

Post Primary Percutaneous Coronary Intervention Ventricular Arrhythmia : an Indicator of Success?

Meidianaser Putra¹, Hauda El Rasyid¹

Abstract

Ventricular arrhythmias after PCI were initially indicated as successful reperfusion. However, some studies suggest that this arrhythmia is due to ongoing ischemia. Common arrhythmias were PVC, sustained or non-sustained VT, accelerated idioventricular tachycardia, AF, and VF. Rhythm disorders associated with coronary occlusion are defined as ischemic arrhythmias, whereas arrhythmias occurring as the result of increased myocardial perfusion are called reperfusion arrhythmias. Accelerated idioventricular rhythm may be a marker of early reperfusion and continuing arterial patency. Management of ventricular arrhythmias pasca-MI include anti arrhythmias drug, overdrive pacing, radiofrequency ablation, and ICD.

(Indonesian J Cardiol. 2018;39:186-194)

Keywords: Ventricular arrhythmias, PCI, anti arrhythmias drug, overdrive pacing, radiofrequency ablation, ICD

¹ Bagian Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular Fakultas
Kedokteran UNAND / RSUP
Dr. M. Djamil

Correspondence:

Meidianaser Putra
Bagian Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular Fakultas
Kedokteran UNAND / RSUP
Dr. M. Djamil
E-mail: kardiologiunand@
yahoo.com

Aritmia Ventrikel Paska Intervensi Koroner Perkutan Primer : Apakah Pertanda Keberhasilan ?

Meidianaser Putra¹, Hauda El Rasyid¹

Abstrak

Aritmia ventrikel setelah IKPP awalnya diindikasikan sebagai reperfusi yang sukses. Namun, beberapa penelitian menyebutkan bahwa aritmia ini diakibatkan oleh iskemia yang sedang berlangsung. Aritmia yang sering terjadi adalah kontraksi ventrikel premature sustained atau nonsustained takikardi ventrikel, accelerated idioventricular tachycardia, fibrilasi atrium, dan fibrilasi ventrikel. Gangguan irama dihubungkan dengan oklusi koroner didefinisikan sebagai aritmia iskemik, sedangkan aritmia terjadi akibat peningkatan perfusi miokard yang disebut aritmia reperfusi. Accelerated idioventricular tachycardia bisa menjadi penanda dari reperfusi awal dan patensi arteri berkelanjutan. Penatalaksanaan aritmia ventrikel pasca intervensi koroner perkutan meliputi penggunaan obat anti aritmia, overdrive pacing, ablasi radiofrekuensi, dan ICD.

(Indonesian J Cardiol. 2018;39:186-194)

Kata kunci: aritmia ventrikel, IKP, obat anti aritmia, overdrive pacing, ablasi radiofrekuensi, dan ICD

¹ Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran UNAND / RSUP Dr. M. Djamil

Korespondensi:

Meidianaser Putra

Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran UNAND / RSUP Dr. M. Djamil

E-mail : kardiologiunand@yahoo.com

Pendahuluan

Terminologi aritmia reperfusi pertama kali digunakan pada revaskularisasi terapi trombolitik pada infark miokardial akut. Aritmia yang sering terjadi adalah kontraksi ventrikel premature (KVP), *sustained* atau *nonsustained*

takikardi ventrikel, accelerated idioventricular tachycardia, fibrilasi atrium, dan fibrilasi ventrikel. Aritmia ini awalnya dianggap sebagai petanda reperfusi yang sukses. tetapi beberapa penelitian menyebutkan aritmia ini diakibatkan oleh iskemia yang masih berlangsung.¹

Pada IMA, VT dan VF bisa terjadi akibat oklusi komplis atau reperfusi. Gangguan irama yang dihubungkan dengan oklusi koroner disebut sebagai aritmia iskemik, sedangkan yang terjadi akibat peningkatan perfusi miokard disebut aritmia reperfusi. *Accelerated idioventricular tachycardia* bisa menjadi petanda reperfusi awal dan patensi arteri berkelanjutan.¹

Aritmia ventrikel yang mengancam jiwa, termasuk VT dan VF, terjadi pada 1.5 – 4.4% pasien yang menjalani IKP, sementara KVP dan *non-sustained* VT terjadi pada 2 – 3% pasien. Pada percobaan APEX-AMI, VT/VF terjadi dalam 6% pasien dengan IMA-EST yang dilakukan IKPP. Duapertiga terjadi sebelum kateterisasi jantung selesai dilakukan dan 90% dalam 48 jam.²

Pengelolaan aritmia lebih sering difokuskan pada gejala, dibanding mencegah perkembangan aritmia tersebut. Di sisi lain, anti aritmia profilaksis tidak memberikan hasil yang memuaskan. Sebelumnya, terapi andalan untuk aritmia ventrikel berupa obat anti aritmia, terutama penghambat kanal sodium dan amiodarone, maka saat ini, manajemen aritmia lebih difokuskan pada tatalaksana secara invasif.²

Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk membahas strategi tatalaksana aritmia ventrikel pasca IKP.

