

**TESIS**

**GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM PRE DAN 24 JAM POST TERAPI  
PADA PASIEN HIPONATREMIA DENGAN GAGAL JANTUNG**

*ELECTROCARDIOGRAM PATTERN PRE AND 24 HOURS POST THERAPY  
IN HYPONATREMIA WITH HEART FAILURE PATIENT*

Disusun dan diajukan oleh

**ISWINA RENIARTI BAHARUDDIN**

**C101216204**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2021**

**GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM PRE DAN 24 JAM POST TERAPI  
PADA PASIEN HIPONATREMIA DENGAN GAGAL JANTUNG**

*ELECTROCARDIOGRAM PATTERN PRE AND 24 HOURS POST THERAPY  
IN HYPONATREMIA WITH HEART FAILURE PATIENT*

**TESIS**

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis-1 (Sp-1)

**Program Studi**

**Ilmu Penyakit Dalam**

Disusun dan diajukan oleh:

**ISWINA RENIARTI BAHARUDDIN**

**C101216204**

Kepada:

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)**

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT DALAM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2021**

## LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAM PRE DAN 24 JAM POST TERAPI  
PADA PASIEN HIPONATREMIA DENGAN GAGAL JANTUNG**  
**ELECTROCARDIOGRAM PATTERN PRE AND 24 HOURS POST THERAPY  
IN HYPONATREMIA WITH HEARTH FAILURE PATIENT**

Disusun dan diajukan oleh :


**ISWINA RENIARTI BAHARUDDIN**

Nomor Pokok : C101216204

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka  
Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin  
Pada tanggal 18 November 2021  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

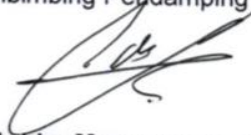
Menyetujui

Pembimbing Utama




Dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV  
NIP. 196003051986101001

Pembimbing Pendamping



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP  
NIP. 196007211996031004

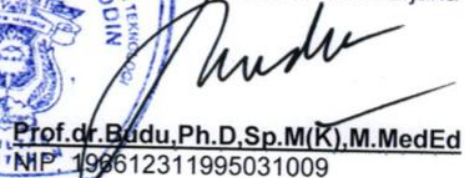
Ketua Program Studi



Dr. dr. M. Harun Iskandar, Sp.P, Sp.PD-KP  
NIP. 197506132008121002

Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana



  
Prof. dr. Bidu, Ph.D, Sp.M(K), M. MedEd  
NIP. 196612311995031009

## PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda-tangan dibawah ini:

Nama : dr.Iswina Reniarti Baharuddin

NIM : C101216204

Program studi : Ilmu Penyakit Dalam

Menyatakan dengan ini bahwa Tesis dengan judul: “Gambaran Elektrokardiogram Pre dan 24 Jam Post Terapi Pada Pasien Hiponatremia Dengan Gagal Jantung “adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari Tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, November 2021

Yang menyatakan,



dr.Iswina Reniarti Baharuddin

## KATA PENGANTAR

Puji syukur Saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia yang dilimpahkan-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan karya akhir untuk melengkapi persyaratan menyelesaikan pendidikan keahlian pada Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini, saya ingin menghaturkan terimakasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. **Prof. Dr. Dwia A. Tina Palubuhu, MA** Rektor Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin.
2. **Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M(K), M.MED.ED** Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Dalam.
3. **dr. Ulang Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D** Koordinator PPDS Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam.
4. **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH** selaku Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada masanya, yang selalu membimbing dan mengarahkan saya. Terima kasih telah menjadi sosok orang tua dan guru, yang senantiasa memberikan nasehat dan ilmunya kepada saya.

5. **Dr. dr. A. Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD** selaku Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin sekaligus sebagai Pembimbing Akademik saya, atas kesediaan beliau menerima, mendidik, dan membimbing dengan selalu memberi nasihat-nasihat selama saya menjadi peserta didik di Departemen Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih telah menjadi guru dan orang tua untuk saya selama ini.
6. **Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH dan Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.PD, K-P, Sp.P** selaku Mantan Ketua Program Studi Sp-I dan Ketua Program Studi Sp-1 terpilih Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
7. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK** selaku Sekretaris Program Studi Departemen Ilmu Penyakit Dalam sekaligus gurudan orang tua saya selama menjalani pendidikan sejak masuk hingga saat ini. Terima kasih karena senantiasa membimbing, mengarahkan, mengayomi, dan selalu membantu saya dalam melaksanakan pendidikan selama ini, serta selalu memberikan jalan keluar di saat saya menemukan kesulitan selama menjalani proses pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam, juga telah menjadi sosok guru dan orangtua yang berharga dan senantiasa memberikan ilmunya kepada saya.

9. **dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV dan Dr. dr. Idar Mappangara, SP.PD, Sp.JP** selaku Pembimbing Penelitian yang senantiasa memberikan motivasi, masukan dan selalu sabar dalam membimbing saya selama proses pembuatan tesis ini. Terima kasih karena telah menjadi sosok guru yang berharga dan senantiasa mencurahkan ilmunya kepada saya.
10. **Dr. dr. A. Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD** selaku Pembimbing Akademik yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam.
11. Seluruh Guru Besar, Konsultan dan Staf Pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, tanpa bimbingan mereka mustahil bagi saya mendapat ilmu dan menimba pengalaman di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
12. **Dr. dr. Arifin Seweng, MPH** selaku konsultan statistik atas kesediaannya membimbing dan mengoreksi dalam proses penyusunan karya akhir ini.
13. Para penguji: **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH; Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, dan Dr. dr. A. Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD**
14. Para Direktur dan Staf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, RS UNHAS, RS Akademis, RS Ibnu Sina, RSI Faisal, RS Stella Maris, RS Awal Bros Inco Sorowako atas segala bantuan fasilitas dan kerjasamanya selama ini.

