

**HUBUNGAN ANTARA ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL  
KIRI BERDASARKAN SKORING ROMHILT-ESTES DAN GEOMETRI  
VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI  
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

*THE ROMHILT-ESTES LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY SCORE AND  
ITS RELATION TO LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN  
UNCOMPLICATED HYPERTENSION PATIENTS IN DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO HOSPITAL, MAKASSAR*

ABINISA INAYA TAIM



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)  
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2023**



**HUBUNGAN ANTARA ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL  
KIRI BERDASARKAN SKORING ROMHILT-ESTES DAN GEOMETRI  
VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI  
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

ABINISA INAYA TAIM

C165191004

kepada

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

**PROGRAM STUDI JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2023**





**TESIS**  
**HUBUNGAN ANTARA ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI  
KIRI BERDASARKAN SKORING ROMHILT-ESTES DAN GI  
VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI  
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

**ABINISA INAYA TAIM**

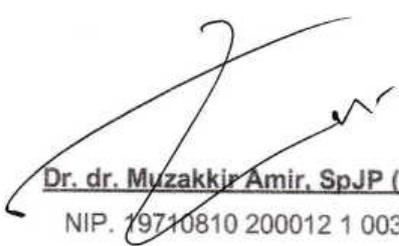
**NIM: C165191004**

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 10 Oktober 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,

  
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

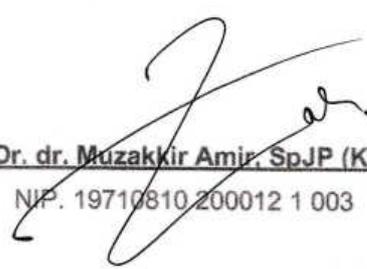
NIP. 19710810 200012 1 003

  
Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK, SpJP (K)

NIP. 19500329 197612 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,

  
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003

  
Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19680530 199603 2 001



**TESIS**  
**HUBUNGAN ANTARA ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL  
KIRI BERDASARKAN SKORING ROMHILT-ESTES DAN GEOMETRI  
VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI  
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

**ABINISA INAYA TAIM**

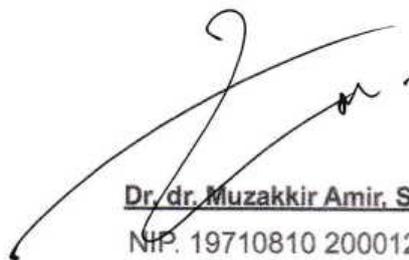
NIM: C165191004

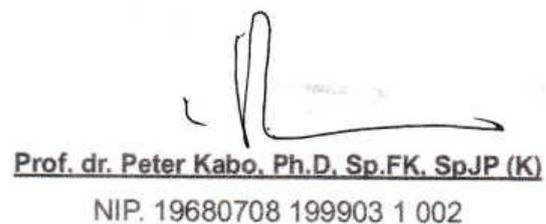
Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 10 Oktober 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,

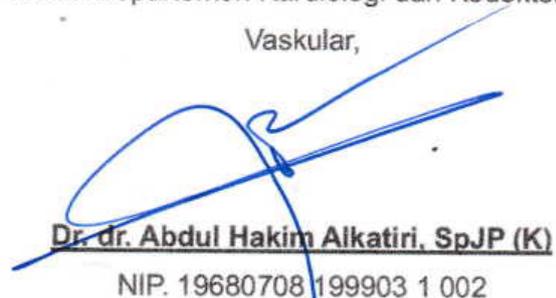
  
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)  
NIP. 19710810 200012 1 003

  
Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, SpJP (K)  
NIP. 19680708 199903 1 002

Ketua Program Studi,

Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran  
Vaskular,

  
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)  
NIP. 19710810 200012 1 003

  
Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP (K)  
NIP. 19680708 199903 1 002



## PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada  
Tanggal 10 Oktober 2023

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

**No. 671/ UN4.6.1/KEP/2023, Tanggal 24 Januari 2023**

Ketua : Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)  
Anggota : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)  
dr. Andi Alief Utama Armyn, Sp.JP (K)  
dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)  
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM



## Kata Pengantar

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan Tugas Akhir ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Dalam penyelesaian Tugas Akhir ini, penulis sepenuhnya menyadari bahwa karya ini tidak akan selesai tanpa bantuan dan dukungan baik secara langsung maupun tidak langsung dari pihak-pihak yang telah ikhlas membantu serta memberikan dukungan yang tiada henti-hentinya kepada penulis sehingga tugas akhir ini dapat selesai tepat pada waktu yang ditentukan.

Pengajuan Tugas Akhir ini juga merupakan puncak pada proses pendidikan penulis dalam program pendidikan dokter spesialis Jantung dan Pembuluh Darah yang telah penulis jalani selama 4,5 tahun. Dalam masa pendidikan ini, sangat banyak hal-hal berharga yang penulis dapatkan baik dari guru-guru yang penulis hormati, dari teman sejawat PPDS baik sesama PPDS Kardiologi maupun teman sejawat lainnya, dari perawat dan tenaga kesehatan lainnya yang telah banyak membantu dalam proses pendidikan dan pelayanan pasien, serta tentunya staff dan tenaga pendidik program studi pendidikan dokter spesialis Jantung dan Pembuluh Darah.

Ucapan terima kasih sebesar-besarnya penulis ungkapkan kepada seluruh pihak yang telah membantu dan mendukung penulis menyelesaikan tugas akhir ini, antara lain kepada yang terhormat:

1. **Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)**, sebagai pembimbing utama pada penyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan, bantuan dan dukungan Dokter dalam segala tahap penyusunan tugas akhir ini, dimulai dari pemilihan judul, penyusunan proposal, pengambilan data, analisis statistik, hingga penulis dapat sampai pada tahap ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih atas segala bimbingan dan dukungan Dokter dalam proses pendidikan penulis, khususnya pada stase aritmia dan elektrofisiologi, serta kesediaan Dokter dalam membimbing penulis pada penyusunan tugas departemen yaitu Referat II, Laporan Kasus 2, dan Laporan Kasus 4. Penulis mewakili seluruh PPDS Kardiologi berterima kasih atas



dan kebaikan Dokter sebagai ayah kami, kepala sekolah kami, Ketua studi PPDS 1 Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas in.

2. **Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)**, sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih Prof, atas segala ilmu, bimbingan, dukungan dan waktu yang telah Prof berikan selama penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih penulis ucapkan juga atas segala bimbingan dan ilmu berharga yang Prof berikan pada penulis selama masa pendidikan PPDS, sejak semester satu hingga saat ini. Tak lupa penulis ucapkan terima kasih atas bimbingan Prof pada penyusunan tugas departemen yaitu Referat III yang tidak akan dapat penulis rampungkan tanpa dukungan Prof.
3. **dr. Andi Alief Utama Armyan, Sp.JP (K)**, sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan terima kasih atas segala bimbingan dan dukungan Dokter dalam segala tahap penyusunan tugas akhir ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih atas ilmu pengetahuan dan bimbingan Dokter pada stase kardiologi pediatrik dan penyakit jantung bawaan, serta kesediaan Dokter dalam membimbing penulis pada penyusunan tugas departemen yaitu Laporan Kasus 3.
4. **dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)**, sebagai pembimbing pendamping pada penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih banyak atas kesediaan, waktu dan bimbingan yang Dokter berikan mulai dari penyusunan proposal, pengambilan data hingga penyusunan tugas akhir ini. Tugas akhir ini tidak akan dapat penulis selesaikan tanpa bantuan dan dukungan Dokter, yang senantiasa mengingatkan dan menanyakan dengan penuh perhatian. Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih atas ilmu dan bimbingan Dokter pada stase diagnostik non-invasif baik pada tahap junior maupun tahap senior.
5. **Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM**, sebagai pembimbing statistika pada penyusunan tugas akhir ini. Penulis mengucapkan banyak terima kasih atas bimbingan dan kesediaan waktu Dokter, dalam penyusunan proposal dan hasil tugas akhir ini.
6. Guru besar kami, **(Alm.) Prof. dr. Junus Alkatiri, Sp.PD-KKV, Sp.JP (K)** dan **Prof. Dr. dr. Ali Aspar M., Sp.PD, Sp.JP (K)**, terima kasih banyak atas bimbingan dan wejangan yang Prof berikan. Terima kasih telah memberikan contoh baik tentang integritas dan semangat tinggi dalam membimbing kami anak murid Prof. Semoga apa yang telah Prof berikan kepada murid dan pasien Prof, menjadi amalan yang tidak pernah putus.