Tinjauan Pustaka

Mekanisme Aritmogenesis Iskemik

Infark miokard akut secara histopatologi terlihat sebagai nekrosis koagulatif miokardium. Pada IMA yang tidak direperfusi, terlihat iskemia yang menetap dalam 30-40 menit, dalam 2 minggu, jaringan parut akan terbentuk mulai dari perifer ke sentral, dan akan terbentuk secara komplis setelah bulan kedua. Segala upaya reperfusi akan merubah proses ini.³

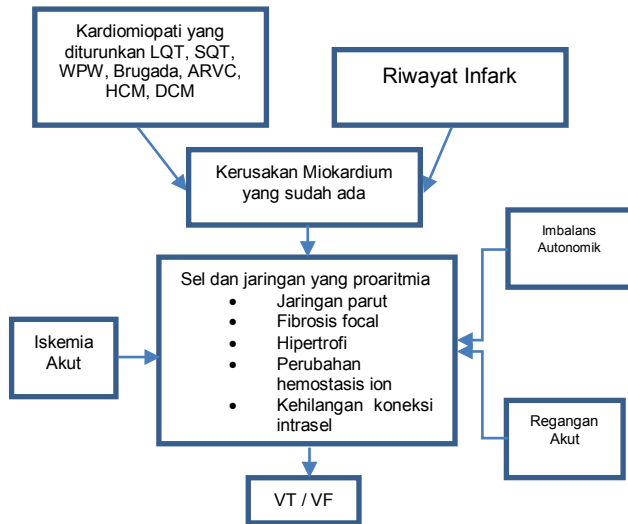
Iskemia akut menyebabkan hipoksia, dimana deplesi intraseluler ATP, akumulasi ADP dan produk glikolisis anaerobic, sehingga terjadi intraseluler asidosis. Penurunan pH ini mengaktifkan Na^+/H^+ dan saluran pertukaran ion $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$. Pengeluaran

ion hidrogen pada pertukaran natrium, yang masuk ke sel dan kemudian ditukar dengan kalsium, mengakibatkan pembengkakan sel dan kelebihan kalsium. Ini akan disertai oleh peningkatan kalium ekstraseluler, katekolamin, dan lisopospatidilkolin. Hal ini menyebabkan depolarisasi membran sel dan penurunan arus natrium masuk ke sel secara cepat dan peningkatan arus natrium akhir yang memperpanjang durasi potensial aksi secara inisial. Pada akhirnya, durasi potensial aksi, terlihat selama iskemia, akibat dari penurunan arus kalsium kedalam sel (terhambat oleh asidosis) dan meningkatkan arus kalium yang sensitif ATP keluar sel karena penurunan ATP intraseluler, setelah hipoksia. Penurunan potensial transmembran istirahat yang lebih rendah, kalsium intraseluler yang tidak seimbang dan penurunan gap fungsional juga terjadi. Terhentinya glikolisis anaerobic menandakan terjadi fase berikutnya yang mengakibatkan kadar glikogen rendah dan kandungan intraseluler asam laktat yang tinggi, penurunan kadar ATP sampai dibawah 10%, kelebihan natrium dan kalsium dan akumulasi kalium ekstraseluler lebih lanjut. Osilasi kalsium spontan memicu *early and late afterdepolarisation-induced ventricular ectopics*.²⁻⁴

Serabut purkinje bertahan dengan APD yang singkat atau amplitud yang menurun, potensial membran terdepolarisasi dan V_{max} yang menurun dianggap sebagai fokus untuk VA. Repolarisasi disperse parsial dan temporal berkontribusi pada mekanisme re-entran berdasarkan blok konduksi searah, fraksinasi elektrogram seluler dan APD yang singkat. Keragaman jaringan ditandai di daerah peri-infark atau zona perbatasan dan disinilah muncul aritmogenesis. Aktivitas simpatis abnormal di zona perbatasan, saraf terminal ini lebih rentan terhadap kerusakan iskemik dibandingkan dengan miosit.^{2,3}

