

Torsades de Pointes Akibat Bradikardia

James C. Kurniawan,¹ Benny M. Setiadi,² Starry H. Rampengan²

¹Program Pendidikan Dokter Spesialis-I Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

²Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia
Email: chandrakurniawanjames@gmail.com

Received: February 10, 2024; Accepted: June 2, 2024; Published online: June 5, 2024

Abstract: *Torsades de pointes* (TdP) is a fatal tachyarrhythmia that has the potential to degenerate into ventricular fibrillation. The occurrence of TdP is associated with prolongation of the QT interval on the electrocardiogram (ECG), which is often found in bradycardia patients. We reported an 86-year-old female who experienced recurrent fainting episodes in the past month. From the ECG we recorded sinus rhythm was bradycardia with a heart rate of 43 bpm with a high degree of atrioventricular block, with a prolongation of the QT interval reaching 640 milliseconds. The patient was not taking any medications known to have the effect of prolonging the QT interval. The patient underwent a series of examination. Blood and electrolyte tests were within normal limit. Echocardiography examination showed good heart pump function and no structural abnormalities were found. The 24-hour Holter examination recorded a TdP rhythm with a heart rate of 180 bpm which was spontaneous termination. The patient underwent a permanent dual chamber pacemaker implantation. At post-insertion follow-up, the patient never experienced another fainting episode. In conclusion, bradycardia on ECG is known to prolong the QT interval thereby predisposing to *torsades de pointes*. Implantation of a permanent pacemaker was done and was successful in treating bradycardia, shortening the QT interval thereby suppressing the occurrence of *torsades de pointes*.

Keywords: torsades de pointes; bradycardia; atrioventricular block

Abstrak: *Torsades de pointes* (TdP) merupakan takiaritmia fatal yang berpotensi berdegenerasi menjadi fibrilasi ventrikel. Kejadian TdP dikaitkan dengan pemanjangan interval QT pada elektrokardiogram (EKG), yang seringkali dijumpai pada pasien bradikardia. Kami melaporkan kasus seorang pasien wanita berusia 86 tahun yang mengalami episode pingsan berulang dalam satu bulan terakhir. Dari gambaran EKG didapatkan irama sinus bradikardia dengan laju jantung 43x per menit dengan blok atrioventrikular derajat tinggi, dengan pemanjangan interval QT mencapai 640 milidetik. Pasien tidak mengonsumsi obat-obatan yang diketahui memiliki efek memperpanjang interval QT. Pasien menjalani serangkaian penunjang. Pemeriksaan darah dan elektrolit hasilnya normal. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan fungsi pompa jantung baik dan tidak ditemukan adanya abnormalitas struktur jantung. Pemeriksaan Holter 24 jam berhasil merekam irama TdP dengan laju jantung 180x per menit yang mengalami terminasi spontan. Pada pasien dilakukan pemasangan alat pacu jantung permanen *dual chamber*. Pada *follow up* pasca pemasangan, pasien tidak pernah mengalami episode pingsan lagi. Simpulan kasus ini ialah bradikardia pada elektrokardiogram diketahui memperpanjang interval QT sehingga memredisposisi terjadinya TdP. Pemasangan alat pacu jantung permanen pada pasien dipilih sebagai langkah tatalaksana, dan terbukti berhasil mengatasi bradikardia, memperpendek interval QT sehingga mensupresi terjadinya *torsades de pointes*.

Kata kunci: *torsades de pointes*; bradikardia; blok atrioventrikular

PENDAHULUAN

Torsade de pointes (TdP) adalah suatu gangguan irama jantung takikardia ventrikel yang polimorfik yang memiliki karakteristik perubahan amplitudo kompleks QRS yang membentuk gambaran seperti kumparan pada garis sumbu dasar.¹ *Torsade de pointes* merupakan aritmia yang berpotensi mengancam jiwa karena dapat berubah menjadi irama fibrilasi ventrikel. Gambaran klinis pasien dengan TdP dapat sangat bervariasi, yaitu dari asimtomatik, palpitasi, sinkop, kejang, hingga henti jantung.¹