**Dr. dr. Mappangara, Sp.PD, Sp.JP (K)**, sebagai pembimbing akademik. Terima kasih banyak Dokter atas bimbingan, dukungan, dan motivasi selama proses penyusunan tugas akhir ini. Terima kasih atas ilmu dan bimbingan Dokter pada stase penyakit kardiovaskular, maupun pada tugas departemen Laporan Kasus I, dimana dokter telah membimbing.

8. **Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K)**, penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas ilmu, bimbingan dan dukungan Dokter dalam masa pendidikan PPDS Kardiologi ini. Terima kasih telah memotivasi kami untuk selalu peduli terhadap pasien, tidak pernah berhenti belajar, dan menghargai waktu. Terima kasih atas bimbingan dokter pada stase Invasif dan pada *morning report* pada hari Senin, serta bimbingan dokter pada tugas departemen berupa Referat I dan Laporan Kasus 3.
9. **Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV, M.A.R.S.**, penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas bimbingan dan dukungan Dokter dalam menjalani proses pendidikan ini. Terima kasih atas perhatian dan motivasi, serta bimbingan Dokter, khususnya pada penyusunan tugas Laporan Kasus 2.
10. **dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV**, terima kasih penulis ucapkan atas ilmu dan bimbingan Dokter, khususnya pada *morning report* hari Rabu dan pada saat stase kardiologi dasar (RSWS). Terima kasih telah memberikan contoh kepada kami mengenai ketepatan waktu, pemeriksaan pasien yang sistematis dan integritas dalam pelayanan pasien.
11. **dr. Zaenab Djafar, M.Kes, Sp.PD, Sp.JP (K)**, penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan, dukungan, dan motivasi yang Dokter berikan selama ini. Terima kasih telah memberikan contoh pelayanan pasien yang holistik, pelayanan yang didasari oleh kepercayaan dan kenyamanan pasien. Terima kasih atas nasihat dan bimbingan Dokter, agar kami senantiasa menjadi kardiologis yang dapat berkomunikasi dengan baik terhadap pasien dan keluarga pasien. Penulis mewakili teman-teman PPDS kardiologi, mengucapkan terima kasih karena telah menjadi sosok ibu bagi kami semua, khususnya di stase prevensi dan rehabilitasi kardiovaskular, serta sebagai pembimbing penulis pada penyusunan Referat III.
12. **dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP (K)**, terima kasih penulis ucapkan atas ilmu dan bimbingan Dokter selama ini. Terima kasih telah mengajarkan kami pentingnya ketelitian, *reasoning* dan pengambilan keputusan dalam pelayanan pasien. Terima kasih telah memberikan pelajaran bahwa setiap pilihan yang diambil harus mampu dipertanggungjawabkan, serta tidak ada yang tiba-tiba dalam perjalanan penyakit kardiovaskular, khususnya di CVCU. Terima kasih atas segala ilmu yang Dokter berikan, khususnya pada *morning report* hari Jumat dan pada stase perawatan intensif & kegawatan kardiovaskular.
13. **dr. Patimang, Sp.A, Sp.JP (K)**, terima kasih atas bimbingan dan dukungan selama masa pendidikan penulis. Terima kasih atas ilmu dan kesempatan yang diberikan, khususnya pada stase kardiologi pediatrik dan penyakit jantung serta pada penyusunan tugas berupa Laporan Kasus 4 dan Laporan



14. **dr. Az Hafid Nashar, Sp.JP (K)**, sebagai Sekretaris Program Studi dan guru yang senantiasa memberikan ilmu dan bimbingannya pada kami anak murid Dokter. Terima kasih penulis ucapkan atas bimbingan Dokter, khususnya pada stase Invasif dan saat persiapan ujian CBT yang lalu, maupun bimbingan Dokter untuk persiapan NBOE mendatang.
15. Kepada guru kami, **dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP (K)**, **dr. Fadhillah Maricar, Sp.JP (K)**, **dr. Bogie Putra Palinggi, Sp.JP** dan **dr. Amelia Ariendanie, Sp.JP**, penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala ilmu dan bimbingannya, terutama pada kegiatan *morning report*, stase CVCU RS. Labuang Baji, serta stase prevensi dan rehabilitasi kardiovaskular.
16. Serta kepada guru-guru kami, **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD-KGH**, **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK**, **Prof. Dr. dr. Makbul Aman, Sp.PD-KEMD**, **Prof. Dr. dr. Syafri Kamsul Arif, Sp.An, KIC-KAKV**, **dr. Muh. Nuralim Mallapassi, Sp.BTKV (K)**, **Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, Sp.P (K)**, **Dr. dr. Hisbullah, Sp.An, KIC-KAKV**, **dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad**, **dr. A. Adil, M.Kes, Sp.An-KAKV**, **dr. Jayarasti Kusumanegara, Sp.BTKV**, **dr. Melda Warliani, Sp.KFR (K)** dan seluruh guru kami yang telah memberikan ilmu dan bimbingan pada stase luar (Interna, BTKV, Pulmonologi, dan Radiologi).
17. Terima kasih yang tidak terhingga penulis ucapkan pada keluarga tercinta. Kepada suami tercinta, **dr. Putra Imanullah, M.A.R.S.**, yang selalu memberikan dukungan dan motivasi dalam menjalani pendidikan serta dalam penyusunan tugas akhir ini. Kepada buah hati tercinta, **Alessa Z. Imanullah**, yang dengan sabar dan penuh pengertian senantiasa menanti di rumah. Kepada kedua orang tua yang senantiasa mendoakan dan memotivasi untuk menjalani dan menyelesaikan pendidikan PPDS yang tidak mudah ini. Kepada kedua mertua yang telah berkorban, mendukung, dan mendoakan penulis dalam menyelesaikan pendidikan dan tugas akhir ini. Serta kepada adik-adik dan keluarga besar yang senantiasa mendoakan dan mendukung penulis.
18. Teman sejawat peserta PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya senior yang telah memberikan ilmunya dan angkatan Juli 2019, atas bantuan dan kerja samanya selama proses pendidikan.
19. **dr. Andriany Qanitha, M.Sc, Ph.D**, **dr. Ervandy Rangganata, Sp.U**, dan **dr. Andi Tiara S. Adam** yang dengan sabar telah membimbing dan membantu penulis dalam menyelesaikan materi statistika dan analisis data.

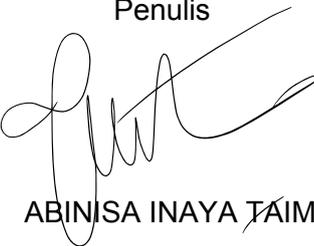


Terima kasih kepada **Ibu Ida**, **Kak Hikmah**, **Mbak Wiwi** dan **Kak Bara** atas bantuannya selama ini, terutama dalam hal administratif yang sangat menunjang penyelesaian penulis.

