EKG) sebagaimana terlihat pada **Gambar 1**, menunjukan takikardia

dengan kompleks QRS sempit yang regular, frekwensi 150x per-menit. Interval RP pendek (interval RP 100 msec dan interval PR 300 msec), gelombang P tampak jelas positif di sandapan II, aVF dan aVR. Pada EKG sebelumnya tanpa PPM (**Gambar 2**), menunjukkan sinus bradi-kardia dengan frekwensi 42x/menit, sumbu P 70°, interval PR 0,16", tanpa preeksitasi (gelombang delta), durasi kompleks QRS 0,07"



**Gambar 1.** EKG saat takikardia dengan gelombang QRS sempit yang regular frekwensi 150 x/menit. Gelombang P (lihat tanda panah) dengan interval RP pendek (interval RP100 msec dan interval PR 300 msec) terlihat jelas positif di II, aVF dan aVR.

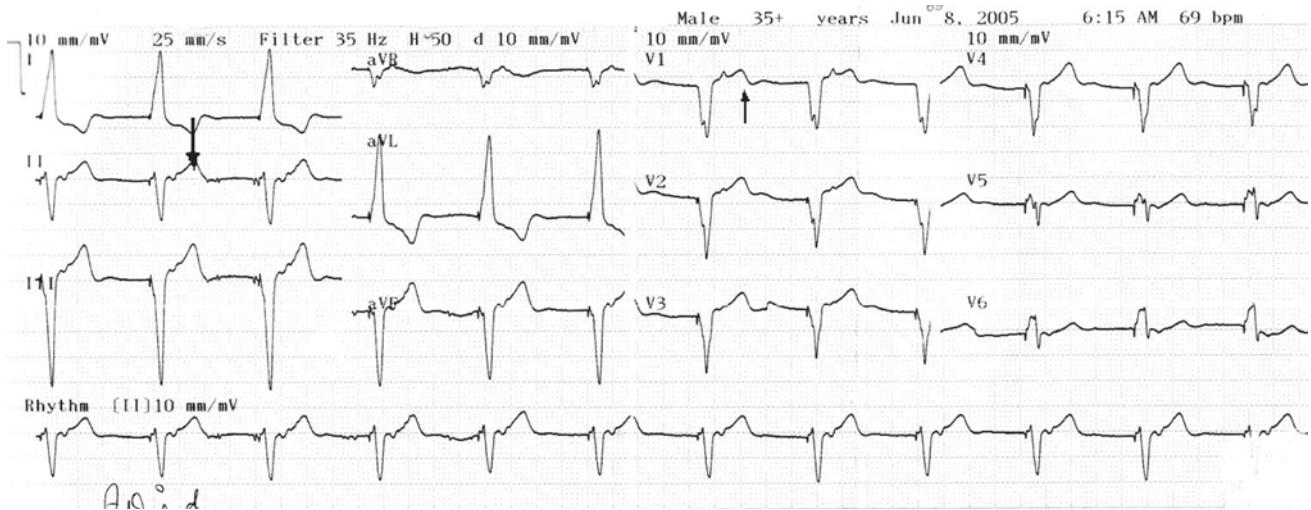


**Gambar 2.** EKG tanpa PPM, menunjukkan sinus bradi-kardia dengan frekwensi 42x/menit, sumbu gelombang P 70°, interval PR 0,16", tanpa preeksitasi (gelombang delta), kompleks QRS dengan durasi 0,07", dan sumbu 45° segmen dan gelombang T normal.