Re-entry melalui sirkuit stabil yang melibatkan jaringan parut infark adalah mekanisme yang paling mungkin terjadi pada takikardi ventrikel monomorfik menetap. Pada IMA, tanpa riwayat parut sebelumnya, zona konduksi dan blok lambat dapat menciptakan kondisi untuk re-entry. Pasien-pasien ini cenderung memiliki area infark yang besar dan zona iskemik akut yang sangat besar dapat menciptakan kondisi untuk rangkaian re-entry transien yang stabil yang mampu mempertahankan takikardi re-entry monomorfik. Sebagai alternatif, peregangan mekanik dari ventrikel

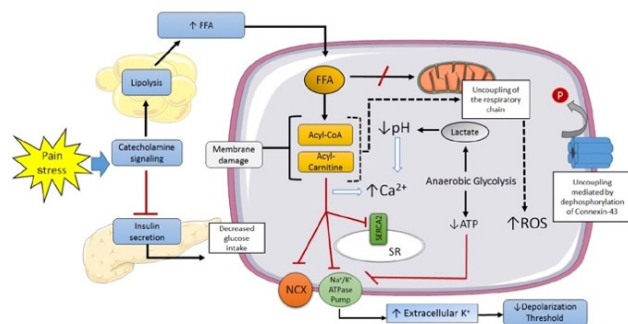
yang gagal bersamaan dengan dorongan simpatik yang tinggi yang terkait dengan IM dapat menyebabkan aritmia ventrikel karena pemicu fokal.³



Gambar 1 Skema terjadinya aritmia pada SKA2

Pasien yang mengalami aritmia ventrikel menetap beberapa hari pertama setelah IMA dapat dikarakteristikkan seperti Gambar 1, yaitu :²

1. Presentasi yang lambat, yaitu pasien yang terapi reperfusinya tertunda karena rantai asuhan yang tidak memadai sejak awal gejala hingga transfer ke pusat perawatan koroner akut, atau penundaan yang panjang terkait pasien, iskemia akut yang berat.
2. Pasien yang revaskularisasinya tidak atau hanya sebagian yang sukses karena kesulitan teknis.
3. Pasien yang memiliki substrat aritmia sebelum kejadian akut atau karena kecenderungan ketidakstabilan elektrofisiologis (*pre-existing myocardial damage*).



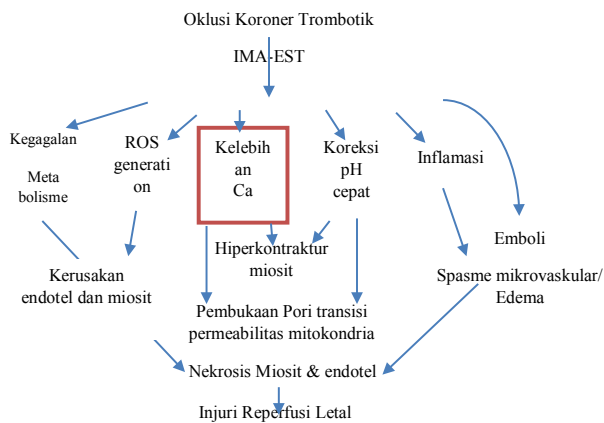
Gambar 2 Mekanisme terjadinya aritmia ventrikel pada miokardiosit yang iskemik⁵

Mekanisme Aritmia Reperfusi

Aritmia reperfusi bisa menjadi salah satu tanda injuri reperfusi. Aritmia yang paling sering ditemukan pada pasien yang menjalani IKP seperti *accelerated idioventricular rhythm*, VT dan VF. Kelebihan kalsium intrasel dipercaya memegang peranan penting terhadap kejadian aritmia reperfusi. Akumulasi kalsium di dalam sel menyebabkan kerusakan pada rantai respirasi sel dan penurunan produksi ATP, sehingga mengurangi energy mitokondria. Paradoks oksigen erat kaitannya dengan kelebihan kalsium atau paradoks kalsium, karena oksigen memediasi pengambilan kalsium oleh mitokondria. Oksigen juga menyebabkan kerusakan sel selama reperfusi melalui pembentukan radikal oksigen. Peranan radikal bebas pada kejadian aritmia reperfusi masih belum jelas. Radikal bebas yang menginduksi aritmia reperfusi terjadi 10 menit setelah reperfusi.^{6,7} Menurut Yoshida, dkk., *cAMP-mediated triggered activity* memegang peranan penting dalam aritmia reperfusi.⁶