- 21. Staff medis dan paramedis PJT RSWS**, khususnya kepada Ibu Armi dan Tim IGD PJT, CVCU dan ICU, kepada Ibu Sari dan Tim Poliklinik Jantung, Ibu Lina dan Tim Cathlab PJT, Tim perawatan PJT lantai 4, 5, dan 6, Kak Mawar, Tim BTKV dan OK Jantung PJT, kak Sarlotta dan Tim Rekam Medis PJT, serta seluruh pihak yang membantu proses pendidikan dan penyusunan Tugas Akhir baik secara langsung maupun tidak langsung.
- 22. dr. Sitti Multazam, Sp.JP, dr. Sandy Christie Palangi, Sp.JP, staff medis dan paramedis RSUD Hj. Andi Depu Polewali Mandar dan Staff medis dan paramedis RSUD Anuntaloko, Parigi**, atas kesempatannya untuk menimba ilmu dan mengabdikan kepada masyarakat.
- 23.** Pasien yang telah bersedia mengikuti penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya, maupun seluruh pasien yang telah menjadi sumber pengetahuan selama masa Pendidikan.

Tentunya penyusunan Tugas Akhir ini tidaklah luput dari kekurangan. Akhir kata, besar harapan penulis semoga tesis ini dapat memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta pada bidang keilmuan Jantung dan Pembuluh Darah pada khususnya di masa mendatang.

Penulis



ABINISA INAYA TAIM



## PERNYATAAN KEASLIAN TESIS DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul “Hubungan antara Elektrokardiogram Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Skoring Romhilt-Estes dan Geometri Ventrikel Kiri pada Penderita Hipertensi Tanpa Komplikasi Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar” adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Utama dan Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 10 Oktober 2023

Yang menyatakan



ABINISA INAYATIM

C165191004



## ABSTRAK

Abinisa Inaya Taim. **Hubungan antara Elektrokardiogram Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Skoring Romhilt-Estes dan Geometri Ventrikel Kiri pada Penderita Hipertensi Tanpa Komplikasi Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.** (dibimbing oleh Muzakkir, Peter Kabo, Andi Alief Utama Armyn, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alfian Zainuddin)

Kriteria Romhilt-Estes (RE) merupakan sistem penilaian elektrokardiografi hipertrofi ventrikel kiri (HVK) berbasis skoring yang telah digunakan sejak beberapa dekade lalu. Studi ini melakukan penilaian ada tidaknya hubungan antara kriteria RE dengan geometri ventrikel kiri pada pasien dengan hipertensi tanpa komplikasi pada populasi Indonesia Timur untuk pertama kalinya. Dari 2852 pasien yang menjalani pemeriksaan ekokardiografi pada Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dalam periode Februari hingga Juli 2023, sebanyak 114 partisipan diikutsertakan dalam studi ini. Didapatkan HVK sebanyak 65 kasus, dengan sebaran 52 partisipan dengan HVK konsentrik dan 13 dengan HVK eksentrik. Didapatkan hubungan signifikan antara skor RE dengan HVK (sensitivitas 30.77%, spesifisitas 95.92%, *positive predictive value* 89.47% dan *negative predictive value* 55.13% ( $p = <0.001$ )). Pada model multivariat didapatkan peningkatan skor RE berhubungan dengan peningkatan probabilitas HVK. Secara individual, hanya dua dari enam komponen RE yang signifikan dalam memprediksi HVK, yaitu durasi QRS (OR 30.76, 95% CI (2.35-402.741),  $p = .009$ ) dan defleksi intrinsicoid terlambat (OR 0.007, 95% CI (0.001-0.88),  $p = <0.001$ )). Pada studi ini, didapatkan bahwa sistem skoring RE berhubungan signifikan dengan geometri ventrikel kiri, khususnya HVK, pada penderita hipertensi tanpa komplikasi.

**Kata Kunci :** *Kriteria Romhilt-Estes, elektrokardiografi, hipertrofi ventrikel kiri, hipertensi*



## ABSTRACT

Abinisa Inaya Taim. **The Romhilt-Estes Left Ventricular Hypertrophy Score and Its Relation to Left Ventricular Geometry in Uncomplicated Hypertension Patients in Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar.** (supervised by Muzakkir, Peter Kabo, Andi Alief Utama Armyn, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alfian Zainuddin)

The Romhilt-Estes point score system (RE) is an established ECG criterion for diagnosing left ventricular hypertrophy (LVH) that has been used for decades. In this study, we assessed for the first time, whether RE and its components have good diagnostic ability compared to echocardiography in East Indonesian population. Out of 2852 patients underwent echocardiography examination in Wahidin Sudirohusodo Cardiac Center, Makassar, from February-July 2023, a total of 114 participants were included in this analysis. Sixty five LVH cases and 49 controls were included in the analysis. Fifty two participants were with concentric LVH (age  $55 \pm 10$ , male 46.1%), 13 with eccentric LVH (age  $52 \pm 13$ , male 61,5%). The RE score and LVH are significantly correlated with a sensitivity of 30.77%, specificity of 95.92%, positive predictive value of 89.47% and a negative predictive value of 55.13% ( $p = <0.001$ ). In multivariable adjusted models, increasing levels of the RE score was associated with increasing probability of LVH. Two of the six ECG components of the score were significant for the prediction of LVH [QRS duration (OR 30.76, 95% CI (2.35-402.741),  $p = .009$ ) and delayed intrinsicoid deflection (OR 0.007, 95% CI (0.001-0.88),  $p = <0.001$ )]. This study showed a strong relation of RE point score system with left ventricular geometry, especially LVH, in uncomplicated hypertensive patients.

**Keywords:** *Romhilt-Estes criteria, electrocardiography, left ventricular hypertrophy, hypertension*



Hasil Penelitian

**HUBUNGAN ANTARA ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN SKORING ROMHILT-ESTES DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

***THE ROMHILT-ESTES LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY SCORE AND ITS RELATION TO LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN UNCOMPLICATED HYPERTENSION PATIENTS IN DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL, MAKASSAR***



Oleh:  
dr. Abinisa Inaya Taim

Pembimbing:  
Dr. dr. Muzakkir, Sp.JP (K)  
Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)  
dr. Andi Alief Utama Armyn, Sp.JP (K)  
dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)  
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM



**EMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
ILTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2023**

## DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	i
DAFTAR TABEL.....	iv
DAFTAR GAMBAR.....	v
DAFTAR LAMPIRAN.....	vi
DAFTAR SINGKATAN.....	vii
BAB I .....	1
PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan masalah.....	4
1.3. Tujuan Penelitian .....	4
1.3.1. Tujuan Umum :.....	4
1.3.2. Tujuan Khusus :.....	5
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
BAB 2 .....	6
TINJAUAN PUSTAKA .....	6
2.1. Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	6
2.1.1. Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	6
2.1.2. Epidemiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	7
2.1.3. Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	7
2.1.4. Morbiditas dan Mortalitas Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	12
2.2. Modalitas Pemeriksaan Hipertrofi Ventrikel Kiri .....	14
2.3. Kriteria Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan EKG .....	16
Kriteria Sokolow-Lyon.....	17
Kriteria Cornell.....	17
Kriteria Peguero-Lo Presti .....	18