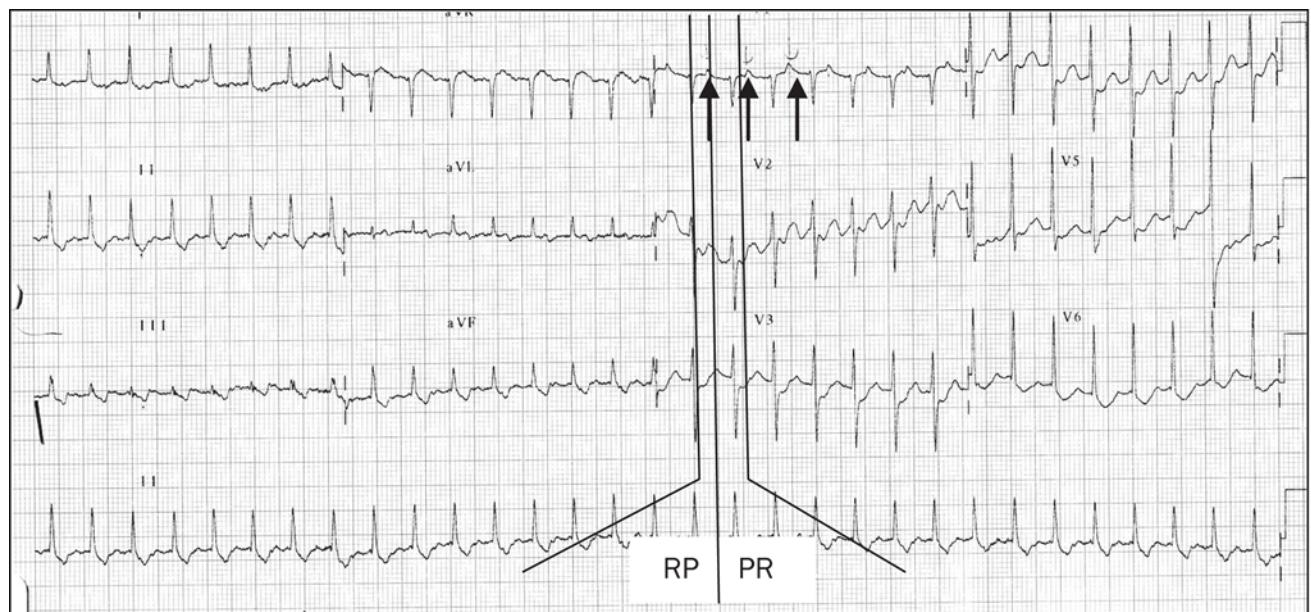
dengan sumbu  $45^\circ$ , segmen ST dan gelombang T normal. Fase akut pada pasien ini diatasi dengan pemberian metoprolol 50 mg., dan irama berubah menjadi irama pacu dengan gambaran gelombang P retrograd (Gambar 3). Selama observasi AVRT masih timbul intermiten dengan laju 150x/menit, sehingga diputuskan untuk dilakukan penanganan definitif dengan radio-frekwensi ablatasi (RFA) pada nodus

*atrioventricular junction (AVJ)*. Nodus AVJ berhasil diablasi parsial, pacu di atrium kanan atas (*high right atrium, hRA*) menunjukkan konduksi 2-1 dengan morfologi QRS RBBB; namun dengan pacu yang agresif tidak tercetus AVRT maupun takikardia ventrikuler.

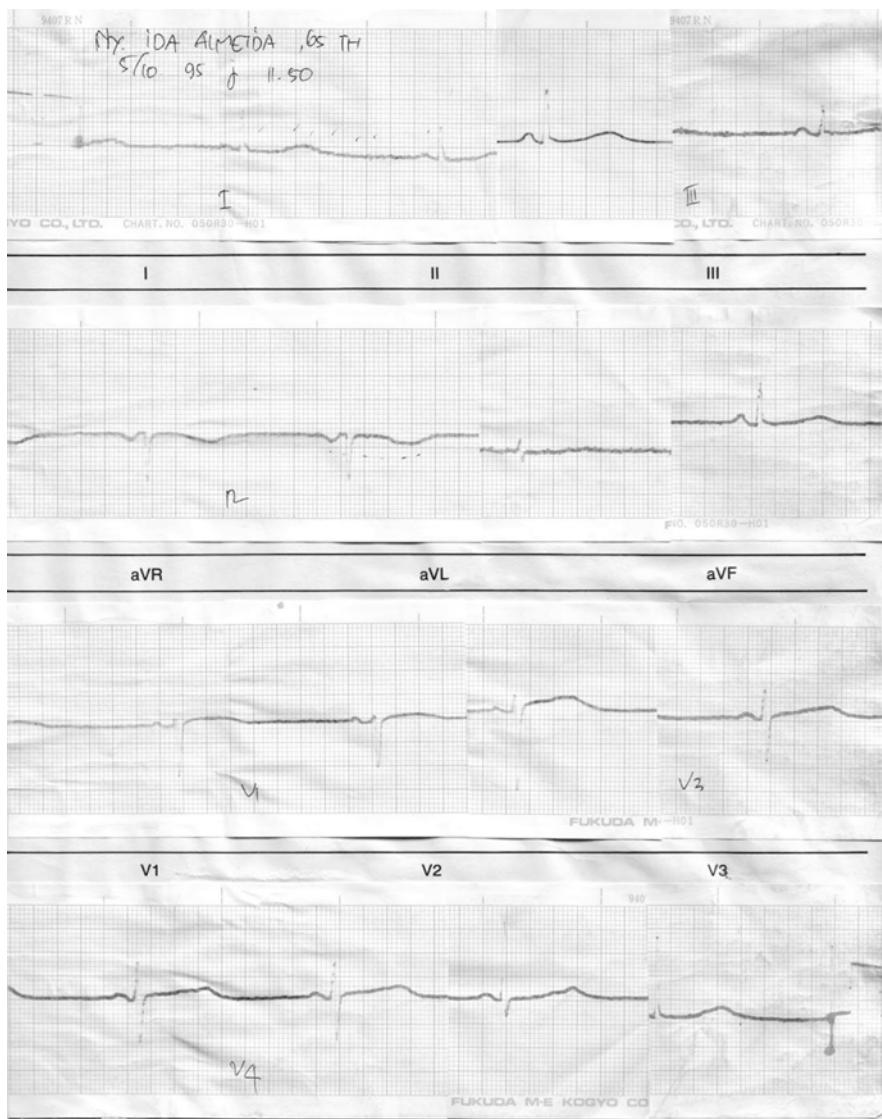
**Kasus kedua**, seorang wanita berusia 74 tahun yang diketahui menderita hipertensi terkontrol baik, dan