Reperfusi pasien IMA menyebabkan peningkatan peningkatan Ca^{2+} intrasel, normalisasi konsentrasi K^+ ekstrasel dan pemulihan durasi potensial aksi. Namun, perubahan ini terjadi tidak secara homogeny, yang mencerminkan heterogenitas spasial restorasi aliran darah regional di dalam zona iskemik. Hal ini menyebabkan disperse refraktori, yang membentuk substrat re-entry. Re-entry bagaimanapun bukan satu-satunya mekanisme yang bertanggung jawab untuk aritmia reperfusi, dan *triggered arrhythmia* akibat *early and delayed after depolarization* juga memainkan peranan penting, terutama setelah periode iskemia yang lebih lama (20 – 30 menit). Faktor modulasi juga mempengaruhi kejadian aritmia reperfusi seperti keadaan asidosis, stimulasi α -adrenergik dan pelepasan angiotensin II.^{4,8}

Reperfusi miokardium juga dikaitkan dengan aritmia reperfusi. Ini biasanya tidak berbahaya dan tidak ada terapi antiaritmia profilaksis yang dibutuhkan. Pada infark dinding inferior RA dapat bermanifestasi sebagai bradikardi transien dan hipotensi akibat aktivasi reflex Bezold Jarish (bradikardi, vasodilatasi dan hipotensi) karena reperfusi menstimulasi reseptor yang terletak di dinding inferior ventrikel kiri. Reperfusi miokardium bisa menyebabkan injuri reperfusi yang bisa diprediksi dari EKG dengan ditemukannya distorsi kompleks QRS. Frekuensi dari aritmia reperfusi berhubungan dengan



Gambar 3 Mekanisme Aritmia Reperfusion⁸

faktor-faktor berikut :⁹

1. **Early initiation reperfusion** : semakin awal reperfusion dimulai, semakin sering kejadian aritmia reperfusion. Oleh karena itu reperfusion lebih sering terjadi pada trombolitik prehospital dibandingkan dengan trombolitik intrahospital.
2. **Rapidity of reperfusion** : semakin cepat reperfusion terbentuk, semakin banyak frekuensi aritmia reperfusion. Oleh karena itu, IKPP lebih sering dikaitkan dengan aritmia reperfusion dibandingkan dengan trombolitik pada SKA.

Beberapa strategi bisa bermanfaat untuk mencegah dan mengobati aritmia reperfusion, tetapi efek mengunggulkannya masih terbatas. Efektifitas terapi antioksidan masih dalam penelitian terhadap binatang. Efikasi vasodilator sebagai agen kardioprotektif terhadap injuri reperfusion iskemik telah mulai diteliti. Adenosine intrakoroner dan papaverin dikatakan efektif sebagai agen kardioprotektif. Penelitian pada manusia menggunakan papaverin menunjukkan manfaat terhadap skor aliran TIMI secara angiografi pada arteri epikardial. Penghambat kanal kalsium menghambat kelebihan kalsium intrasel dan mempunyai efek positif dalam aliran vaskular. Manfaat serupa juga terjadi pada pemberian nifedipin dan verapamil. Yoshida dkk. menyatakan bahwa dipiridamol bisa mencegah dan mengatasi aritmia reperfusion seperti *accelerated idioventricular rhythm* dan VT.⁶

Six dkk. meneliti tentang nilai prediktif aritmia ventrikel sebagai indikator patensi arteri setelah angiografi pasca trombolitik. Sebaliknya, Bonnemeier dkk. menyimpulkan bahwa AIVR diindikasikan sebagai

hubungan yang jelek antara laju TIMI 2 atau 3 dan aritmia reperfusion. Mereka juga menyimpulkan bahwa AIVR tidak dapat digunakan sebagai kriteria reperfusion. Terkelsen dkk. menyebutkan bahwa walaupun AIVR tidak memenuhi kriteria untuk reperfusion, tapi bisa digunakan sebagai indikator kerusakan miokardium yang lebih luas dan reperfusion miokardium yang terlambat yang diteliti pada 503 pasien yang menjalani IKPP. Engelen dkk. meneliti setidaknya 97% pasien yang mengalami 1 aritmia reperfusion ventrikel pada pasien dengan IMA anterior yang menjalani IKPP. Non-sustained VT, AIVR, dan KVP merupakan aritmia yang sering terjadi dan aritmia ventrikel dikaitkan dengan penurunan dan perburukan fungsi ventrikel kiri setelah fase akut dari IMA dan disimpulkan aritmia ventrikel sebagai indikator noninvasif untuk kerusakan sel miokardium dan iskemia yang masih berlangsung.¹