Insidensi terjadinya TdP sulit untuk diperkirakan. Suatu studi yang dilakukan di Berlin, Jerman melaporkan angka *crude incidence rate* terjadinya TdP pada pria ialah 2,5 per juta orang tahun (0,0025%/tahun), sedangkan pada wanita 4,0 per juta orang tahun (0,004%/tahun).² Laporan berdasarkan rekam medis elektronik dari suatu rumah sakit tersier di Leuven, Belgia berhasil mengidentifikasi insidensi TdP sebesar 0,159%/tahun.³ Insidensi yang sebenarnya pada populasi diperkirakan jauh lebih tinggi karena kemungkinan besar banyak pasien yang mengalami TdP sudah meninggal sebelum masuk rumah sakit.⁴

Mekanisme terjadinya TdP dihubungkan dengan adanya pemanjangan interval QT, sedangkan terjadinya TdP pada interval QT yang normal sangat jarang. Beberapa faktor risiko terkait TdP antara lain adanya kelainan bawaan *long QT syndrome*, gagal jantung, kadar kalium rendah, kadar magnesium rendah, dan jenis kelamin wanita. Adanya satu faktor risiko saja biasanya tidak memicu terjadinya TdP, akan tetapi banyaknya faktor risiko yang hadir pada waktu bersamaan seringkali akan memicu terjadinya TdP.⁴ Pemanjangan interval QT juga seringkali dijumpai pada kasus bradikardia, seperti pada pasien dengan blok AV total. Laporan *single centre* dari satu rumah sakit tersier di New York Amerika, meneliti kejadian takikardia ventrikel (TV) di dalam rumah sakit. Dari 3.575 pasien yang mengalami TV, sebanyak 74 pasien di antaranya dikonfirmasi mengalami TdP; empat pasien (5,4%) terdiagnosis mengalami kelainan bawaan *long QT syndrome*; dan sisanya 94,6% pasien mengalami pemanjangan interval QT yang didapat akibat obat-obatan (64,7%), bradikardia (44,6%), dan gangguan ketidak-seimbangan elektrolit (29,7%).⁵

Kami melaporkan kasus seorang pasien dengan keluhan pingsan berulang, dan dalam pemeriksaan terdiagnosis mengalami *torsade de pointes* yang disebabkan oleh bradikardia akibat blok atrioventrikular (blok AV). Diagnosis dan tatalaksana yang tepat dengan pemasangan alat pacu jantung permanen berhasil menekan kejadian TdP yang menghindarkan pasien dari henti jantung mendadak sehingga pasien memiliki luaran klinis yang baik.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien perempuan berinisial Ny. LJ berusia 86 tahun, dibawa oleh keluarganya ke Unit Gawat Darurat dengan keluhan lemah badan sejak satu minggu terakhir disertai dengan riwayat pingsan berulang dalam satu bulan belakangan. Menurut keluarga, pasien sering pingsan dengan durasi 1-2 menit, biasanya terjadi saat pasien dalam posisi berbaring, dan pasien dapat tersadar kembali; tidak didapatkan riwayat kejang. Pasien juga menyandang hipertensi, peningkatan kadar asam urat dan kolesterol, serta sudah mengonsumsi obat-obatan rutin setiap harinya.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran kompos mentis, tanda-tanda vital stabil. Pada pemeriksaan kepala, leher tidak tampak adanya kelainan, pemeriksaan fisik jantung dan paru dalam batas normal, serta pemeriksaan abdomen dan ekstremitas dalam batas normal. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) didapatkan irama sinus, laju jantung 43x/ menit, aksis jantung normal, pemanjangan interval QT (QTc 640 milidetik) dengan blok AV 2:1 diikuti dengan blok AV derajat 1 (Gambar 1A). Foto polos dada memperlihatkan gambaran aortoskeloris aorta dan kardiomegali. Pemeriksaan darah menunjukkan pasien mengalami hipomagnesemia ringan (1,56 mg/dl), hiperurisemia (asam urat 9,1 mg/dl), dan dislipidemia (LDL 159 mg/dl). Hasil pemeriksaan darah lengkap, dan elektrolit lainnya dalam batas normal. Pasien diberikan tambahan terapi magnesium intravena dengan target 2,0 mg/dl, alopurinol 100 mg, atorvastatin 20 mg, dan obat-obatan rutin amlodipin 5 mg, valsartan 80 mg diteruskan.