**Gambar 3.** Setelah pemberian metoprolol, irama menjadi irama pacu dengan gambaran gelombang P retrograd (lihat tanda panah)



**Gambar 4.** EKG tampak takikardia reguler dengan gelombang QRS sempit, frekwensi QRS 180x/mnt. Gelombang P (lihat tanda panah) dengan interval RP pendek (interval RP 120 msec dan interval PR 200 msec) terlihat jelas positif di II, aVF aVR.

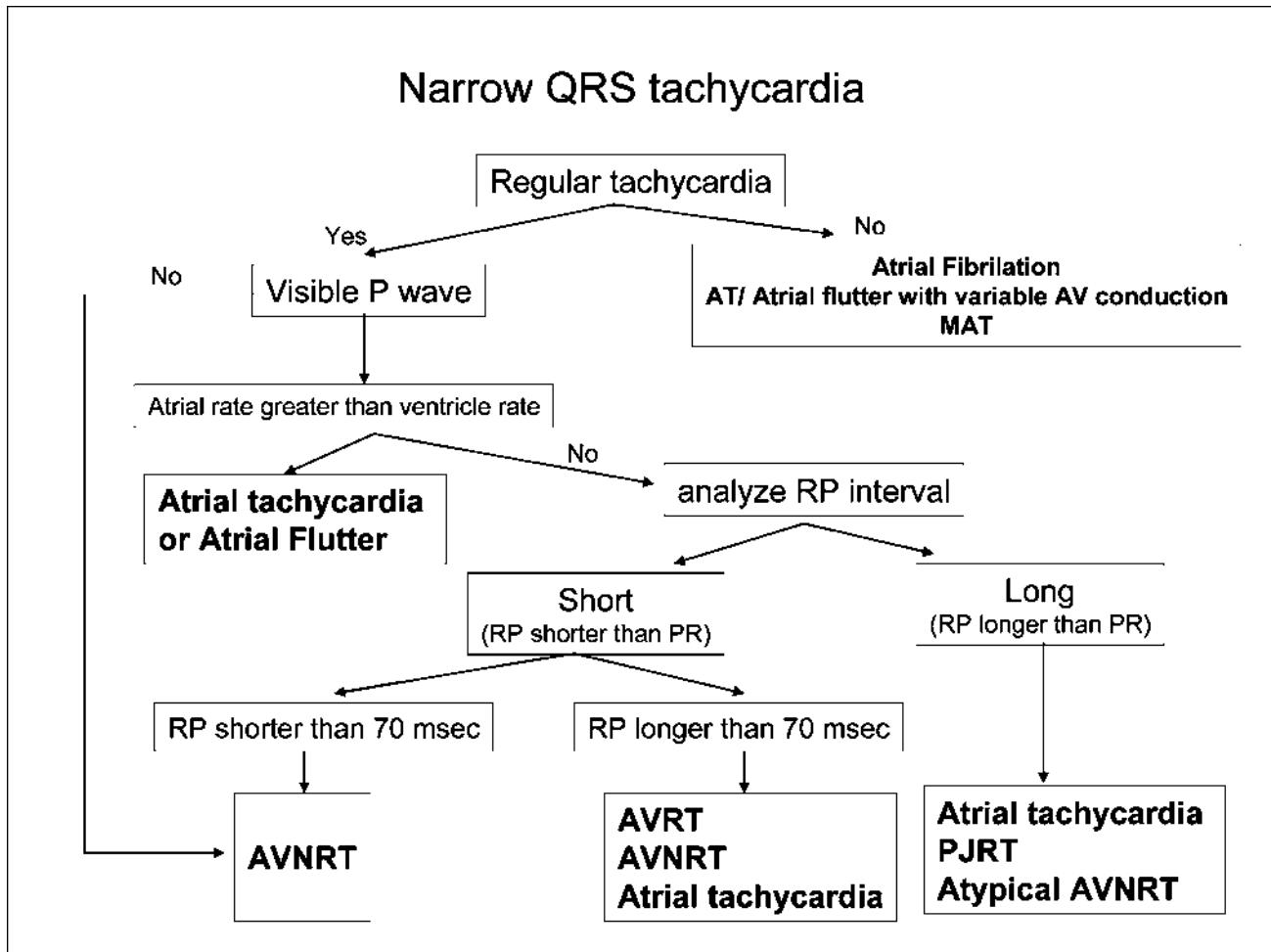


Gambar 5. EKG tanpa PPM, sinus bradikardia dengan frekwensi 37x/menit, sumbu gelombang P  $70^\circ$ , interval PR 0,16", tanpa preeksitasi (gelombang delta), kompleks QRS dengan durasi 70 msec dan sumbu  $45^\circ$ , segmen ST dan gelombang T normal.

ter-tanam alat pacu DDR. Pasien ini datang ke poliklinik dengan keluhan palpitas sejak 6 jam sebelumnya, tanpa gejala sinkop maupun pre-sinkop. PPM pertama dipasang tahun 1994, dan telah mengalami penggantian generator pada tahun 2004. Pasien ini juga tidak mempunyai riwayat penyakit lain yang bermakna. Keluhan palpitas sebenarnya sudah berulang kali dialami, bahkan telah diinvestigasi dengan pemantauan ambulatory electrocardiogram – Holter, namun hasilnya tidak mendukung diagnosis.