Walaubagaimanapun, VT/VF yang menetap setelah IKPP menurut percobaan HORIZONS-AMI menunjukkan tidak ada hubungan signifikan dengan angka kematian dalam 3 tahun atau KKM.²

Belum ada penanda khusus untuk menentukan apakah aritmia ventrikel yang terjadi pasca IKP merupakan penanda reperfusion atau iskemik yang masih berlangsung. Namun, ada penelitian Majidi, dkk membuat karakteristik ventrikel aritmia yang terjadi akibat reperfusion (reperfusion aritmia) diantaranya median waktu dari onset reperfusion ke burst aritmia ventrikel pertama adalah 4 menit (IQR: 0 – 43,3 menit), burst aritmia ventrikel terdiri dari rata-rata total 1290 KVP (dengan median 97 KVP per interval 5 menit) dan bertahan untuk durasi rata-rata total 105 menit.¹⁰

Manajemen Aritmia Ventrikel setelah IKP

Obat Anti Aritmia

Bukti kuat untuk obat anti aritmia yang digunakan pada fase awal iskemia dan reperfusion dalam waktu 48 – 72 jam pertama setelah IMA masih kurang dibandingkan dengan penggunaan pada fase kronis. Meskipun ketersediaan revaskularisasi dini dan penggunaan penghambat beta, 6% pasien pada fase awal ini masih terpapar risiko aritmia ventrikel yang menetap. Sementara pengobatan segera untuk aritmia ventrikel dengan gangguan hemodinamik masih menggunakan kardioversi tersinkronisasi. Obat anti aritmia bukan

tanpa efek samping selain efeknya terhadap voltase transmembrane dan detak jantung, yang semuanya bisa memperburuk ketidakstabilan.³

Penghambat beta telah terbukti efektif digunakan pada pasien dengan SKA, mengurangi KKM termasuk SCD. Pada meta analisis oleh Huang dkk., penggunaan penghambat beta terkait dengan pengurangan semua penyebab kematian pada pasien dengan IMA yang menjalani IKP. Manfaatnya terbatas pada EF yang turun, penggunaan obat pencegahan sekunder lainnya atau tanpa IMA-EST. Adanya hubungan yang signifikan antara penggunaan penghambat beta dengan peningkatan angka harapan hidup dalam durasi 1 tahun. Mereka menyimpulkan bahwa masih kurangnya bukti untuk mendukung penggunaan rutin penghambat beta pada semua pasien SKA yang menjalani IKP. Pada penelitian CAPRICORN, carvedilol terbukti memiliki efek signifikan sebagai anti aritmik setelah IMA. Carvedilol menekan kejadian aritmia atrium ataupun ventrikel.³

Terdapat beberapa laporan yang saling bertentangan mengenai obat golongan IB lidokain yang memiliki kecenderungan yang signifikan terhadap risiko kematian yang lebih rendah pada periode awal pasca IMA dan kejadian aritmia ventrikel yang lebih sedikit serta manfaat kelangsungan hidup pasca henti jantung dan mempunyai efek netral terhadap penggunaan secara profilaks terhadap angka mortalitas. Penggunaan profilaksis lidokain secara luas memiliki manfaat minimal meskipun itu masih menjadi pengobatan secara intravena yang potensial terhadap aritmia ventrikel menetap pasca IMA. Lidokain juga memiliki efek proaritmia yang potensial. Obat golongan IC seperti flecainide dan propafenone menyebabkan perlambatan konduksi yang signifikan, yang dapat memperburuk aritmia ventrikel pada pasien pasca IMA dan tidak dianjurkan.^{2,3,10}

Amiodarone masih tetap merupakan obat anti aritmia pasca IMA yang paling umum digunakan dan sangat berguna jika terdapat kelainan struktural jantung yang berat. Namun, butuh waktu untuk mencapai tingkat terapi. Penggunaannya setelah serangan jantung diluar rumah sakit pada pasien syok refrakter VF dikaitkan dengan manfaat kelangsungan hidup yang lebih baik dibandingkan dengan lidokain. Penggunaan amiodarone pada pasien yang bertahan lebih dari 3 jam setelah IMA berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas jangka pendek (30 hari) dan panjang