15. Para pegawai Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas yang senantiasa turut membantu selama saya menjalani proses pendidikan sejak saya semester satu hingga sekarang. Kepada **Pak Udin, Kak Tri, Kak Maya, Kak Yayuk, Kak Hari, Ibu Fira, serta Pak Razak**, terima terima kasih bantuannya selama ini.
16. Kepada teman-teman angkatan saya tercinta, **Angkatan Januari 2017**. Terima kasih telah menjadi teman, saudara dan keluarga yang saling mendukung selama kita bersama-sama menjalani proses pendidikan ini.
17. Kepada **dr. Sitti Rahmah, Sp.PD, dr. Irfan Adisaputra, Sp.PD, dr. Dwi Puti Baso, Sp.PD, dr. Ayu Fitriani, Sp.PD, dr. Akiko S. Tahir, Sp.PD, dan dr. Restu Olymiviana Rantetondok**, terima kasih telah menjadi sahabat yang selalu setia memberi semangat, bantuan, dukungan, dan bimbingannya selama saya menjalani proses Pendidikan ini.
18. Kepada sahabat-sahabat saya **dr. Widya Arjuni, dr. Nur Arwita Rahayu, drg. Ayu Rahayu, dr. Rizqah Aulyna, Sp.PD, dr. Ledy Destryani, Gadys Asmanto, Resky Yulyanti, dan dr. Amy Asadul** terima kasih telah menjadi sahabat sekaligus keluarga yang selalu mendukung, memberikan doa, dan semangat kepada saya dalam menyelesaikan masa pendidikan ini dengan baik.
19. Kepada seluruh teman sejawat para peserta PPDS Ilmu Penyakit Dalam FK Unhas atas bantuan, jalinan persaudaraan dan kerjasamanya selama ini.  
  
Pada saat yang berbahagia ini, tidak lupa saya ingin menyampaikan rasa cinta, hormat dan penghargaan setinggi-tingginya kepada suami saya tercinta, **Adeh Dwi**



**Putra, SH, MH**, yang telah setia mendampingi dalam suka dan duka selama saya menjalani pendidikan dokter spesialis, Ayah dan ibu saya, Almarhum **Prof. Dr. H. Baharuddin Tippe dan Hj. Andi Tungke**, ayah dan ibu mertua saya, **dr. H. Makmur Mattinetta, MARS dan Ny. Rosnawati** yang tidak henti-hentinya memberikan cinta, doa dan dukungannya selama ini, kepada anak saya **Muhammad Keenan Alfarizqi** yang menemani saya selama menjalani PPDS mulai sejak dalam kandungan, menjadi motivasi selalu untuk saya, juga kepada saudara-saudara saya, **Ir.Dr. Fiskia Rera Baharuddin, ST, MT dan Dr. Ichsan Invanni Baharuddin, ST, M.Sc** serta keluarga besar atas dukungan moril serta dengan tulus mendukung, mendoakan dan memberi motivasi selama saya menjalani pendidikan ini.

Akhir kata, semoga karya akhir ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, November 2021

Iswina Reniarti Baharuddin

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN TESIS .....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	xii
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
ABSTRAK.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
<b><u>BAB I. PENDAHULUAN</u></b> .....	<b>1</b>
I.1. Latar Belakang.....	1
I.2. Rumusan Masalah.....	2
I.3. Tujuan Penelitian .....	3
I.4. Manfaat Penelitian .....	3
<b><u>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</u></b> .....	<b>5</b>
II.1. Hiponatremia pada Gagal Jantung.....	5
II.2. Elektrokardiogram .....	7
II.3. Elektrokardiogram pada Hiponatremia dengan Gagal Jantung .....	16
<b><u>BAB III. KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP</u></b> .....	<b>19</b>
III.1. Kerangka Teori .....	19
III.2. Kerangka Konsep .....	20
III.3. Hipotesis Penelitian .....	20
<b><u>BAB IV. METODOLOGI PENELITIAN</u></b> .....	<b>21</b>

IV.1. Rancangan penelitian.....	21
IV.2. Tempat dan Waktu Penelitian.....	21
IV.3. Populasi dan Sampel Penelitian.....	21
IV.4. Perkiraan besar sampel .....	21
IV.5. Metode Pengumpulan Sampel .....	22
IV.6. Prosedur kerja .....	22
IV.7. Izin Penelitian dan Kelayakan Etik .....	23
IV.8. Definisi Operasional .....	23
IV.9. Analisa Data .....	26
IV.10. Alur Penelitian .....	27
<b><u>BAB V. HASIL PENELITIAN</u></b> .....	28
V.1. Karakteristik Subjek Penelitian .....	29
V.2. Perubahan Kadar Na <sup>+</sup> Post Terapi .....	30
V.3. Gambaran EKG Pre dan Post Terapi .....	30
V.4. Perbandingan Gambaran EKG Pre dan Post Terapi menurut Perubahan Na <sup>+</sup> .....	30
V.5. Perbandingan Gambaran EKG PAsien Normonatremia Post Terapi dengan pre Terapi .....	32
<b><u>BAB VI. PEMBAHASAN</u></b> .....	34
VI.1. Analisa Perbandingan Variabel Numerik EKG Pre dan Post Terapi .....	34
VI.2. Perbandingan Perubahan Gambaran EKG menurut Perubahan Na <sup>+</sup> .....	35
VI.3. Perbandingan Gambaran EKG PAsien normonatremia Poet Terapi dengan Pre Terapi .....	36
<b><u>BAB VII. PENUTUP</u></b> .....	38
VII.1. Ringkasan .....	38
VII.2. Kesimpulan .....	38

VII.3. Saran .....	38
DAFTAR PUSTAKA .....	40

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme Hiponatremia pada Pasien Gagal Jantung .....	6
Gambar 2. Penempatan Elektroda EKG Posisi Standar.....	8
Gambar 3. Gambaran EKG Normal.....	12
Gambar 4. Aksi Potensial Jantung .....	14