Pada pemeriksaan fisis tekanan darah 140/90 mmHg frekuensi nadi 180 x/menit, pemeriksaan organ tubuh lainnya masih dalam batas normal. Pada EKG tampak takikardia reguler, kompleks QRS sempit, frekwensi QRS 180x per-menit. Interval RP pendek (interval RP 120 msec dan interval PR 200 msec), terlihat gelombang P positif di II, aVF aVR (Gambar 4).

Bila durasi interval RP lebih panjang dibanding durasi interval PR, maka ada 3 kemungkinan diagnosa banding, yaitu: atrial takikardi, AVNRT atipik, PJRT.



Gambar 6. algoritme penatalaksanaan Takikardi dengan gelombang QRS sempit.<sup>1</sup>

Disamping algoritme ini, perubahan yang terlihat setelah pemberian adenosin dapat membantu menegakkan diagnosis, walaupun aritmia tidak hilang sama sekali. Namun, diagnosis definitif hanya dengan studi elektrofisiologi, kecuali untuk AVNRT yang tipikal.

Pada kedua kasus diatas, gelombang P sangat jelas terlihat dan interval RP pendek dengan durasi > 70 msec. Pada kasus pertama, diagnosa ditegakkan saat studi elektrofisiologi. Pada kasus kedua, kemungkinan takikardi atrial dapat disingkirkan dengan melihat atrial sensing yang konduksinya 1-1. Kemungkinan AVNRT pada kasus kedua walaupun kecil, namun belum dapat disingkirkan sebelum dilakukan studi elektrofisiologi. EKG istirahat kedua kasus diatas tidak memperlihatkan adanya preeksitasi, namun saat takikardi mekanismenya AVRT, maka disebut sindroma WPW terselubung.