2.3.4. Skoring Romhilt-Estes .....	18
2.3.5. Studi Kriteria EKG LVH Berdasarkan Skoring Romhilt-Estes .....	19
2.4. Pola Geometri Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi .....	20
2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi .....	21
BAB 3 .....	22
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP .....	22
3.1. Kerangka Teori.....	22
3.2. Kerangka Konsep.....	23
3.3. Hipotesis Penelitian.....	24
BAB 4 .....	25
METODE PENELITIAN .....	25
4.1. Desain Penelitian .....	25
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	25
4.3. Populasi dan Sampel Penelitian.....	25
4.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	27
4.4.1. Kriteria Inklusi .....	27
4.4.2. Kriteria Eksklusi .....	27
4.5. Cara Kerja.....	28
4.5.1. Subjek Penelitian.....	28
4.5.2. Prosedur Penelitian .....	28
4.6. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	29
4.6.1. Definisi Operasional .....	29
4.6.2. Kriteria Objektif .....	31
4.7. Aspek Etika Penelitian .....	32
4.8. Pengolahan dan Analisis Data .....	32
4.8.1. Pengolahan Data Penelitian .....	33
4.8.2. Analisis Data Penelitian .....	34
4.8.3. Analisis Penelitian .....	34



5.1. Data Penelitian.....	34
5.2. Analisis dan Hasil Penelitian .....	38
5.2.1. Hubungan skor Romhilt-Estes dan pola geometri ventrikel kiri .....	38
5.2.2. Prediktor hipertrofi ventrikel kiri.....	39
5.2.3. Hubungan skor Romhilt-Estes dan hipertrofi ventrikel kiri.....	39
BAB 6 .....	42
PEMBAHASAN.....	42
BAB 7 .....	49
PENUTUP .....	49
7.1. Kesimpulan .....	49
7.2. Saran .....	49
DAFTAR PUSTAKA.....	50



## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 2. 1.</b> Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri <sup>14</sup> .....	11
<b>Tabel 2. 2.</b> Beberapa kriteria EKG untuk mendeteksi LVH <sup>23</sup> .....	18
<b>Tabel 5. 1.</b> Karakteristik dasar.....	35
<b>Tabel 5. 2.</b> Distribusi karakteristik dasar berdasarkan pola geometri ventrikel kiri ...	37
<b>Tabel 5. 3.</b> Skor Romhilt-Estes dan pola geometri ventrikel kiri .....	38
<b>Tabel 5. 4.</b> Variabel bebas dan perancu serta hubungannya terhadap kejadian hipertrofi ventrikel kiri.....	39
<b>Tabel 5. 5.</b> Tabel 2x2 Skor Romhilt-Estes dengan Ekokardiografi LVH .....	39
<b>Tabel 5. 6.</b> Model multivariat untuk mengevaluasi resiko hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan masing-masing kriteria Romhilt-Estes .....	41
<b>Tabel 5. 7.</b> Pseudo R-square model regresi logistic ordinal. ....	41
<b>Tabel 5. 8.</b> Uji kelayakan model regresi logistic ordinal.....	41



## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2. 1.</b> Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) dan ketebalan dinding (u) berdasarkan hukum Laplace. <sup>20</sup> .....	9
<b>Gambar 2. 2.</b> Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomyosit. <sup>21</sup> .....	10
<b>Gambar 2. 3.</b> Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik <sup>20</sup> .....	10
<b>Gambar 2. 4.</b> Hipertrofi adaptif dan maladaptif <sup>18</sup> .....	12
<b>Gambar 2. 5.</b> Klasifikasi perubahan geometri LV berdasarkan ekokardiografi <sup>25</sup> .....	20
<b>Gambar 5. 1.</b> Alur sampel penelitian.....	34
<b>Gambar 5. 2.</b> Distribusi subjek berdasarkan etnisitas .....	36
<b>Gambar 5. 3.</b> Distribusi skor Romhilt-Estes berdasarkan geometri ventrikel kiri.....	36
<b>Gambar 5. 4.</b> Receiver operating characteristic curve skor RE untuk memprediksi hipertrofi ventrikel kiri pada populasi hipertensi tanpa komplikasi (n=114).....	40



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat persetujuan etik RS. Wahidin Sudirohusodo, Makassar .....	55
Lampiran 2. Output SPSS .....	56



## DAFTAR SINGKATAN

2D	: 2 Dimensi
AUC	: Area Under the Curve
AHA	: American Heart Association
ASE	: American Society of Echocardiography
BB	: Berat Badan
BSA	: Body Surface Area
EDV	: End Diastolic Volume
EKG	: Electrocardiography
Echo	: Echoardiography
HMOD	: Hypertension Mediated Organ Damage
HVK	: Hipertrofi Ventrikel Kiri
IMT	: Indeks Massa Tubuh
IVSd	: Interventricular Septum in Diastole
LBBB	: Left Bundle Branch Block
LV	: Left Ventricle
LVd	: Left Ventricular in Diastole
LVs	: Left Ventricular in Sistole
LVEDV	: Left Ventricular End Diastolic Volume
LVESV	: Left Ventricular End Sistolic Volume
LVH	: Left Ventricular Hypertrophy
LVM	: Left Ventricular Mass
NO	: Nitric Oxide
PJT	: Pusat Jantung Terpadu
PLAX	: Parasternal Long Axis
PSAX	: Parasternal Short Axis
PWd	: Posterior Wall Thickness in Diastole
RAAS	: Renin Angiotensin Aldosteron System
RE	: Romhilt-Estes
RBBB	: Right Bundle Branch Block
ROC	: Receiving Operator Characteristic
	: maha Sakit
	: relative Wall Thickness
	: ggi Badan



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Hipertensi merupakan penyebab utama kematian secara global dengan 10,4 juta kematian per tahun di seluruh dunia. Diperkirakan pada tahun 2010 terdapat 1,39 miliar penderita hipertensi dan diperkirakan akan terus meningkat. Prevalensi yang semakin meningkat ini berdampak pada peningkatan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular. Pada tahun 2016, hipertensi merupakan penyebab kematian dengan pada 23,7% dari total 1,7 juta kematian di Indonesia. Riset Kesehatan Dasar ( Riskesdas ) oleh Kementerian Kesehatan tahun 2018 mendapatkan peningkatan kejadian hipertensi dibandingkan pada tahun 2013. Prevalensi kejadian hipertensi pada masyarakat Indonesia usia 18 tahun ke atas berdasarkan riskesdas 2018 adalah 34,1%, meningkat dari temuan pada tahun 2013 yaitu 25,8%.<sup>1,2</sup>

Hipertensi telah diketahui secara luas dapat menyebabkan komplikasi ke berbagai organ target, seperti: otak (transient ischemic attack (TIA) atau stroke), jantung (iskemik/infark/gagal jantung), ginjal, pembuluh darah, dan mata. Pada tahap awal hipertensi, hipertrofi ventrikel kiri (HVK) atau left ventricular hypertrophy (LVH) merupakan proses kompensasi dan mekanisme adaptif terhadap beban tekanan abnormal. Hipertrofi ventrikel kiri juga merupakan langkah pertama menuju perkembangan penyakit klinis, seperti gagal jantung kongestif, penyakit jantung iskemik, disritmia jantung, dan stroke. Diketahui bahwa stress hemodinamik merupakan penentu penting terjadinya hipertrofi ventrikel kiri, dan peningkatan adalah faktor pemicu utamanya. Adaptasi ventrikel kiri terhadap al dapat menghasilkan respons geometris yang berbeda, oleh karena t mengidentifikasi pola hipertrofi pada pasien dengan hipertensi. <sup>3,4,5</sup>