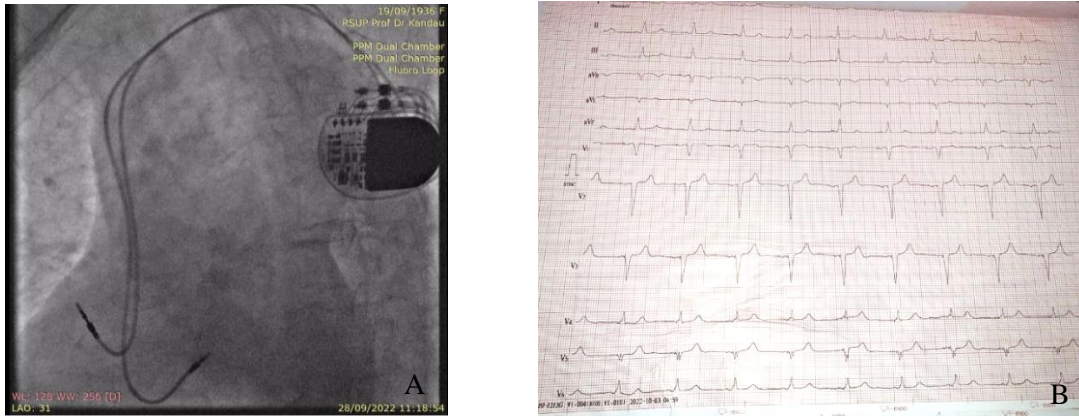
Pada hari perawatan ke-3, pasien dilakukan pemeriksaan ekokardiografi dan Holter 24 jam. Pada hasil ekokardiografi didapatkan dimensi ruang-ruang jantung normal, hipertrofi ventrikel kiri konsentrik, dengan fungsi sistolik ventrikel kiri normal, LVEF 61% (Teich) dan analisis segmental global normokinetik. Didapatkan disfungsi diastolik ventrikel kiri gangguan relaksasi dengan peningkatan LVEDP. Aorta 3 kuspis dengan kalsifikasi RCC, terdapat regurgitasi katup aorta ringan (APHT 835 milidetik), regurgitasi katup mitral ringan, regurgitasi katup pulmonal trivial dan regurgitasi katup trikuspid ringan (TVG 24 mmHG), dengan probabilitas hipertensi paru rendah. Kontraktilitas ventrikel kanan normal, TAPSE 20 mm, IVC 14 mm kolapsibilitas >50% dengan RAP 3 mmHg. Pemeriksaan Holter 24 jam didapatkan irama basal sinus dengan laju jantung rerata 61x/menit, laju jantung tertinggi 93x/menit pada saat aktivitas dan laju jantung terendah 34x/menit pada saat istirahat. Terdapat 529 denyut ventrikular ekstrasistol (VES) 0,6%, terdiri dari 384 single VES, 8 episode *couplet*, 6 episode *VE run* (TdP) (Gambar 1B) dengan durasi terpanjang 13,07 detik), 1 episode bigemini dan 1 episode trigemini. Terdapat 1466 beats SVES (1.659) terdiri dari 380 single SVES, 70 episode *couplet*, 56 episode SVE run, dan 68 episode bigemini, terdapat interval RR panjang, dengan durasi terpanjang 1,92 detik. Selain itu, terdapat episode blok AV derajat 2 tipe 1 dan 2 tipe 2, serta tidak terdapat fibrilasi atrium.



Gambar 1. A, Rekaman EKG (kiri) menunjukkan blok atrioventrikular derajat tinggi dengan dengan pemanjangan interval QT; B, rekaman Holter (kanan) menunjukkan terjadinya TdP yang mengalami terminasi spontan

Dari hasil pemeriksaan tersebut, diketahui bahwa keluhan pingsan pasien disebabkan oleh episode bradikardia dengan blok AV yang memicu kejadian TdP, dan disarankan untuk pemasangan alat pacu jantung permanen. Setelah mendapatkan persetujuan dari pasien dan keluarganya, tindakan dilakukan pada hari perawatan ke-7. Pasien dilakukan pembiusan umum, dan diberikan antibiotika profilaksis *cefazoline* 1 gram 1 jam sebelum tindakan. Pasien dilakukan pemasangan alat pacu jantung permanen *dual chamber* dengan mode DDDR, dengan poket generator pada regio pektoralis kiri (Gambar 2A). *Lead* ventrikel kanan ditempatkan di *high septal* dan dilakukan fiksasi aktif sebanyak 9x *screw*, dan pada evaluasi didapatkan *threshold* 0,5 V, *impedance* 1.306 ohm, *R waves* 12,4 mV, *current* 0,4 mA, *rate* 60. Evaluasi *lead* di atrium kanan didapatkan *threshold* 0,5 V, *impedance* 1.015 ohm, *R wave* 0,9 mV, *current* 12,6 mA, *rate* 60, dilakukan fiksasi aktif sebanyak 7x *screw*. Tindakan pemasangan alat pacu jantung permanen berhasil dengan total perdarahan 50 ml, radiasi 43 mGy, dengan volume kontras *ultravist* yang digunakan sebanyak 15 ml.