Pada kondisi ini takikardi melibatkan jalur aksesoris namun jalur aksesoris tersebut hanya bisa menghantarkan listrik secara retrograde. Oleh karenanya, penanganannya memerlukan obat-obat yang menghambat AV node (beta bloker, kalsium antagonis non-dihidropiridin (Class I). Namun bila ada preeksitasi, penggunaan obat-obat diatas tidak dibenarkan. Preeksitasi berarti jalur aksesoris dapat mengkonduksi impuls secara antograd, sehingga dapat mengakibatkan aritmia yang fatal. Dengan alasan diatas, maka pasien sindroma WPW dengan preeksitasi perlu dirujuk untuk dilakukan pemeriksaan elektrofisiologi.

Untuk penanganan fase akut, pertama-tama dilakukan perasat vagal, bila tidak berhasil dapat diberikan obat-obat adenosin, beta bloker atau kalsium antagonis. Adenosin lebih dianjurkan, karena onset dan waktu paruhnya cepat, disamping itu seperti telah

disebutkan terdahulu obat ini dapat membantu menegakkan diagnosis. Kardioversi merupakan indikasi pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil. *Overdrive pacing (burst pacing)* merupakan perasat terakhir, yang digunakan bila tidak dapat diatasi dengan cara-cara sebelumnya.

Pada kasus pertama, penanganan fase akut menggunakan obat beta bloker, sesuai dengan panduan tatalaksana. Pada kasus kedua, *overdrive pacing* dilakukan lebih dini, karena kebetulan pasien datang ke poliklinik aritmia yang dilengkapi dengan alat *pacemaker system analyzer* (PSA), sehingga terminasi terjadi cepat dan lebih sederhana.

Tatalaksana jangka panjang *orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia* (O-AVRT) dapat berupa medikamentosa anti-aritmia atau RFA. Pada kasus pertama dilakukan RFA, karena O-AVRT masih sering timbul dengan penggunaan beta bloker, dan pasien tidak ingin minum obat lagi. RFA dilakukan pada AVJ karena mempunyai keberhasilan yang tinggi seperti yang dilaporkan oleh Calkins dkk, dan pasien dalam pacu ventrikuler (VVI). Penggunaan VVI menghilangkan peran atrial pada siklus jantung,, sehingga upaya untuk melakukan ablasi jalur asesoris tidak akan memperbaiki peran atrial pada siklus jantung. Pada kasus kedua penanganan jangka panjangnya adalah RFA di jalur asesoris bila fungsi *nodus atrioventricular* normal, dilanjutkan dengan pengaturan alat pacu AAI. Modus AAI merupakan yang terbaik karena dapat mengurangi atrial fibrilasi, tromboemboli, gagal jantung dan mortalitas.

## Kesimpulan

Telah diilustrasikan dan didiskusikan 2 kasus sindroma WPW terselubung yang telah diimplantasi PPM dengan modus yang berbeda. Tatalaksana fase akut dan fase kronik disesuaikan dengan situasi pada setiap kasus. Pada kasus pertama, pasien dengan PPM modus VVI mengalami O-AVRT yang berulang, sehingga

dilakukan radiofrekuensi ablasi di *atrioventricular junction*. Pada kasus kedua, pasien dengan alat pacu DDDR mengalami O-AVRT, pada fase akut langsung dilakukan overdrive pacing karena sarana dan fasilitasnya memang sudah tersedia. Tatalaksanaan jangka panjang yang ideal adalah evaluasi nodus atrioventricular, bila fungsinya normal maka AAI merupakan modus pacu terbaik setelah dilakukan RFA pada jalur asesoris. Modus AAI telah dibuktikan dapat mengurangi kejadian atrial fibrilasi, tromboemboli, mortalitas dan gagal jantung.

## Daftar pustaka

1. Bloomstrom, Scheinman, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patient with Supraventricular Tachycardia. 2003
2. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et. al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation. 1999 Jan 19;99(2):262-70.
3. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. Lancet. 1997 Oct 25;350(9086):1210-6.
4. Stangl K, Seitz K, Wirtzfeld A, Alt E, Blomer H. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 1990 Dec;13(12 Pt 2):2080-5.
5. Sutton R, Bourgeois I. Cost benefit analysis of single and dual chamber pacing for sick sinus syndrome and atrioventricular block. An economic sensitivity analysis of the literature. Eur Heart J. 1996 Apr;17(4):574-82.
6. McComb JM, Gribbin GM. Effect of pacing mode on morbidity and mortality: update of clinical pacing trials. Am J Cardiol. 1999 Mar 11;83(5B):211D-213D.