Hipertrofi ventrikel kiri secara independen berhubungan dengan peningkatan risiko untuk kejadian kardiovaskular. Oleh karena itu, identifikasi dini LVH pada pasien merupakan komponen penting dalam strategi pengurangan risiko klinis kardiovaskular pada pasien berisiko, khususnya hipertensi. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) permukaan 12 sadapan merupakan pemeriksaan skrining awal LVH yang dapat dilakukan mengingat pemeriksaan tersedia luas dengan biaya murah. Sejumlah metode penilaian LVH berbasis EKG telah dikembangkan, saat ini metode yang umum digunakan salah satunya adalah kriteria tegangan Cornell yang disesuaikan dengan jenis kelamin dan produk durasi tegangan Cornell atau Cornell Product (CP). Kriteria indeks Sokolow–Lyon dan skor Romhilt–Estes juga umum digunakan, tetapi kedua kriteria tersebut bersifat netral terhadap jenis kelamin. Penilaian yang dihasilkan oleh metode tersebut umumnya telah divalidasi dan dibandingkan dengan massa ventrikel kiri atau Left Ventricular Mass (LVM) yang diukur pada saat otopsi maupun dibandingkan dengan pengukuran LVM berbasis ekokardiografi. Variabilitas pada EKG temuan tersebut kemudian dikaitkan dengan status habitus dan telah menghasilkan nilai batas LVH berdasarkan indeksasi menggunakan permukaan area tubuh atau body surface area (BSA) dan tinggi badan.<sup>6</sup>

Skoring Romhilt-Estes (RE) adalah salah satu kriteria yang dikembangkan untuk meningkatkan kemampuan EKG dalam mendeteksi peningkatan massa ventrikel kiri. Kriteria ini dikembangkan sebelum teknologi pencitraan selain radiografi tersedia dan didasarkan pada penelusuran EKG dan pemeriksaan otopsi post-mortem. Pada tahun 1968, dr. Donald W. Romhilt dan dr. E. Harvey Estes, Jr. dalam



patkan bahwa sistem skoring dengan temuan skor 4 (probable LVH) berhubungan secara signifikan pada hipertrofi yang diukur massa jantung postmortem pada populasi hipertensi dan/atau penyakit

jantung koroner. Lebih lanjut, pada studinya, Romhilt dan Estes (1968) mendapatkan bahwa sistem skoring ini secara signifikan ditemukan lebih sensitif pada kelompok dengan kombinasi hipertensi dan penyakit jantung koroner. Studi oleh Estes *et al.*, pada tahun 2015 dengan tujuan mengetahui signifikansi prognostik EKG berdasarkan skoring RE sebagai prediktor all-cause mortality mendapatkan bahwa skor total empat dan lima sangat prediktif terhadap semua penyebab kematian ( $p < .0001$ ).<sup>7,8</sup>

Evaluasi geometri ventrikel kiri (LV) secara ekokardiografi dilakukan dengan menggunakan relative wall thickness (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. Menggabungkan RWT dengan LVM memungkinkan penentuan adanya hipertrofi LV dan jenis pola geometrinya. Dari sejumlah penelitian yang menggunakan 2 ukuran ini, kelainan geometris LV yang paling umum pada hipertensi arteri adalah hipertrofi LV konsentrik, meskipun komponen volum overload tentu saja hadir menurut definisi dalam hipertrofi LV terkait hipertensi. Penjelasan yang diterima untuk bukti ini adalah bahwa geometri LV mencerminkan dampak volume serta kelebihan tekanan. Hipertensi arteri sebenarnya adalah kondisi gabungan dimana kelebihan volume dan tekanan dapat digabungkan secara berbeda dan beban volume memainkan peran penting dalam mempertahankan nilai tekanan darah tinggi.<sup>9</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri dapat terjadi melalui penebalan dinding atau dilatasi ruang dan penentuan massa ventrikel kiri dengan teknik ekokardiografi atau MRI memberikan sensitivitas yang unggul dan dapat memberikan informasi penting tambahan. Dengan menggunakan ekokardiografi, empat pola berbeda dari geometri



di pasien hipertensi berdasarkan remodeling geometrik dan hipertrofi ventrikel kiri pertama kali dijelaskan sekitar 25 tahun yang lalu: geometri dan massa ventrikel kiri yang normal, remodeling ventrikel kiri (dengan peningkatan ketebalan

dinding relatif dan massa ventrikel kiri yang normal), hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan hipertrofi ventrikel kiri konsentris. Selanjutnya ditunjukkan bahwa morbiditas kardiovaskular jangka panjang dan semua penyebab kematian dikaitkan dengan pola geometri ventrikel kiri dan paling rendah pada pasien dengan geometri ventrikel kiri normal, dan semakin memburuk dengan remodeling konsentris ventrikel kiri, hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan konsentris hipertrofi ventrikel kiri.<sup>9</sup>

Sampai saat ini belum ada studi yang melihat hubungan antara kriteria EKG-LVH, khususnya skoring Romhilt-Estes, dengan pola perubahan geometri ventrikel kiri berdasar ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi. Hipertensi tanpa komplikasi merujuk pada belum terjadinya kerusakan organ stage III menurut Expert-Committee World Health Organisation (WHO) dan diperkuat dengan JNC VII, yaitu tanpa disertai dengan gagal jantung, penyakit jantung iskemik, penyakit ginjal kronik, dan stroke.<sup>10,11,12</sup>

## 1.2. Rumusan masalah

Bagaimana hubungan antara elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan skoring Romhilt-Estes dengan pola geometri ventrikel kiri pada penderita hipertensi tanpa komplikasi.

## 1.3. Tujuan Penelitian

### 1.3.1. Tujuan Umum:

Mengetahui hubungan elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan skoring Romhilt-Estes dengan pola perubahan geometri LV penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Husodo, Makassar.



### 1.3.2. Tujuan Khusus:

1. Untuk mengetahui nilai skor Romhilt-Estes pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
2. Untuk mengetahui pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
3. Untuk mengetahui korelasi skor Romhilt-Estes dengan pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
4. Untuk mengetahui sensitivitas dan spesifisitas skor Romhilt-Estes dengan pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

### 1.4 Manfaat Penelitian

1. Mendapatkan informasi mengenai elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan skoring Romhilt-Estes dan hubungannya dengan pola geometri ventrikel kiri pada penderita hipertensi tanpa komplikasi.
2. Memberikan panduan terhadap dokter untuk mendiagnosis pasien hipertensi yang disertai LVH, sehingga dapat memberikan tatalaksana dan pencegahan dini terhadap komplikasi yang dapat terjadi di kemudian hari.
3. Sebagai dasar untuk meningkatkan pelayanan pasien di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, khususnya dalam pelayanan pasien hipertensi tanpa

likasi.



## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri adalah suatu kondisi dimana terjadi peningkatan massa ventrikel kiri, baik karena adanya peningkatan ketebalan dinding dan/atau karena pembesaran rongga ventrikel kiri. Penebalan dinding ventrikel kiri umumnya terjadi sebagai respons adaptif terhadap peningkatan beban tekanan, dan dilatasi ruang terjadi sebagai respons terhadap kelebihan volume. Hipertrofi ventrikel kiri hipertensif adalah respon patologis yang mengakibatkan disfungsi diastolik dan penurunan cadangan aliran koroner yang merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya atrial fibrilasi, gagal jantung diastolik, gagal jantung sistolik, dan kematian mendadak pada pasien dengan hipertensi.<sup>1,3,14</sup>

##### 2.1.1. Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri dijelaskan oleh *American Society of Echocardiography* (ASE) didapatkan menggunakan dimensi linear LV yang dibagi dengan area permukaan tubuh (BSA). Hipertrofi ventrikel kiri didefinisikan sebagai remodeling kardiak dengan *Left Ventricle Mass Index* (LVMI)  $>115 \text{ g/m}^2$  pada laki-laki dan  $>95 \text{ g/m}^2$  pada perempuan.<sup>15</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri hipertensif dijelaskan pada *Joint National Committee* (JNC) sebagai peningkatan massa ventrikel kiri, meskipun ada banyak presentasi dan subtipe yang berbeda, masing-masing dengan prognosis dan terapi yang berbeda. LVH akibat hipertensi umumnya ditandai dengan hipertrofi “konsentrik” dengan



il sirkumferensial, kontraktilitas normal atau meningkat, peningkatan  
ig relatif, volume akhir diastolik normal atau rendah, dan gangguan  
sfungsi diastolik.<sup>4</sup>