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Sebaran Karakteristik Sampel .....	29
Tabel 2. Perubahan Kadar Na <sup>+</sup> Post Terapi .....	30
Tabel 3. Gambaran EKG Pre dan Post Terapi .....	30
Tabel 4. Perbandingan Variabel Numerik EKG Pre dan Post Terapi .....	31
Tabel 5. Perbandingan Perubahan Gambaran EKG menurut perubahan Na <sup>+</sup>	32
Tabel 6. Perbandingan Gambaran EKG Pasien Normonatremia Post Terapi	33

## DAFTAR SINGKATAN

Na <sup>+</sup>	: Natrium
EKG	: Elektrokardiogram
LFG	: Laju Filtrasi Glemulus
ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
TIL	: <i>Thick Ascending Limb</i>
HSS	: <i>Hypertonic Saline Solution</i>
AVP	: <i>Atrioventricular</i>
SA	: <i>Sinoatrial</i>
AF	: <i>Atrial Fibrillation</i>
LVEF	: <i>Left ventricle ejection Fraction</i>
NYHA	: <i>The New York Heart Association</i>
HHD	: <i>Hypertensive Heart Disease</i>
VES	: <i>Ventricle Extrasystole</i>
AES	: <i>Atrial Extrasystole</i>
LVH	: <i>Left Ventricle Hypertrophy</i>
ICRBBB	: <i>Incomplete Right Bundle Branch Block</i>
CRBBB	: <i>Complete Right Bundle Branch Block</i>
ICLBBB	: <i>Incomplete Left Bundle Branch Block</i>
LBBB	: <i>Left Bundle Branch Block</i>
AVB	: <i>AV Block</i>

## ABSTRAK

### **Iswina Reniarti Baharuddin : Gambaran Elektrokardiogram Pre dan 24 Jam Post Terapi pada Pasien Hiponatremia dengan Gagal Jantung**

**Latar belakang :** Hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung yang dirawat inap, dengan prevalensi sekitar 19% - 25%. Hubungan antara hiponatremia dan gangguan konduksi jantung belum dapat dijelaskan secara pasti. Bila terjadi penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraselular, terjadi perlambatan pada fase depolarisasi. Sehingga penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung (khususnya pada gelombang P, interval PR, dan kompleks QRS) dan perubahan EKG setelah 24 jam pemberian terapi.

**Metode:** Penelitian ini menggunakan metode deskriptif observasional longitudinal. Pasien yang diikuti dalam penelitian ini adalah pasien hiponatremia dengan gagal jantung di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar sejak bulan April – September 2021. Data elektrokardiogram pasien saat pertama kali masuk dan setelah 24 jam pemberian terapi. Uji statistik menggunakan McNemar dan Wilcoxon Signed Rank Test, dimana hasil uji statistik signifikan bila nilai  $p < 0,05$ .

**Hasil:** Penelitian ini mencakup 51 subjek dengan distribusi 68,6% laki-laki dengan rentang usia 18-85 tahun. Gambaran EKG pre terapi didapatkan 12 orang dengan pemanjangan interval P-R, dan 4 orang dengan pelebaran kompleks QRS. Setelah 24 jam pemberian terapi didapatkan 12 orang menjadi normonatremia dan terlihat rerata gelombang P dan interval P-R lebih rendah dibandingkan pre terapi sedangkan pada kompleks QRS tidak terlihat perubahan.

**Kesimpulan:** Gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung pre dan post terapi berupa pemanjangan interval P-R dan pelebaran kompleks QRS, namun perubahan tersebut tidak signifikan terhadap perubahan kadar  $\text{Na}^+$ .

**Kata Kunci:** Hiponatremia, Gagal Jantung, Elektrokardiogram, Natrium



## ABSTRACT

**Iswina Reniarti Baharuddin :** Electrocardiogram Pattern In Heart Failure Patients With Hyponatremia Level Pre Therapy And Normonatremia Level Post Therapy

**Background :** Hyponatremia is the most common electrolyte disturbance in hospitalized heart failure patients, with a prevalence of around 19%-25%. The relationship between hyponatremia and cardiac conduction disorders has not been demonstrated yet. When there is a decrease in extracellular  $\text{Na}^+$  levels, there is a delay in the depolarization phase. This study was conducted to observe the ECG pattern in hyponatremic patients with heart failure (particularly in the P wave, PR interval, and QRS complex) and ECG changes after 24 hours of therapy.

**Method:** This study used a longitudinal observational descriptive method. Patients who were included in this study were hyponatremic patients with heart failure at the Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar from April to September 2021. The patient's electrocardiogram data when first admitted and after 24 hours of therapy. Statistical test using McNemar and Wilcoxon Signed Rank Test, where the test results are statistically significant when the p value  $<0.05$ .

**Result :** This study included 51 subjects with a distribution of 68.6% men with an age range of 18-85 years. Pre-therapy ECG pattern showed 12 patients with prolonged P-R interval, and 4 patients with widening of the QRS complex. After 24 hours of therapy, 12 people became normonatremia and the mean P wave and P-R interval were lower than pre-therapy, while the QRS complex did not show any changes.

**Conclusion :** The ECG pattern in hyponatremia with heart failure are prolonged P-R interval and widening of the QRS complex, but the ECG changes were not significant to  $\text{Na}^+$  levels changes.