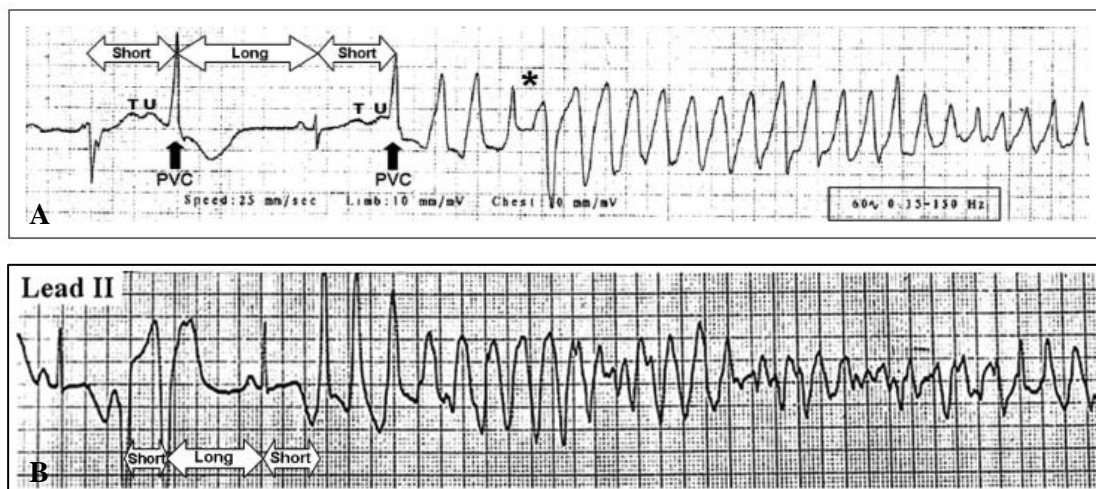
Pada perawatan lanjutan, antibiotika *cefazoline* 2x 1 gram diteruskan sampai dengan tiga hari, parasetamol 3x500 mg untuk mengurangi nyeri paska operasi, dan propranolol 3x10 mg. Perekaman EKG pagi serial menunjukkan irama *pacing* ventrikel kanan, dengan interval QTc yang memendek 480 milidetik (Gambar 2B). Kondisi pasien berangsur membaik dan pasien bisa rawat jalan dengan luaran yang baik. *Follow-up* satu bulan paska pemasangan tidak didapatkan episode pingsan lagi pada pasien.



Gambar 2. A, Pemasangan alat pacu jantung permanen kamar ganda pada atrium kanan dan ventrikel kanan; B, Rekaman EKG (kanan) paska pemasangan alat pacu jantung permanen menunjukkan irama *pacing* ventrikel kanan dan interval QT yang kembali normal