### 2.1.2. Epidemiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri terdapat pada 20% dari seluruh populasi di Amerika Serikat, dimana prevalensinya lebih tinggi pada ras kulit hitam, usia tua, dan hipertensi. Hipertrofi ventrikel kiri merupakan faktor risiko independen terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular melalui infark miokard, gagal jantung, aritmia, dan kematian jantung mendadak.<sup>16</sup>

Dalam sampel berbasis populasi, 30-50% individu dengan hipertensi stadium 1 dan 2 mengalami gangguan relaksasi ventrikel kiri, dan pada bentuk hipertensi yang lebih berat, sekitar dua pertiga memiliki relaksasi ventrikel kiri yang abnormal. Data Riskesdas provinsi Sulawesi Selatan tahun 2018 melaporkan penderita hipertensi sebanyak 31.68%, namun data jumlah penderita LVH di Sulawesi Selatan belum pernah dilaporkan.<sup>4,17</sup>

### 2.1.3. Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri

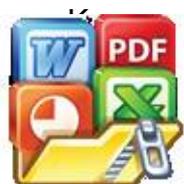
Hipertrofi ventrikel kiri tidak hanya dimediasi oleh tekanan mekanis dari kelebihan beban tekanan, tetapi juga oleh berbagai zat neurohormonal yang secara independen memberikan efek trofik pada miosit dan nonmiosit di jantung. Patogenesis LVH patologis dapat diinduksi oleh berbagai keadaan yaitu hipertensi sistemik, infark miokard, penyakit jantung koroner, mutasi pada gen, diabetes melitus, kardiomiopati metabolik, miokarditis viral dan bakterial, insufisiensi katup, serta penyakit jantung kongenital.<sup>14,28</sup>



1960-an, Meerson *et al.* membagi transformasi hipertrofi jantung : (1) perkembangan hipertrofi, di mana beban melebihi luaran, (2) ansasi, di mana rasio beban kerja/massa dinormalisasi dan curah

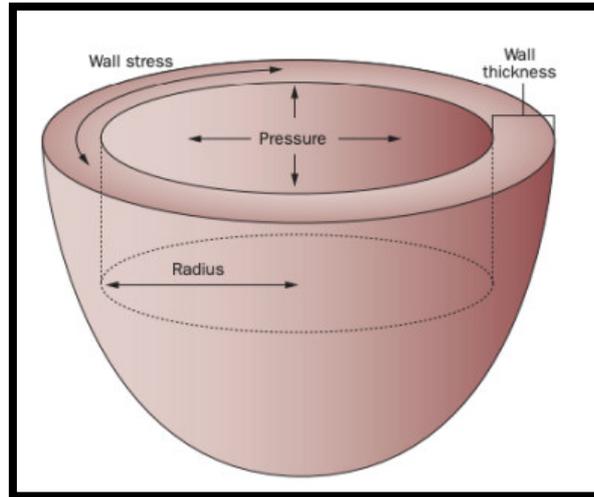
jantung istirahat dapat dipertahankan, dan (3) gagal jantung yang nyata, dengan pelebaran ventrikel dan penurunan curah jantung yang progresif meskipun kompensasi hipertrofik terus terjadi. Pada perkembangannya terjadi perubahan morfologi yang signifikan termasuk peningkatan tingkat apoptosis, fibrosis, dan pelebaran ruang. Meskipun dikotomi antara hipertrofi adaptif dan maladaptif telah dikenal luas selama lebih dari satu abad, mekanisme yang menentukan seberapa lama hipertrofi pada akhirnya berkembang menjadi gagal jantung yang nyata masih kurang dipahami.<sup>18</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan keadaan yang menggambarkan penebalan dan penambahan massa ventrikel. Pada tingkat seluler, kardiomyosit berkembang dalam ketebalan dan penambahan panjang dengan sedikit atau bahkan tidak disertai peningkatan jumlah sel. Hal ini bertujuan untuk mengimbangi stres hemodinamik pada dinding ventrikel yang meningkat. Selain pertumbuhan miosit, dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan interstisial dan perivaskular fibrosis reaktif koroner intramiokardial. Hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi pada hipertensi pada awalnya merupakan proses adaptasi fisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus LVH akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kiri sehingga menurunkan kemampuan jantung dan menurunkan cadangan pembuluh darah koroner. LVH merupakan remodeling struktur jantung untuk menormalisasikan tegangan dinding. Hipertrofi miokardium akan menurunkan tegangan dinding agar fungsi jantung tetap normal.<sup>1,4</sup>



hipertrofi sebagai respons adaptif terhadap tegangan dinding (*wall*) merupakan dalam hukum Laplace, dimana tegangan dinding ( $T$ ) sebanding dengan tekanan transmural ( $P$ ) dan radius ( $r$ ), namun berbanding

terbalik dengan ketebalan dinding (Gambar 2.1.). Stres pada dinding ventrikel akan meningkatkan ketegangan di miokardium dan dengan demikian mengurangi aliran darah miokard serta melawan pemendekan miokard.<sup>20</sup>

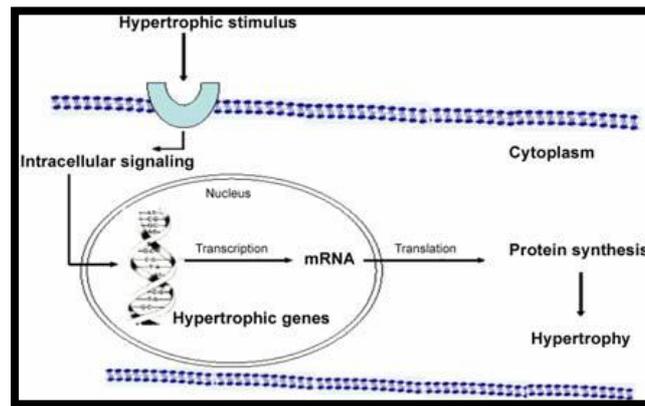


**Gambar 2. 1.** Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) dan ketebalan dinding (u) berdasarkan hukum Laplace.<sup>20</sup>

Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respons terhadap kelebihan hemodinamik, baik dalam kondisi fisiologis maupun patologis. Namun, belum sepenuhnya dimengerti apakah stimulasi utama untuk hipertrofi adalah peregangan mekanis dari jantung, faktor neurohumoral, atau bahkan interaksi keduanya. Faktor-faktor ini diterjemahkan di dalam sel sebagai perubahan biokimia yang mengarah pada aktivasi messenger kedua (sitosol) dan pembawa pesan ketiga (nukleus) yang akan bekerja dalam inti sel, mengatur transkripsi, dan akhirnya akan menentukan ekspresi genetik yang menginduksi LVH (gambar 2.2.). Hipertrofi ventrikel kiri ditandai dengan perubahan struktural karena peningkatan dalam dimensi kardiomyosit, peningkatan ikat interstisial dan mempersempit sirkulasi koroner. Nitric oxide berperan sebagai regulator penting dari remodeling jantung, terkhusus



sebagai mediator antihipertrofik. Beberapa penelitian telah menunjukkan target seluler, antihipertrofik *signaling pathways* dan peran fungsional peran dari NO. Dengan demikian, LVH tampaknya berkembang sebagai akibat hilangnya keseimbangan antara pro dan antihipertrofik *signaling pathways*.<sup>21</sup>