**Keyword :** Hyponatremia, Heart Failure, Electrocardiogram, Sodium

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I. 1. Latar Belakang

Gangguan elektrolit dapat mencetuskan terjadinya suatu aritmia, bahkan pada pasien tanpa kelainan struktur jantung.<sup>1</sup> Perubahan kadar elektrolit ekstraseluler dapat merubah membran potensial dari miosit dan aksi potensial dari jantung. Depolarisasi dan repolarisasi miosit bergantung pada pergeseran ion intra dan ekstraseluler, sehingga elektrolit yang abnormal dapat memiliki efek pada konduksi jantung. Perubahan ini akan mengakibatkan perubahan pada gambaran elektrokardiogram (EKG) dan dapat memicu terjadinya aritmia.<sup>2</sup>

Hiponatremia yaitu kadar natrium ( $\text{Na}^+$ )  $<135$  mmol/L, merupakan gangguan elektrolit yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung yang dirawat inap, dengan prevalensi sekitar 19%-25%.<sup>3</sup> Data dari *Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure* (OPTIMIZE-HF) menunjukkan bahwa hiponatremia terjadi pada 20% dari 47.647 pasien yang dirawat inap dengan *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF).<sup>4</sup> Penelitian oleh Milionis dkk (2002)<sup>5</sup> melaporkan bahwa hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang paling sering terjadi pada pasien gagal jantung kongesti dengan presentasi 33.7% pada kelompok studi. Tatalaksana hiponatremia khususnya pada pasien dengan gagal jantung akut masih menjadi tantangan.

Penelitian oleh Miller dkk (2016)<sup>6</sup> melaporkan bahwa hiponatremia yang tidak ditangani dengan tepat terjadi pada 43,6% pasien.

Hubungan antara hiponatremia dan gangguan konduksi jantung belum dapat dijelaskan secara pasti. Sebuah studi empiris oleh Trautwein dkk melaporkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  yang sangat rendah pada otot jantung dapat mengurangi jumlah kontraksi serta kecepatan rangsangan dan konduksi.<sup>7</sup> Studi oleh Nikolaido dkk (2015) melaporkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  yang rendah dapat mempengaruhi aksi potensial pada nodus AV. Ditemukan pula bahwa penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraseluler menurunkan aliran  $\text{Na}^+$  ke dalam jantung.<sup>8</sup>

Penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraseluler dapat menurunkan aliran  $\text{Na}^+$  masuk pada fase awal (depolarisasi) aksi potensial jantung.<sup>7</sup> Pada fase depolarisasi,  $\text{Na}^+$  ekstraseluler secara cepat akan masuk ke dalam sel melalui  $\text{Na}^+$  *channel*, sehingga bila terjadi penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraseluler, terjadi perlambatan pada fase depolarisasi. Perlambatan fase depolarisasi ini dapat terjadi pada intra atrial, jalur depolarisasi dari nodus SA menuju ventrikel, ataupun pada seluruh otot ventrikel.<sup>9,10</sup>

Elektrokardiogram (EKG) merupakan suatu pemeriksaan yang dapat menilai aktivitas listrik jantung, sehingga dapat digunakan untuk memantau dan mendeteksi kelainan pada sistem konduksi jantung.<sup>11</sup> Perlambatan depolarisasi intra atrium dapat menyebabkan pembesaran atrium kiri sehingga memberikan gambaran pelebaran gelombang P. Perlambatan pada jalur depolarisasi dari nodus SA menuju ke ventrikel akan memberikan gambaran pemanjangan interval PR, sedangkan bila terjadi pemanjangan waktu depolarisasi pada seluruh otot ventrikel

akan memberikan gambaran pelebaran kompleks QRS. Sehingga penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung (khususnya pada gelombang P, interval PR, dan kompleks QRS) dan perubahan EKG setelah 24 jam pemberian terapi yang dirawat di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar.

## **I.2. Rumusan Masalah**

1. Bagaimana gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung?
2. Apakah terjadi perubahan gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung setelah 24 jam terapi?

## **I.3. Tujuan Penelitian**

### **I.3.1. Tujuan umum**

Mengetahui gambaran EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung dan perubahan EKG setelah 24 jam terapi.

### **I.3.2. Tujuan khusus**

1. Melihat gambaran EKG pada pasien gagal jantung pada kondisi hiponatremia.
2. Melihat gambaran EKG pada pasien gagal jantung berdasarkan kadar  $\text{Na}^+$  post terapi.

## **I.4. Manfaat Penelitian**

### **I.4.1. Manfaat akademis**

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tentang gambaran EKG yang terdapat pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung dan sejauh mana pengaruh terapi yang diberikan terhadap perubahan EKG sehingga dapat dijadikan acuan untuk penelitian berikutnya.

#### **I.4.2. Manfaat Klinis**

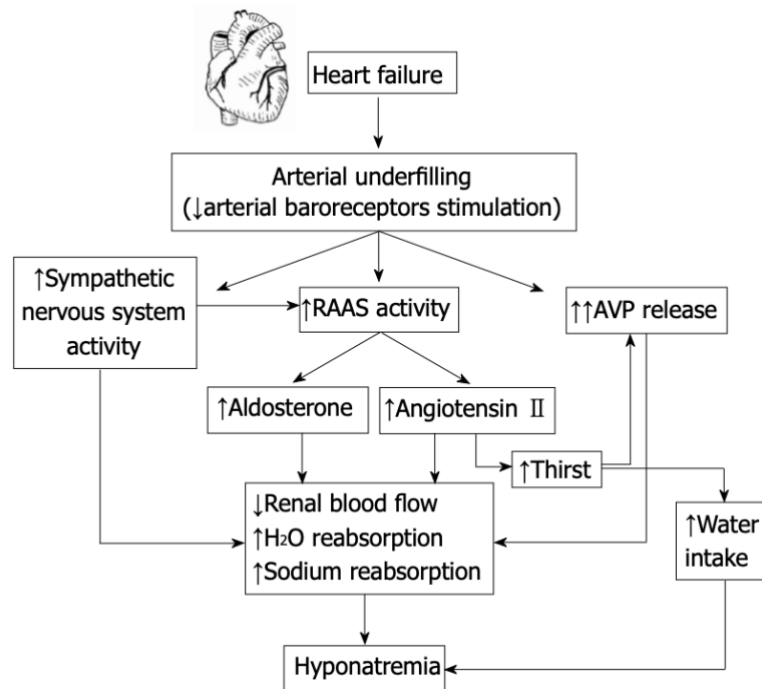
Dengan mengetahui perubahan EKG pada pasien hiponatremia dengan gagal jantung dan gambaran EKG setelah 24 jam terapi maka dapat menjadi bahan referensi untuk monitor dan pemberian terapi hiponatremia untuk mengurangi risiko aritmia fatal.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1. Hiponatremia pada Gagal Jantung**