Tabel 1. Percobaan Klinis Obat Antiaritmia¹¹

Studi	Populasi	Agen	Luaran Primer	Hasil
CIBIS II	HF NYHA fc III-IV, EF ≤35%	Bisoprolol vs Plasebo	Semua Kematian	Mortalitas ↓ (11,8% vs 17,3%) SCD ↓ (3,6% VS 6,3%)
COMMIT	IMA dalam 24 jam onset	Metoprolol vs Plasebo	Kematian, reinfark, henti jantung	Tidak ada perbedaan signifikan pada luaran primer. Beberapa pasien menderita VF (2,5% vs 3%), syok kardiogenik (5% vs 3,9%)
OPTIK	Prevensi 2 nd pada ICD	Amiodarone+BB vs Sotalol vs BB	Kejut ICD	Kejut ICD dg amiodarone+BB (10,3%) vs sotalol (24,3%) vs BB (38,5%)
Pacifico, dkk.	Prevensi 2 nd pada ICD	Sotalol vs plasebo	Kematian / kejut ICD	Menurunkan risiko pada sotalol (48%)
SWORD	IM sebelumnya, EF ≤ 40%	Sotalol vs plasebo	Semua kematian	Risiko kematian meningkat dengan sotalol (5% vs 3,1%), terutama akibat aritmia
EMIAT/CAMIAT	Survivor IMA, EF ≤ 40% (EMIAT); cetusan ventrikel frekuen (CAMIAT)	BB+amiodarone, BB saja, amiodarone saja vs plasebo	Semua kematian, kematian karena aritmia	Angka kejadian lebih rendah pada BB+amiodarone
CAST	Survivor IMA dengan cetusan ventrikel frekuen	Encainide / flecainide vs placebo	Semua kematian	Meningkatkan kematian pada encainide/ flecainide
SHIELD	Resipien ICD dengan riwayat VT/VF	Azimilide vs placebo	Semua Kejut + takiaritmia bergejala	Menurunkan semua kejadian kejut ICD dan takiaritmia pada azimilide
ALPHEE	Resipien ICD dengan riwayat VT/VF, EF ≤ 40%	Celivarone vs placebo	Terapi ICD untuk VT/VF atau mati mendadak	Tidak ada perbedaan signifikan

(6 bulan) dibandingkan dengan lidokain pada settingan IMA. Amiodarone harus dipertimbangkan untuk supresi (intravena dan oral) dan pencegahan (oral) terhadap aritmia rekuren bersama dengan penghambat beta. Semua obat golongan III yang memperpanjang interval QT menyebabkan risiko VT polimorfik, meskipun insiden VT polimorfik rendah pada amiodarone.^{2,3}

Overdrive Pacing

Jika obat anti aritmia gagal menekan aritmia ventrikel pada periode awal pasca IMA, maka pacing overdrive transvena sementara bisa digunakan. Overdrive pacing dilakukan dengan memberikan pacing jantung melebihi denyut aslinya. Fokus otomatis ditangkap dan ditekan, atau blok exit dicapai dengan membuat refraksi miokardium di sekitarnya. Perubahan konduksi dan refraksi karena pacing bisa menterminasi takikardia yang disebabkan oleh mekanisme re-entry.^{2,3}

Overdrive pacing merupakan terapi yang efektif untuk pasien dengan aritmia ventrikel yang timbul pada bradikardia berat dan telah dianjurkan untuk digunakan pada pasien dengan takikardia refrakter hingga terapi obat anti aritmia bisa menekan aritmia ventrikel tersebut.¹²

Ablasi Radiofrekuensi

Ablasi kateter untuk aritmia ventrikel pada fase akut jarang dilakukan. Tingkat keberhasilan akut mencapai 70% dan disertai angka kematian periprocedural sebanyak 3% pada pasien yang tidak stabil, dan angka kematian jangka panjang sebanyak 18% akibat gagal jantung dekompensasi.^{2,3} Menurut Dino, dkk., keberhasilan akut dan jangka panjang yang lebih baik jika ablasi kateter pada aritmia ventrikel akibat skar infark dilakukan dalam 30 hari setelah aritmia ventrikel yang pertama kali terjadi. Ablasi kateter pada aritmia ventrikel sangat direkomendasikan menurut panduan EHRA/HRS, ESC/HRS, dan ACC/AHA pada kondisi :¹³

- Pasien VT monomorfik , termasuk VT yang hanya bisa diterminasi dengan ICD, yang tidak respon terhadap terapi obat antiaritmia.
- Mengontrol badai monomorfik VT atau VT yang terjadi terus-menerus yang bukan karena penyebab reversibel yang transien

- Pasien dengan KVP, NSVT, atau VT frekuen yang diakibatkan disfungsi ventrikel
- VT polimorfik menetap yang refrakter terhadap terapi antiaritmia bila ada dugaan pemicu yang menjadi target untuk ablasi.