BAHASAN

Istilah *torsade de pointes* (TdP) pertama kali dikemukakan oleh Dessertenne pada tahun 1966 sebagai takikardia ventrikel dengan ciri khas pola *twisting* pada kompleks QRS.¹ Beberapa karakteristik EKG terlihat pada Gambar 3. Pertama, yaitu adanya perubahan karakteristik amplitudo dan morfologi kompleks QRS yang berputar dari garis isoelektrik. Kedua, episode TdP dimulai dengan terjadinya pola interval R-R pendek – panjang – pendek, yang diakibatkan kontraksi ventrikel prematur, diikuti dengan jeda kompensasi, kemudian adanya kontraksi ventrikel prematur lagi yang jatuh pada gelombang T. Ketiga, episode TdP biasanya menunjukkan fenomena *warm up*, dimana beberapa denyutan pertama takikardia ventrikel akan memiliki *cycle lengths* yang lebih panjang dibandingkan kompleks aritmia berikutnya. Kecepatan denyut jantung TdP sekitar 160–240 denyut per menit. Keempat, TdP seringkali berhenti spontan, berbeda dengan fibrilasi ventrikel yang memerlukan defibrilasi untuk terminasi. Pada beberapa kasus, TdP juga dapat berdegenerasi menjadi fibrilasi ventrikel dan menyebabkan kematian jantung mendadak. Istilah *torsade de pointes* digunakan untuk mendeskripsikan aritmia ventrikel polimorfik akibat pemanjangan interval QT.⁶ Fenomena R on T pertama kali dideskripsikan oleh Smirk pada tahun 1949, yang merupakan suatu fenomena denyut ventrikel prematur, dengan gelombang R yang jatuh pada gelombang T, menjadi prekursor terjadinya TdP, fibrilasi ventrikel dan kematian mendadak.⁷



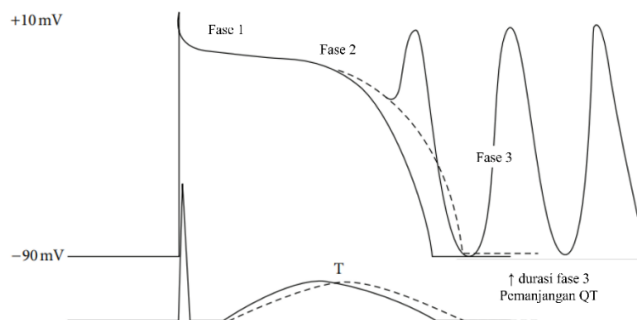
Gambar 3. A, EKG menunjukkan permulaan terjadinya *torsades de pointes* akibat kontraksi ventrikel prematur sehingga terbentuk pola pendek-panjang-pendek; B, TdP berdegenerasi menjadi fibrilasi ventrikel (bawah). Sumber: Sarganas et al, 2014.²

Interval QT pada EKG menggambarkan manifestasi depolarisasi dan repolarisasi ventrikel. Interval QT dapat bervariasi akibat perbedaan teknik perekaman EKG, ketidakseimbangan elektrolit, aktifitas simpato-vagal, variabilitas intra dan inter-observer, serta variasi diurnal yang dapat mencapai 75-100 milidetik.^{8,9} *Expert writing group* dari AHA/ACCF merekomendasikan nilai QT *corrected* (QTc) di atas 99th persentil dikatakan sebagai pemanjangan abnormal, dimana *cut off* nilai QTc yang dipakai yaitu 470 milidetik pada pria sehat, dan 480 milidetik pada wanita sehat pasca masa puber. Nilai di atas 500 milidetik dikatakan abnormal tinggi dan berbahaya.⁶ Pada kasus ini, nilai QTc rekaman EKG pasien mencapai 640 milidetik, menandakan suatu pemanjangan yang masuk dalam kategori abnormal sangat tinggi dan berbahaya.

Penyebab pemanjangan interval QT dapat dibagi menjadi kongenital dan didapat. Mekanisme seluler terjadinya pemanjangan interval QT dan kejadian TdP merupakan hasil dari abnormalitas fungsi dan struktur kanal ion yang terlibat pada proses repolarisasi miokardium ventrikel. Abnormalitas ini disebabkan oleh mutasi genetik yang mengkode kanal ion pada kasus sindroma *long QT* kongenital, atau disebabkan efek obat-obatan atau bradi-aritmia pada pemanjangan interval QT yang didapat.¹⁰