Beberapa faktor dapat terlibat pada patogenesis terjadinya hiponatremia pada pasien dengan gagal jantung. Pada gagal jantung terjadi penurunan *cardiac output* yang menyebabkan *underfilling* dari arteri, yang mencetuskan aktivasi dari sistem saraf simpatis. Kondisi ini menyebabkan vasokonstriksi dari jantung dan penurunan dari laju filtrasi glomerulus (LFG), yang pada akhirnya mengakibatkan peningkatan reabsorpsi dari air dan  $\text{Na}^+$  dan mencetuskan aktivasi dari *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS). Peningkatan angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi perifer dari ginjal dan menginduksi pelepasan aldosteron dari kelenjar adrenal dan menyebabkan retensi  $\text{Na}^+$ .<sup>12</sup> Kelebihan air dan  $\text{Na}^+$  ini dapat memperburuk fungsi dari jantung sehingga siklus dari retensi air dan  $\text{Na}^+$  terus-menerus terjadi. Selain itu, angiotensin II merupakan inhibitor kuat dari rasa haus, yang dapat menyebabkan peningkatan asupan air bebas dan eksaserbasi dari hiponatremia.<sup>13</sup>



Gambar 1. Mekanisme hiponatremia pada pasien gagal jantung.<sup>12</sup>

Bentuk hiponatremia yang disebabkan oleh kelebihan retensi air disebut dengan hiponatremia dilusional. Hiponatremia dilusional dapat dibagi menjadi hipervolemia dan euvolemia, bergantung pada status volume pasien. Hiponatremia hipervolemia terjadi ketika air dan  $\text{Na}^+$  tubuh berlebihan, tetapi peningkatan total air tubuh melebihi kadar  $\text{Na}^+$  total tubuh, yang mengakibatkan edema. Sedangkan hiponatremia euvolemia ditandai dengan  $\text{Na}^+$  total tubuh yang normal atau mendekati normal dan peningkatan air tubuh tanpa penurunan volume atau tanda-tanda hipervolemia (seperti edema dan asites).<sup>14</sup>

Tatalaksana hiponatremia pada gagal jantung membutuhkan beberapa pendekatan termasuk pencegahan kelebihan cairan dan menghambat mekanisme neurohormonal, menjaga fungsi ginjal dan asupan cairan yang tepat.<sup>13</sup>

1. Restriksi cairan kurang dari 1000ml/hari pada pasien hiponatremia memberikan perbaikan yang signifikan pada pasien dengan gejala gagal jantung.<sup>15</sup>
2. Diuretik merupakan salah satu modal utama terapi pasien dengan gagal jantung dengan overload cairan.<sup>12</sup> Penelitian oleh Elisaf dkk melaporkan bahwa kombinasi ACE inhibitor dengan furosemide dapat memperbaiki kadar  $\text{Na}^+$  pada pasien gagal jantung dengan hiponatremia.<sup>16</sup> Efek inhibisi yang kuat dari agen *loop diuretic* pada transpor  $\text{Na}^+$  pada *thick ascending limb* (TAL) dapat meningkatkan jumlah dari cairan tubulus yang akan dialirkan ke nefron distal. Agen *loop diuretic* juga dapat mengurangi hipertonisitas dari intersisium ginjal, yang selanjutnya akan membantu ekskresi dari air.<sup>4</sup>
3. *Hypertonic Saline Solution* (HSS) yang diberikan dengan furosemide juga menjadi pilihan terapi hiponatremia pada pasien gagal jantung kronik dengan kelebihan cairan.<sup>15</sup> Penelitian oleh Paterna dkk melaporkan bahwa dari 60 pasien dengan gagal jantung NYHA IV, pemberian kombinasi furosemide dengan HSS hipertonik dapat meningkatkan kadar  $\text{Na}^+$  dan mengurangi lama perawatan serta re-admisi dibandingkan pemberian infus furosemide tunggal.<sup>17</sup>

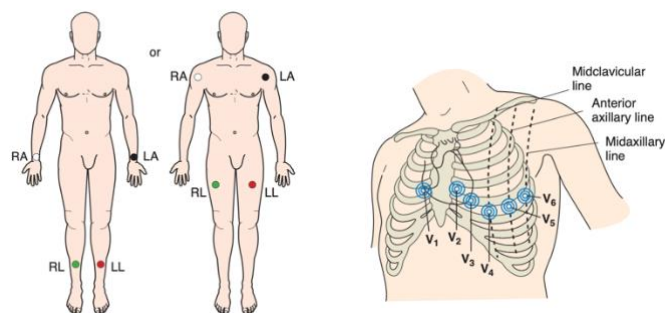


4. Arginine Vasopresin (AVP) *antagonist*, Tolvaptan merupakan modalitas lain untuk pasien hiponatremia dengan gagal jantung, di mana tolvaptan dapat membantu ekskresi dari air dan meningkatkan konsentrasi  $\text{Na}^+$  serum.<sup>15</sup>

## II.2. Elektrokardiogram

Elektrokardiogram (EKG) merupakan peralatan klinis yang digunakan untuk menilai aktivitas elektrik jantung, yang memberikan informasi mengenai laju, irama, dan konduksi elektrik maupun aktivitas elektrik yang terkait dengan penyakit jantung.<sup>18</sup> Elektrokardiogram dapat memberikan bukti untuk mendukung diagnosis dan dalam beberapa kasus sangat penting untuk tatalaksana pasien.<sup>19</sup>