Ablasi terutama bersifat subendokardium dan di zona perbatasan. Sasarannya adalah rangkaian re-entry pada miokardium heterogen dan *after-depolarization* dan fokus otomatis dari serat purkinje. Pemetaan aktivasi dapat dilakukan dengan adanya KVP yang sering. Titik akhir meliputi penekanan pemicu KVP dan hilangnya potensi purkinje. Oleh karena itu, metode ablasi dengan pemetaan 3D lebih baik dibandingkan konvensional.^{2,3}

Tabel 3. Angka kesuksesan dan komplikasi prosedur ablasi¹⁴

Prosedur	Angka Kesuksesan	Risiko/Komplikasi
Ablasi VT (jantung normal)	90%	PPM (<0,5%), tromboemboli (0,1%), tamponade (0,1%), kematian (0,05%), perosedur ulang (5-10%)
Ablasi VT (kelainan struktural)	70 – 80 %	Tromboemboli (1%), tamponade (2%), kematian (0,5%)

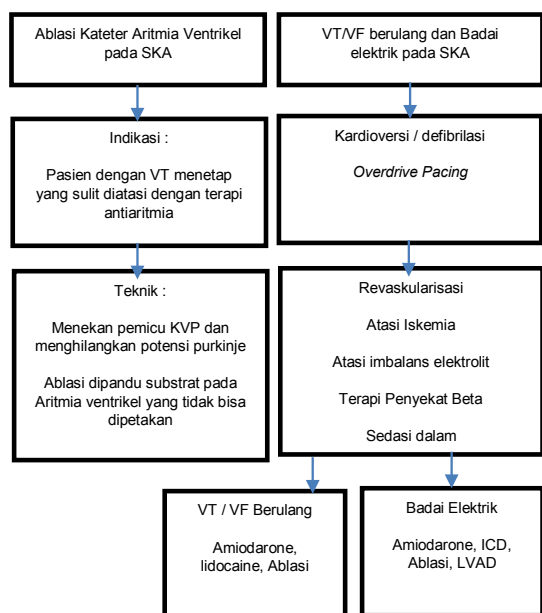
Implantable Cardioverter-Defibrillator (ICD)

Panduan saat ini menganjurkan pemasangan ICD pada 40 hari pasca IMA pada pasien dengan LVEF 35% atau klas NYHA 1, 2, atau 3. Pemasangan ICD untuk mencegah SCD pada disfungsi ventrikel kiri menurut beberapa panduan mempunyai rekomendasi IB menurut AHA dan IA menurut ESC, IIa menurut APHRS. Pemasangan ICD disarankan dilakukan pada 6 – 12 minggu setelah kejadian IMA (IC). Hal ini didasari karena dari beberapa penelitian menyebutkan bahwa selama periode lebih kurang 3 bulan menunjukkan adanya peningkatan LVEF pada pasien yang menjalani revaskularisasi, sehingga pemasangan ICD tidak diperlukan.^{2,3,15}

Penelitian DINAMIT dan IRIS menunjukkan bahwa tidak ada manfaat angka bertahan hidup jika implantasi dilakukan sebelum 40 hari dari kejadian. Risiko aritmia ventrikel terhadap dampak pemasangan ICD berkurang seiring dengan meningkatnya waktu dari infark.³

Implantasi ICD telah terbukti meningkatkan angka harapan hidup pada pasien VT dengan fungsi sistolik

yang telah menurun. Implantasi ICD diindikasikan pada pasien dengan VT monomorfik menetap dengan skar miokardium, meskipun fungsi sistolik normal / mendekati normal berdasarkan ekstrapolasi dari uji coba acak termasuk pasien dengan EF rendah.¹⁵



Gambar 4 Rekomendasi Tatalaksana untuk Aritmia Ventrikel pada SKA²

Kesimpulan

Aritmia ventrikel sering terjadi pada fase awal iskemik atau setelah reperfusi dan masih menjadi penyebab tersering mati mendadak pada pasien IMA. Aritmia ventrikel setelah terapi revaskularisasi tidak selalu menunjukkan patensi pembuluh darah dan reperfusi, tetapi juga bisa menunjukkan adanya oklusi vaskular dan iskemia yang masih berlangsung. Karakteristik yang menandakan aritmia reperfusi diantaranya waktu onset reperfusi dengan awal terjadinya aritmia, jumlah KVP yang timbul dan lamanya KVP yang terjadi. Adanya aritmia ventrikel mempengaruhi secara independen angka mortalitas pada pasien yang pulih dari IMA. Terapi invasif seperti ablasi radiofrekuensi atau ICD menjadi pilihan selain tatalaksana SKA-nya.