Secara fisiologis, proses repolarisasi miokardium terutama diperankan oleh *efflux* ion kalium, melalui 2 kanal ion yaitu IKr (*rapid*) dan IKs (*slow*). Obat-obatan yang berpotensi menyebabkan TdP paling sering menghambat kanal ion IKr, sehingga menyebabkan berkurangnya arus ion repolarisasi, berefek pada pemanjangan durasi potensial aksi, dan pemanjangan interval QT pada EKG. Penghambatan kanal ion IKr ini menyebabkan perlambatan dari fase repolarisasi cepat (fase 3) potensial aksi. Repolarisasi yang semakin memanjang dapat memicu *early afterdepolarization* (EAD) akibat aktivasi arus ion depolarisasi (kanal kalsium tipe L), yang menyebabkan osilasi voltase membran selama potensial aksi fase 2 dan 3. EAD yang mencapai batas ambang voltase akan mencetuskan ventrikel ekstrasistol yang didahului oleh pemanjangan interval QT pada EKG (Gambar 4). Penyebaran masa refrakter akibat ketidakseragaman repolarisasi dapat membentuk zona blok satu arah. Ekstrasistol yang berulang dan blok satu arah, dan zona konduksi lambat ini dapat menyebabkan siklus *re-entry* dan TdP. Adanya bradikardia juga merupakan faktor risiko tambahan penting dalam memicu terjadinya TdP, terutama bila pasien juga memiliki faktor predisposisi lainnya. Pemanjangan *cycle length* ventrikel dapat terjadi pada keadaan sinus bradikardia, blok AV total, atau pada irama apapun dimana terjadi pemanjangan *cycle length* secara tiba-tiba sehingga memicu *early afterdepolarization* yang aritmogenik.⁸

Faktor risiko terjadinya TdP pada pasien yang dirawat di rumah sakit biasanya berhubungan dengan pemanjangan interval QT yang didapat dan tidak terkoreksi. Beberapa faktor risiko yang meningkatkan terjadinya TdP, antara lain: QTc >500 milidetik; genetik: *channelopathy*, metabolisme CYP3A4 yang buruk; penggunaan obat-obatan yang memperpanjang interval QT: penggunaan lebih dari satu macam obat yang secara bersama-sama, atau pemberian obat secara bolus cepat intravena; penyakit jantung: gagal jantung kongestif, infark miokard, fibrilasi atrium; bradikardia: sinus bradikardia, blok AV, episode jeda sinus, denyut prematur yang menyebabkan



Gambar 4. Repolarisasi miokardium dan *Early afterdepolarization* (EAD) muncul akibat semakin menurunnya potensial transmembrane. Sumber: Kallergis et al, 2012.⁸

siklus pendek- panjang-pendek; usia tua, jenis kelamin wanita; ketidakseimbangan elektrolit: hipokalemia, hipomagnesemia, hipokalsemia; terapi farmakologi dengan diuretika, antidepresan, antipsikotik, antiaritmia; serta penyakit sistemik lain seperti gangguan ginjal dan hepar.^{6,8,10,11}

Beberapa jenis obat-obatan yang dihubungkan dengan pemanjangan interval QT dan terjadinya TdP antara lain: antiaritmia: disopyramide, procainamide, quinidine, sotalol, flecainide, propafenon, amiodaron, ibutilide, dofetilide; antijamur: ketoconazole, fluconazole, voriconazole, pentamidine; antidepresan: citalopram, escitalopram; antipsikotik: haloperidol, thioridazine, risperidone, chlorpromazine; kuinolon: ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin; makrolid: azithromycin, clarithromycin, erythromycin; opiat: methadone; anti-muntah: granisetron, ondansetron, domperidone, metoklopramid; antihistamin: terfenadine, diphenhidramin; dan lain-lain: kokain, cilostazol, donepezil, tamoxifen, tacrolimus.^{6,8,10,11}

Pada kasus ini, berbagai macam faktor risiko hadir bersama-sama sehingga memredisposisi terjadinya TdP, antara lain: jenis kelamin wanita, usia tua, adanya bradikardia akibat blok AV dan *sinus pause*, pemanjangan interval QTc > 500 milidetik, dan hipomagnesemia derajat ringan. Pasien tidak mengonsumsi obat-obatan yang diketahui berhubungan dengan pemanjangan interval QT.