Sinyal elektrik dari jantung terdeteksi pada permukaan tubuh melalui elektroda yang disambungkan ke EKG yang terekam dengan kabel. Satu elektroda ditempatkan pada ekstremitas dan enam pada bagian depan dada. Elektrokardiogram terdiri dari 12 sadapan, enam terdiri dari sadapan ekstremitas (I, II, III, VR, VL, VF) dan enam sadapan di dada (V1-V6).<sup>19</sup>



Gambar 2. Penempatan elektroda EKG posisi standar<sup>20</sup>

Beberapa cara dapat digunakan untuk mengukur denyut jantung pada EKG. Denyut jantung bergantung pada jarak R-R. Irama sinus pada saat istirahat berkisar antara 60-90 kali per menit.<sup>21</sup>

Gelombang EKG terekam dari aktivitas listrik yang dihasilkan selama depolarisasi dan repolarisasi jantung. Bentuk gelombang pada EKG merupakan rangkaian defleksi naik-turun dari garis lurus yang dikenal sebagai garis isoelektrik. Garis isoelektrik mewakili periode ketika tidak ada aktivitas listrik yang terjadi di jantung dan dikenal sebagai garis datar. Gelombang yang muncul pada EKG yang disebut sebagai defleksi menunjukkan aktivitas listrik di jantung. Defleksi yang naik adalah positif dan defleksi yang turun adalah negatif.<sup>22</sup>

Defleksi positif pertama disebut sebagai gelombang P. gelombang P ini terlihat ketika adanya depolarisasi dari atrium. Gelombang P berukuran kecil (dibandingkan gelombang EKG lainnya), bulat, dan gelombang pertama dari suatu kompleks normal. Selama penundaan konduksi yang terjadi pada nodus atrioventricular (AV), terlihat garis dasar yang kecil yang menandakan tidak ada aktivitas listrik yang terjadi (depolarisasi ataupun repolarisasi). Dengan demikian tidak ada gelombang atau defleksi yang terlihat. Pada fase ini terjadi kontraksi dari atrium. Kontraksi atrium terjadi ketika darah dari atrium keluar ke ventrikel.<sup>22</sup> Normal gelombang P adalah tidak lebih dari 2.5mm dan lebar tidak lebih dari 0.10 detik.<sup>21</sup>

Tiga gelombang berikutnya yang terjadi secara bersamaan dikenal sebagai gelombang QRS yang menggambarkan depolarisasi ventrikel. Gelombang Q

menggambarkan konduksi dari impuls pada septum intraventricular. Gelombang ini berupa defleksi negatif sebelum gelombang R. Ketika kompleks QRS tidak memiliki gelombang Q bukan merupakan suatu kelainan. Gelombang Q yang normal adalah kurang dari seperempat dari tinggi gelombang R. Gelombang R merupakan gelombang positif pertama pada kompleks QRS. Hal ini menggambarkan konduksi dari impuls elektrik menuju ventrikel kiri. Gelombang S merupakan defleksi negatif pertama setelah gelombang R. Gelombang ini menggambarkan konduksi dari impuls elektrik yang melewati kedua ventrikel. Gelombang QRS bersama-sama membentuk kompleks QRS. Kompleks QRS menggambarkan depolarisasi dari ventrikel. Hal ini mencerminkan waktu yang dibutuhkan impuls untuk mendepolarisasi septum intraventrikular melalau otot ventrikel yang menyebabkan ventrikel berkontraksi. <sup>22</sup> Durasi normal dari kompleks QRS adalah 0,06 sampai 0,12 detik dan tinggi gelombang R tidak lebih dari 25mm pada sadapan V5 dan V6, atau 20mm pada sadapan I dan AVL, walaupun pada AVL tinggi lebih dari 15mm biasanya tidak normal. Sedangkan gelombang Q harus sempit (kurang dari 0.04 detik), tidak melebihi 25% dari gelombang R. <sup>21</sup>

Segmen ST dapat dilihat pada akhir gelombang S sampai awal gelombang T. segmen ini normalnya berada pada garis isoelektrik. Hal ini menggambarkan akhir dari depolarisasi ventrikel dan awal dari repolarisasi ventrikel. Perubahan dari segmen ST mengindikasikan beberapa bentuk kerusakan pada otot jantung. <sup>22</sup>

Gelombang T menggambarkan repolarisasi ventrikel dan pada saat ini otot ventrikel beristirahat. Gelombang T yang normal searah dengan kompleks QRS dan gelombang P. Puncak gelombang T normal bukan berada di tengah melainkan di akhir gelombang ini.<sup>22</sup>

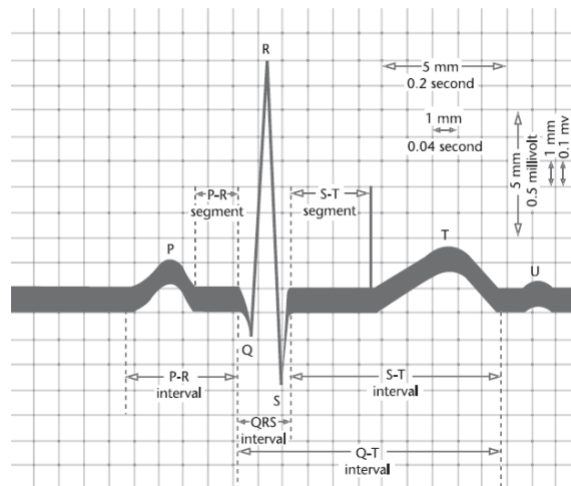
Gelombang U mengikuti gelombang T. Gelombang ini menggambarkan repolarisasi dari berkas his dan serat purkinje. Gelombang U tidak selalu terlihat pada EKG, walaupun kehadiran gelombang ini mengindikasikan suatu ketidakseimbangan elektrolit.<sup>22</sup>

Interval PR dinilai pada awal gelombang P sampai akhir dari kompleks QRS. Normal dari panjang waktu interval PR adalah 0.12 sampai 0.20 detik. Interval PR pada EKG yang normal harus konsisten. Interval waktu ini menggambarkan waktu dari impuls elektrik dimulai sampai ventrikel terstimulasi oleh impuls untuk mulai berkontraksi.<sup>22</sup>