Terapi obat antiaritmia saat ini tidak lagi menjadi tatalaksana utama pada aritmia ventrikel mengingat banyaknya efek samping yang terjadi dibandingkan dengan terapi invasif.

Daftar Singkatan

- ADP : Adenosine Diphosphate
- AF : Atrial Fibrillation
- AHA : American Heart Association
- AIVR : Accelerated Idioventricular Rhythm
- APD : Action Potential Duration
- APHRS : Asian Pasific Heart Rhythm Society
- ATP : Adenosine Triphosphate
- CCB : Calcium Channel Blocker
- EF : Ejection Fraction
- ESC : European Society of Cardiology
- ICD : Implantable Cardioverter Defibrillator
- IKPP : Intervensi Koroner Perkutan Primer
- IMA-EST : Infark Miokard Akut Elevasi Segmen ST
- KVP : Kontraksi Ventrikel Prematur
- SCD : Sudden Cardiac Death
- SKA : Sindroma Koroner Akut
- TIMI : Thrombolysis in Myocardial Infarction
- VF : Ventricular Fibrillation
- VT : Ventricular Tachycardia

Daftar Pustaka

1. Tatli E, Alicik G, Buturak A, Yilmaztepe M, Aktoz M. Arrhythmias following revascularization procedures in the course of acute myocardial infarction: Are they indicators of reperfusion or ongoing ischemia? *Sci World J.* 2013;2013:1–8.
2. Gorenek B, Lundqvist CB, Terradellas JB, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, et. al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: Position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care.* 2015;4:386.
3. Bhar-Amato J, Davies W, Agarwal S. Ventricular Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction: 'The Perfect Storm.' *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* 2017;6:134.
4. Thomas DE, Jex N, Thornley AR. Ventricular arrhythmias in acute coronary syndromes-mechanisms and management. *Contin Cardiol Educ.* 2017;3:22–29.
5. Martínez MS, García A, Luzardo E, Chávez-Castillo M, Olivar LC, Salazar J, et. al. Energetic metabolism in cardiomyocytes: molecular basis of heart ischemia and arrhythmogenesis. *Vessel Plus.* 2017;1:230–41.

6. B. Gorenek. Management of Cardiac Arrhythmias in Post-PCI Patients. In: *Emerging Pathologies in Cardiology*. 2005. p. 231–239.
7. Funaro S, La Torre G, Madonna M, Galiuto L, Scarà A, Labbadia A, et. al. Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodeling after primary percutaneous coronary intervention: Results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. *Eur Heart J*. 2009;30:566–575.
8. Prasad A, Stone GW, Holmes DR, Gersh B. Reperfusion injury, microvascular dysfunction, and cardioprotection: The “dark side” of reperfusion. *Circulation*. 2009;120:2105–2112.
9. Manoria PC, Manoria P, Manoria P, Parashar SK, Verma RK. The dark side of Reperfusion. *Med Updat*. 2011;27–32.
10. Majidi M, Kosinski AS, Al-Khatib SM, Lemmert ME, Smolders L, Van Weert A, et. al. Reperfusion ventricular arrhythmia “bursts” in TIMI 3 flow restoration with primary angioplasty for anterior ST-elevation myocardial infarction: A more precise definition of reperfusion arrhythmias. *Europace*. 2008;10:988–997.
11. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1512–1518.
12. Williams ES, Viswanathan MN. Current and Emerging Antiarrhythmic Drug Therapy for Ventricular Tachycardia. *Cardiol Ther*. 2013;2:27–46.
13. Kowey PR, Engel TR. Overdrive pacing for ventricular tachyarrhythmias: A reassessment. *Ann Intern Med*. 1983;99:651–656.
14. Baldinger SH, Stevenson WG, John RM. Ablation of ischemic ventricular tachycardia: Evidence, techniques, results, and future directions. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31:29–36.
15. Joseph JP, Rajappan K. Radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias: Past, present and future. *Qjm*. 2012;105:303–314.
16. Peachey H, Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, et. al. EHRA/HRS/APHRS Expert Consensus on Ventricular Arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014;11:e166–e196.