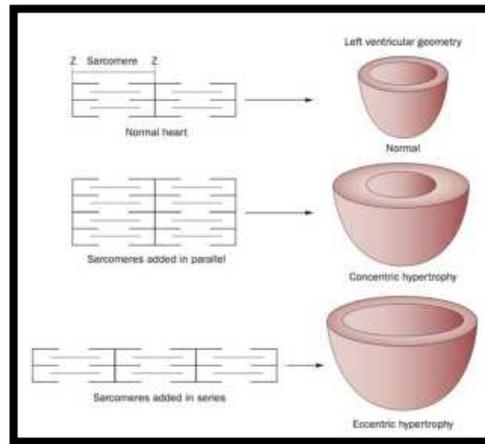


**Gambar 2. 2.** Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomyosit.<sup>21</sup>

Pada tingkat sel, hipertrofi kardiomyosit ditandai dengan peningkatan ukuran sel, peningkatan sintesis protein, dan peningkatan organisasi sarkomer. Secara klasik, 2 fenotipe hipertrofi yang berbeda dapat dibedakan: (1) hipertrofi konsentris karena kelebihan tekanan, yang ditandai dengan penambahan paralel sarkomer dan pertumbuhan lateral kardiomyosit, dan (2) hipertrofi eksentrik karena kelebihan volume atau infark sebelumnya, yang ditandai dengan penambahan sarkomer dalam pertumbuhan sel seri dan longitudinal (Gambar 2.3). Pada tingkat molekuler, perubahan fenotipe seluler ini disertai dengan reinduksi dari apa yang disebut dengan program gen janin, karena pola ekspresi gen meniru yang terlihat selama

embrio.<sup>18,20,21</sup>





**Gambar 2. 3.** Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik<sup>20</sup>

**Tabel 2. 1.** Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri<sup>14</sup>

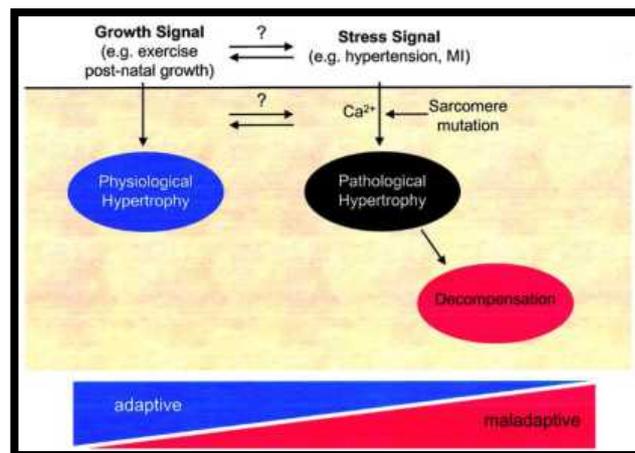
Hypertension
Neurohumoral factors (growth stimulation)
Angiotensin II
Aldosterone
Norepinephrine
Insulin and other growth factors
Genetic influences

Selain hal yang dijelaskan diatas, ada beberapa faktor yang turut berperan dalam patogenesis LVH yakni faktor hemodinamik, faktor neurohumoral termasuk angiotensin II, stress oksidatif, dan inflamasi.<sup>22,19</sup> Seperti yang ditunjukkan pada Tabel 2.1., faktor trofik termasuk angiotensin II, aldosteron, norepinefrin, dan insulin yang secara langsung meningkatkan hipertrofi miosit dan deposisi matriks independen pada tekanan arteri sistemik. Trofin ini merangsang produksi serangkaian sitokin dan faktor pertumbuhan termasuk mengubah faktor pertumbuhan beta, faktor pertumbuhan fibroblas, dan faktor pertumbuhan insulin yang secara langsung tesis protein jantung dan hipertrofi. Meskipun peningkatan tekanan berperan dalam patogenesis hipertrofi ventrikel kiri, tingkat pembesaran pons terhadap peningkatan beban tekanan pada pasien hipertensi



didapatkan berbeda-beda secara individual, sehingga dapat disimpulkan bahwa adanya suatu mekanisme genetik pada hipertrofi jantung.<sup>14</sup>

Pada akhirnya, *signaling* hipertrofik dapat dilihat sebagai jaringan yang mengintegrasikan dan memodulasi banyak sinyal input yang dipengaruhi oleh beberapa faktor. Sementara telah diketahui beberapa penghambat hipertrofi jantung endogen dan eksogen, yang pada keadaan fisiologis berusaha untuk menyeimbangkan faktor protrofik tersebut. Sebagai gambaran, hipertrofi fisiologis adalah respons adaptif terhadap sinyal pertumbuhan, sementara hipertrofi patologis berkembang sebagai respons maladaptif terhadap sinyal stres. Namun, faktor atau jenis stres seperti apakah yang menentukan suatu hipertrofi bersifat fisiologis atau patologis sampai saat ini masih membutuhkan penelitian lebih lanjut (gambar 2.4.).<sup>18</sup>



**Gambar 2. 4.** Hipertrofi adaptif dan maladaptif<sup>18</sup>

#### 2.1.4. Morbiditas dan Mortalitas Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan tanda penyakit jantung hipertensi dan temuan awal yang penting pada pasien dengan hipertensi. Secara klinis, LVH memiliki



biologis langsung dalam perkembangan dari hipertensi dini menjadi mortalitas kardiovaskular. Deteksi hipertrofi ventrikel kiri penting morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pasien ini meningkat dua

hingga empat kali lipat dibandingkan pasien dengan massa ventrikel kiri normal. LVH secara signifikan meningkatkan risiko independen dari kejadian kardiovaskular nonfatal, termasuk aritmia, penyakit arteri koroner, infark miokard, penyakit aterosklerotik perifer, dan gagal jantung.<sup>14,23</sup>

Studi klinis telah secara konsisten melaporkan prevalensi tinggi penanda kerusakan organ yang dimediasi oleh hipertensi atau *hypertension mediated organ damage* (HMOD) di antara pasien hipertensi pada profil risiko kardiovaskular yang berbeda. Penanda ini termasuk perubahan struktural dan fungsional, terutama yang melibatkan ginjal, arteri, otak, dan jantung. Pada tingkat jantung, hipertrofi ventrikel kiri (LVH) merupakan faktor utama yang terkait dengan prognosis kardiovaskular yang lebih buruk.<sup>23</sup>

Komplikasi LVH pada hipertensi yang paling sering ditemukan ialah perkembangan aritmia jantung, hal ini mungkin terkait dengan modifikasi intrinsik dari pembuluh darah jantung dan struktur jantung, sehingga menyebabkan peningkatan risiko kematian jantung mendadak dan gagal jantung. Deposisi kolagen ekstraseluler dalam jumlah besar dapat menyebabkan perubahan *coupling* listrik sisi ke sisi antar serat miokard, sehingga menghasilkan kontraksi jantung yang tidak teratur, peningkatan dispersi repolarisasi, dan berbagai jalur listrik intraventrikular. Hal tersebut memfasilitasi adanya mikroreentri dan bersifat aritmogenesis. Di antara aritmia supraventrikular, fibrilasi atrium adalah perubahan listrik yang paling umum pada pasien LVH. Sementara itu, di antara aritmia ventrikel, takiaritmia ventrikel berkelanjutan dianggap sebagai penyebab utama kematian pada pasien dengan LVH.