Interval QT adalah waktu yang dibutuhkan untuk terjadinya depolarisasi dan repolarisasi ventrikel. Interval QT ini dimulai pada awal kompleks QRS dan berakhir pada akhir gelombang T. Hal ini termasuk kompleks QRS, segmen ST, dan gelombang T.<sup>22</sup>

Interval R-R dilihat dari waktu pada awal kompleks QRS hingga permulaan kompleks QRS berikutnya. Gelombang R mudah terlihat pada EKG dan dapat digunakan untuk menghitung denyut nadi pada irama yang regular.<sup>22</sup>

Interval *junction* dari QRS dan interval ST adalah *J point* yang merupakan akhir dari kompleks QRS dan depolarisasi ventrikel. *J point* penting saat mengukur panjang kompleks QRS normal yaitu 0.06 sampai 0.1 detik.<sup>22</sup>



Gambar 3. Gambaran EKG normal<sup>9</sup>

Setiap detak jantung dipicu oleh suatu aksi potensial yang berasal dari *pacemaker* pada jantung dan dihantarkan dengan cepat ke seluruh organ untuk menghasilkan suatu kontraksi yang terkoordinasi.<sup>9</sup> Sistem konduksi elektrik jantung merupakan suatu struktur jaringan yang memungkinkan impuls listrik menyebar ke seluruh jantung lebih cepat dibandingkan bila penyebarannya hanya melalui sel otot. Struktur jaringan tersebut termasuk nodus SA, jalur internodal, nodus AV, berkas his, dan serabut *purkinje*.<sup>20</sup>

Nodus SA merupakan *pacemaker* yang paling dominan pada jantung, terletak pada bagian atas atrium kanan. Pada jalur internodal impuls listrik akan diarahkan dari nodus SA menuju ke atrium kiri dan kanan dan memompa darah ke kedua atrium. Impuls kemudian dihantarkan ke nodus AV, lalu ke berkas His yang

bercabang dua menjadi berkas kanan dan kiri, yang masing-masing bercabang lagi menjadi serabut *purkinje* yang berakhir di miokardium sehingga terjadi kontraksi ventrikel.<sup>20</sup>

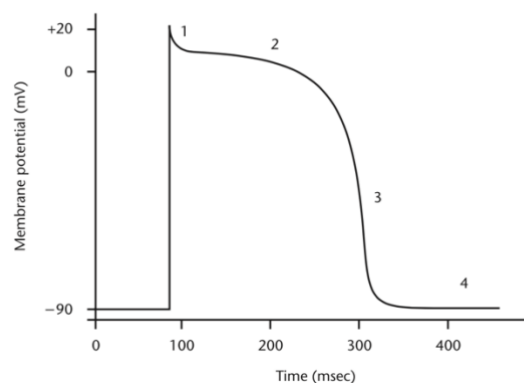
Pembentukan impuls listrik dan penyebarannya melalui sistem konduksi listrik terjadi melalui suatu proses yang disebut depolarisasi. Pompa kimiawi pada dinding sel mengubah konsentrasi elektrolit yang dipertahankan di dalam dan di luar sel. Selama depolarisasi, muatan listrik diubah oleh pergeseran konsentrasi elektrolit di kedua sisi membran sel. Perubahan muatan listrik ini merangsang serat otot untuk berkontraksi. Pada saat istirahat atau berpolarisasi, sifat elektrik di dalam sel normalnya lebih negatif dibandingkan di luar sel.<sup>20</sup>

Sama seperti jaringan aktif lainnya (nervus dan otot rangka), sel otot jantung memiliki potensial trans-membran yang berhubungan dengan cairan ekstraselular di sekitarnya. Membran sel tersebut mengendalikan permeabilitas terhadap sejumlah ion termasuk  $\text{Na}^+$ , kalium, kalsium, dan klorida. Ion-ion ini melewati membran melalui kanal ion spesifik yang terbuka (aktif) dan tertutup (tidak aktif). Pembukaan dan penutupan kanal ini dapat terjadi sebagai respon perubahan tegangan atau melalui aktivasi dari reseptor.<sup>911</sup>

Perbedaan konduksi membran yang terjadi karena pembukaan dan penutupan kanal ion menghasilkan perubahan aksi potensial dari waktu ke waktu. Perjalanan waktu saat depolarisasi dan repolarisasi terjadi dalam 5 fase, yaitu :

1. Fase 0 : fase di mana kanal  $\text{Na}^+$  terbuka dengan cepat dengan pergerakan  $\text{Na}^+$  ke dalam sel, gradien elektrokimia yang dihasilkan mengarah ke potensial membran yang positif (depolarisasi).

2. Fase 1 : merupakan fase repolarisasi awal yang terjadi setelah potensial membran paling positif, kanal kalium terbuka dan menyebabkan kalium keluar dari dalam sel, sehingga potensial membran sel menjadi sedikit lebih turun.
3. Fase 2 : Fase di mana potensial membran dipertahankan dengan masuknya kalsium ke dalam sel, kemudian kanal kalsium perlahan-lahan menjadi tidak aktif dan kanal kalium tetap terbuka. Fase ini dikenal sebagai fase pletau di mana ambang potensial membran akan tetap datar untuk mempertahankan kontraksi sel otot jantung.
4. Fase 3 : Kanal kalium terbuka penuh dan sel mengalami repolarisasi. Potensial membran menjadi lebih negatif atau turun.
5. Fase 4 : Fase istirahat di mana kalsium,  $\text{Na}^+$ , dan kalium kembali ke fase tempat semula dengan pompa  $\text{Na}^+$ -kalium. <sup>9,10</sup>



Gambar 4. Aksi potensial jantung <sup>9</sup>

Adapun faktor-faktor yang dapat mempengaruhi suatu gambaran EKG adalah :