Penatalaksanaan dekompensasi hemodinamik akut akibat *sustained* TdP ialah defibrilasi elektrik. Tatalaksana jangka pendek ditujukan untuk mencegah kekambuhan TdP antara lain dengan pemberian magnesium intravena, kalium, penghentian obat-obatan yang diketahui menyebabkan pemanjangan repolarisasi dan koreksi ketidakseimbangan elektrolit. Magnesium merupakan modulator transmembran dan intraseluler penting dalam aktivitas listrik sel jantung. Magnesium sulfat yang diberikan secara intravena sangat efektif untuk tatalaksana aritmia yang terjadi dengan mekanisme *triggered activity*. Magnesium merupakan obat pilihan pada takikardia ventrikel dan TdP pada kasus sindroma *long QT* kongenital ataupun sindroma *long QT* didapat, namun tidak efektif pada kasus takikardia ventrikel polimorfik yang tidak berhubungan dengan pemanjangan interval QT. Pemberian magnesium sulfat 2 gram secara bolus intravena, dilanjutkan dengan bolus kedua 5-15 menit kemudian (apabila diperlukan) efektif dalam penghentian sebagian besar episode TdP.¹² Tatalaksana untuk meningkatkan laju jantung dengan pemasangan alat pacu jantung transvena sementara (*overdrive pacing*) atau isoproterenol intravena merupakan langkah lanjutan setelah pemberian magnesium sulfat. Tindakan ini efektif dalam mencegah rekurensi TdP. Pemacuan jantung dengan laju jantung 90-110x per menit dapat meningkatkan arus kanal ion I_k, sehingga memperpendek interval QTc, dan menurunkan EAD dan dispersi QT.^{10,12}

Shehadeh et al⁵ melaporkan episode TdP di Amerika, sebanyak 56,8% pasien mengalami episode TdP yang panjang (lebih dari 10 detik) akan jatuh dalam ketidakstabilan hemodinamik sehingga memerlukan tindakan defibrilasi, sedangkan 43,2% pasien mengalami episode TdP yang singkat yang tidak menyebabkan gangguan hemodinamik. Sebanyak 19 pasien (25,7%) tetap mengalami siklus TdP yang intermiten walaupun sudah mendapatkan terapi isoproterenol, sehingga memerlukan pemasangan pacu jantung transvena sementara. Pada kasus ini, episode TdP mengalami terminasi spontan sehingga tidak menimbulkan gangguan hemodinamik, dan tidak memerlukan tindakan defibrilasi ataupun pemasangan alat pacu jantung transvena sementara. Fokus tatalaksana jangka pendek yang dilakukan pada pasien ini meliputi suplementasi magnesium, dengan target kadar magnesium >2,0 mg/dl.

Tatalaksana jangka panjang untuk TdP antara lain pemberian obat penyekat beta, pemasangan alat pacu jantung permanen, pemasangan kardioverter defibrilator, dan *left thoracic sympathectomy*. Pemasangan alat pacu jantung permanen memberikan manfaat melalui pencegahan bradikardia dan jeda sinus, serta memperpendek interval QT. Alat pacu jantung perlu diatur sehingga batas bawah laju jantung sekitar 90-100x/ menit. Penggunaan alat pacu jantung permanen terbukti menurunkan episode sinkop pada pasien, akan tetapi tidak memberikan perlindungan sempurna. Kombinasi antara pacu jantung dan obat penyekat beta disarankan pada pasien yang masih bergejala setelah dilakukan pemasangan alat pacu jantung.¹² Penelitian oleh Dorostkar et al¹³ melaporkan sekitar 24% pasien masih mengalami henti jantung mendadak dengan kombinasi terapi tersebut sehingga perlu dipikirkan pemasangan kardioverter defibrilator,

terutama pada pasien berisiko tinggi seperti sinkop berulang, aritmia maligna, dan henti jantung yang digagalkan.¹⁴ Pada kasus ini dilakukan pemasangan alat pacu jantung permanen disertai kombinasi obat penyekat beta sebagai pilihan tatalaksana jangka panjang. Kombinasi ini berhasil meningkatkan denyut jantung pasien hingga >70x/menit dan memperpendek interval QT menjadi <480 mili detik sehingga mensupresi kejadian TdP pada pasien.

Pencegahan terjadinya TdP pada pasien dengan interval QT memanjang sangat penting karena menurunkan risiko pasien mengalami fibrilasi ventrikel dan kematian jantung mendadak. Beberapa studi telah dilakukan untuk mengidentifikasi pasien yang rentan/memiliki risiko yang lebih tinggi terjadinya TdP sehingga tatalaksana pencegahan (seperti pemasangan alat pacu jantung temporer, dan pemberian magnesium intravena) dapat dimulai lebih dini. Cho et al¹⁵ menggabungkan pemanjangan interval QT dan interval *T peak to T end* dengan beberapa perubahan morfologi gelombang T sebagai penanda yang mampu memprediksi kejadian TdP sebelum terjadi. Beberapa morfologi seperti gelombang T *alternans*, gelombang T dengan *reversed asymmetry*, gelombang T yang bertakik dengan gelombang T2 lebih tinggi dari T1, dan gelombang T yang trifasik merupakan penanda spesifik yang dianggap memprediksi terjadinya TdP. Penulis juga menggabungkan berbagai perubahan morfologi EKG tersebut dalam sebuah algoritma yang menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas tinggi yang dapat digunakan klinisi mengenali pasien dengan *impending* TdP sehingga tatalaksana awal sebagai upaya pencegahan dapat diinisiasi secara dini.