1. Jenis kelamin

Penelitian oleh Bidoggia dan kawan-kawan menunjukkan bahwa pada pria yang normal akan terlihat repolarisasi yang lebih singkat dan cepat terkait dengan amplitudo gelombang T yang lebih besar dibandingkan pada wanita.<sup>23</sup>

2. Usia

Penelitian oleh Rupali dan kawan-kawan menunjukkan bahwa denyut jantung akan menurun seiring bertambahnya usia. Hal ini dapat dikaitkan dengan ketidakseimbangan antara aktivitas simpatis dan parasimpatis dengan bertambahnya usia. Pada usia lanjut, terjadi penurunan aktivitas simpatis dan peningkatan parasimpatis yang dapat menurunkan tonus vagal sehingga menyebabkan penurunan denyut jantung. Selain itu terdapat pula beberapa perubahan EKG yang meningkat seiring bertambahnya usia seperti gelombang ST-T yang tidak normal, *bundle branch block*, dan *left axis deviation*.<sup>24</sup>

3. Kadar elektrolit darah

Ketidakseimbangan elektrolit dapat memicu terjadinya aritmia walaupun pada jantung yang normal. Gangguan ini bekerja dengan memodulasi konduksi ion melewati kanal membran jantung yang spesifik, yang dapat mengakibatkan terjadinya aritmia.<sup>1</sup>

4. Obat

Sejumlah obat-obat kardioaktif dapat menyebabkan perubahan pada EKG, khususnya golongan antiaritmia. Efek yang paling utama yang dihasilkan



dari obat-obatan tersebut adalah bradiaritmia. Efek dari digitalis adalah depresi dari segmen ST, kadang disertai dengan pemendekan interval QT. Perubahan tersebut akibat efek digitalis pada aksi potensial transmembran. Obat-obatan lain yang dapat menyebabkan perubahan pada EKG yaitu amiodarone yang bekerja pada fase 3 pada aksi potensial jantung sehingga memperpanjang interval QT. Aritmia iatrogenik yang terkait dengan perpanjangan interval QT juga disebabkan oleh sotalol, suatu obat golongan beta blocker yang bekerja pada aksi potensial fase 3. <sup>25</sup>

#### 5. Penyakit penyerta

Elektrokardiogram dapat memperlihatkan kelainan metabolik dari jantung. Iskemia merupakan kelainan yang paling signifikan terhadap perubahan tersebut, yaitu ketika otot jantung tidak menerima aliran darah yang cukup yang paling sering disebabkan oleh penyakit arteri koroner. Perubahan EKG yang ditemukan yaitu pada gelombang T dan interval ST. <sup>9</sup> Kelainan gemotri jantung juga dapat terlihat pada gambaran EKG. Hal ini bergantung pada bagian jantung mana yang mengalami pembesaran (penebalan otot jantung) atau ketika bagian jantung tertentu mengalami kematian sel atau adanya skar. Penebalan otot ventrikel (*hypertrophy*) disebabkan oleh hipertensi yang menahun, pembesaran ventrikel yang disebabkan oleh kelainan katup, atau adanya skar pada seseorang yang telah mengalami serangan jantung. <sup>9</sup>

### II.3. Elektrokardiogram pada Hiponatremia dengan Gagal Jantung

Gangguan elektrolit diketahui dapat berpengaruh terhadap konduksi listrik di jantung. Kerusakan konduksi tersebut dapat disertai dengan beberapa kondisi klinis termasuk gangguan jantung primer, penggunaan obat antiaritmia dan gangguan elektrolit lainnya.<sup>7</sup>

Secara teori, penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraselular dapat menurunkan aliran  $\text{Na}^+$  pada fase awal dari aksi potensial. Sebuah studi empiris dari Trautwein dan kawan-kawan menunjukkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  yang sangat rendah dalam cairan yang mengalir ke otot jantung dapat mengurangi jumlah kontraksi serta kecepatan rangsangan dan konduksi. Studi oleh Nikolaidou dkk menunjukkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  yang rendah dapat mempengaruhi aksi potensial pada nodus AV. Ditemukan pula bahwa penurunan kadar  $\text{Na}^+$  ekstraselular menurunkan aliran  $\text{Na}^+$  ke dalam dan aksi potensial.<sup>7</sup>

Sebuah penelitian oleh Cagdas dan kawan-kawan menunjukkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  serum pada kelompok atrial fibrilasi (AF) secara signifikan lebih rendah dibandingkan kelompok kontrol. Penemuan ini mendukung hipotesis bahwa penurunan kadar  $\text{Na}^+$  serum dapat menyebabkan terjadinya AF dengan menghalangi nodus AV pada *accessories pathway*. Penurunan kadar  $\text{Na}^+$  yang akut mungkin menjadi penyebab episode AF *paroxysmal*.<sup>26</sup>

Penelitian Nikolaidou dkk melaporkan bahwa kadar  $\text{Na}^+$  ekstraselular yang rendah dapat mempengaruhi aksi potensial pada nodus AV.<sup>8</sup> Penelitian Yu dkk melaporkan bahwa penurunan  $\text{Na}^+$  ekstraselular dapat mengurangi besarnya arus

masuk  $\text{Na}^+$  dan secara tidak langsung dapat menurunkan amplitudo aksi potensial yang dapat mengakibatkan perpanjangan interval PR.<sup>27</sup>

Aritmia juga sering terjadi pada pasien dengan gagal jantung, terutama pasien dengan penyakit jantung iskemik dan HFrEF.<sup>28</sup> Penelitian oleh Karaye dkk melaporkan bahwa AF merupakan aritmia yang paling sering ditemukan pada pasien gagal jantung, yakni 18 pasien (15.9%), di mana 10 di antaranya merupakan LVEF  $<50\%$  dan sisanya adalah LVEF  $\geq 50\%$ .<sup>29</sup>