SIMPULAN

Telah dilaporkan kasus pasien yang mengalami *torsade de pointes* yang disebabkan oleh bradikardia akibat blok AV total. Bradikardia ini menyebabkan pemanjangan interval QT yang memresipitasi kejadian *torsade de pointes*. Pemasangan alat pacu jantung permanen pada pasien ini berhasil memperpendek interval QT pasien dan mensupresi kejadian *torsade de pointes*.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposes variables. Arch Mal Coeur. 1966;59:263-72. Available from: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4956181/
2. Sarganas G, Garbe E, Klimpel A, Hering RC, Bronder E, Haverkamp W. Epidemiology of symptomatic drug-induced long QT syndrome and torsade de pointes in Germany. Europace. 2014;16(1):101-8. Doi: 10.1093/europace/eut214
3. Vandael E, Vandenberg B, Vandenberghe J, Pincé H, Willems R, Foulon V. Incidence of torsade de pointes in a tertiary hospital population. Int J Cardiol. 2017;243:511-5. Doi: 10.1016/j.ijcard.2017.05.072
4. Novotný T. Mechanisms and incidence of torsades de pointes tachycardia. Sex and Cardiac Electrophysiology (Chapter 6). Elsevier; 2020. p. 303-8. Doi:10.1016/B978-0-12-817728-0.00026-7
5. Shehadeh MSS, Pollevick M, Rubin GA, Wan EY, Saluja D, Dizon JM, et al. Hiran Yarmohammadi. Incidence, Trends and In-Hospital Course and Outcomes of Torsades de Pointes. Cardiology and Cardiovascular Medicine. 2024;8:25-32. Doi:10.26502/fccm.92920354
6. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, Gibling WB, Kligfield P, Menon V, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2010;121(8):1047-60. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.001>
7. Smirk FH. R waves interrupting T waves. British Heart Journal. 1949;11(1):23. Doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.11.1.23>
8. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. The Scientific World Journal (TSWJ). 2012;2012:212178. Doi: <https://doi.org/10.1100/2012/212178>
9. Coppola C, Rienzo A, Piscopo G, Barbieri A, Arra C, Maurea N. Management of QT prolongation induced by anti-cancer drugs: target therapy and old agents. Different algorithms for different drugs. Cancer Treat Rev. 2018;63:135-43. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2017.11.009>

10. Aktürk G, Kalkan Ş. Drug-induced QT interval prolongation: mechanisms, risk factors, genetics and clinical management. *J Basic Clin Health Sci.* 2019;3(3):193-8. Doi: <https://doi.org/10.30621/jbachs.2019.712>
11. Kahlon SS, Sikandar R, Tejavath S, Nair S, Hassan D, Patel KK, et al. Diagnosing torsades de pointes based on correlation to QT interval: a systematic review. *Cureus.* 2022;14(8):e278333. Doi: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.27833>
12. Khan IA, Gowda RM. Novel therapeutics for treatment of long-QT syndrome and torsade de pointes. *Int J Cardiol.* 2004;95(1):1-6. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2003.04.018>
13. Dorostkar PC, Eldar M, Belhassen B, Scheinman MM. Long-term follow-up of patients with long-QT syndrome treated with β -blockers and continuous pacing. *Circulation.* 1999;100(24):2431-6. Doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.24.2431>
14. Welde AAM. Is there a role for implantable cardioverter defibrillators in long QT syndrome? *Journal of cardiovascular electrophysiology (JCE).* 2002;13(S1):S110-S3.
15. Cho MS, Nam G-B, Kim Y-G, Hwang K-W, Kim YR, Choi H, et al. Electrocardiographic predictors of bradycardia-induced torsades de pointes in patients with acquired atrioventricular block. *Heart Rhythm.* 2015;12(3):498-505. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.11.018>