... yang berkelanjutan dan maligna dihubungkan dengan risiko kematian  
ak. Dalam sebuah meta-analisis didapatkan bahwa kejadian aritmia

ventrikel adalah 5,5% pada pasien dengan LVH dibandingkan dengan 1,2% pada pasien tanpa LVH.<sup>23</sup>

## 2.2. Modalitas Pemeriksaan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Strategi skrining untuk menilai remodeling jantung khususnya LVH, bervariasi dalam biaya, ketersediaan, konsumsi waktu, reproduktifitas, sensitivitas, spesifisitas, dan akurasi. Pemilihan modalitas skrining untuk tanda-tanda awal remodeling jantung atau untuk pengawasan lanjutan pasien dengan remodeling sebaiknya menggunakan alat yang ideal untuk penilaian harus mudah tersedia, dapat diandalkan, murah, dan sangat akurat.<sup>20</sup>

### 2.2.1. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan prosedur diagnostik pencitraan yang utama dan paling banyak digunakan di bidang penyakit jantung dan pembuluh darah. Ekokardiografi mempunyai berbagai spektrum modalitas pemeriksaan dasar ekokardiografi 2 dimensi dan pemeriksaan dengan teknik *advanced* seperti ekokardiografi 3 dimensi and *speckle tracking* yang dapat menyajikan data morfologi, fisiologi, patofisiologi, dan fungsi jantung secara noninvasif. Kelebihan pemeriksaan penunjang ekokardiografi dibandingkan dengan pencitraan penyakit jantung lain adalah aman, biaya rendah, bebas dari radiasi, *portable*, dan dapat dilakukan dengan cepat. Jenis pemeriksaan ini menggunakan gelombang suara dengan frekuensi tinggi untuk memvisualisasikan gambaran struktur dan fungsi jantung dilayar monitor, tanpa menimbulkan efek samping.<sup>24</sup>



an kuantitatif dari dimensi ruang jantung dan fungsinya mempunyai dalam mendiagnosis, memperkirakan derajat berat penyakit jantung, ek terapi dan dapat berperan sebagai alat untuk menentukan

prognosis. Kegunaan klinis dari ekokardiografi didapatkan berdasarkan dari kemampuannya mendeteksi parameter abnormal, sementara itu definisi abnormal ini bergantung pada definisi yang akurat dari batasan parameter kuantitatif normal ekokardiografi yang sangat tergantung pada berbagai variasi berdasarkan usia, jenis kelamin, dan luas area tubuh. Evaluasi konsentrisitas geometri LV biasanya dilakukan dengan menggunakan ekokardiografi *relative wall thickness* (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. Menggabungkan RWT dengan nilai massa LV memungkinkan penentuan adanya hipertrofi LV dan jenis pola geometris.<sup>24,25</sup>

### 2.2.2. Elektrokardiografi

Penilaian hipertrofi dengan EKG telah terbukti menjadi indikator morbiditas dan mortalitas, serta adanya hipertrofi yang diafirmasi oleh ekokardiografi. Penelitian lain menunjukkan bahwa terdapat korelasi hipertrofi berdasarkan EKG dengan massa LV yang dinilai dengan MRI, didapatkan sensitivitas rendah dan spesifisitas tinggi untuk mendeteksi hipertrofi seperti yang dinilai oleh MRI. Data tersebut sejalan dengan studi Framingham yang menunjukkan prevalensi hipertrofi yang terdeteksi oleh ekokardiografi jauh lebih tinggi daripada hipertrofi yang terdeteksi oleh EKG. Oleh karena itu dalam menilai LVH, EKG bersifat spesifik, tetapi memiliki sensitivitas terbatas. Pemeriksaan EKG-LVH merupakan indikasi '*gate keeper*' yang berguna untuk pemeriksaan ekokardiografi tanpa adanya faktor risiko tambahan.<sup>20</sup>

Beberapa penelitian menggarisbawahi pentingnya untuk mempertimbangkan kriteria LVH terkait EKG sebagai penanda anomali listrik, karena kehadirannya an peningkatan yang nyata dalam keparahan penyakit dan sedangkan pengurangan LVH yang terdeteksi EKG mengandung lebih menguntungkan.



### 2.2.3. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

*Magnetic Resonance Imaging* (MRI) saat ini dianggap sebagai standar emas klinis untuk penilaian massa LV karena reprodusibilitasnya yang tinggi dan korelasi yang erat dengan hasil otopsi. Berdasarkan studi, reprodusibilitas dan akurasi pengukuran volumetrik menggunakan MRI jantung lebih unggul daripada ekokardiografi. Pada MRI jantung, gambaran seluruh ventrikel kiri digunakan untuk menentukan volume dan massa ventrikel kiri. Sedangkan untuk ekokardiografi, pengukuran *end-diastole* paling sering digunakan untuk evaluasi massa LV dan perhitungan massa LV biasanya didapatkan dari volume dinding LV dengan mengalikan volume dinding LV dengan densitas miokardium. Meskipun memiliki kelebihan, pemeriksaan MRI membutuhkan waktu yang lama dan mahal. Selain itu, saat ini belum banyak ahli MRI jantung yang dapat menginterpretasikan hasil dengan baik dan sesuai standar.<sup>20</sup>

### 2.2.4. Modalitas pencitraan lainnya

Penilaian massa dan volume LV dapat dilakukan dengan *scintigraphy*, ventrikulografi intervensi atau *computed tomography* (CT). Namun pemeriksaan tersebut melibatkan radiasi pengion ataupun prosedur invasif, oleh karena itu pemeriksaan tersebut tidak rutin dilakukan dengan tujuan hanya untuk menilai hipertrofi jantung.<sup>20</sup>

## 2.3. Kriteria Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan EKG

Beberapa kriteria elektrokardiografi (EKG) sebelumnya telah diusulkan untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri, dengan perbedaan sederhana dalam tingkat beda. Saat ini, terdapat 37 kriteria EKG berbeda yang telah didukung Heart Association (AHA). Kriteria EKG-LVH yang ada secara garis besar menjadi kriteria voltase dan kriteria gabungan atau skoring.



Kriteria voltase yang paling sering digunakan adalah kriteria Cornell karena dianggap memiliki spesifisitas paling akurat, yakni sekitar 90%, dengan sensitivitas hanya 20% hingga 40%. Kriteria Cornell dikaitkan dengan jenis kelamin perempuan, IMT yang tinggi, dan prevalensi diabetes yang tinggi. Sedangkan kriteria Sokolow-Lyon dikaitkan dengan jenis kelamin laki-laki, indeks massa tubuh rendah, rendahnya prevalensi diabetes, dan prevalensi tinggi infark miokard. Kriteria terbaru dari Peguero-Lo Presti dalam mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri menggunakan jumlah amplitudo dari gelombang S terdalam pada setiap lead tunggal dan gelombang S dalam lead V4, dikatakan berkerja lebih baik dari kriteria Cornell dan Sokolow-Lyon yang biasa digunakan (sensitivitas: 62 %; spesifisitas: 90%).

### 2.3.1. Kriteria Sokolow-Lyon

Kriteria Sokolow–Lyon merupakan penjumlahan amplitudo gelombang S di V1 dan R di V5 atau R di V6, bila nilainya lebih dari 35 mm memiliki nilai diagnostik yang bermakna untuk mendiagnosa hipertrofi ventrikel kiri.

### 2.3.2. Kriteria Cornell

Pada tahun 1985, Casale *et al.* menerbitkan “kriteria Cornell,” berdasarkan amplitudo kompleks QRS pada 414 subjek, menggunakan indeks massa ventrikel yang diperoleh dari ekokardiogram sebagai standar emas. Yang diperbincangkan untuk publikasi pada tahun 1987. Semua kriteria ini memiliki sensitivitas rendah sekitar 20% hingga 30% dan spesifisitas tinggi sekitar 90%, yang juga dapat bervariasi dengan jenis penyakit jantung. Meskipun kriteria Cornell memiliki spesifisitas yang lebih tinggi, kriteria Sokolow-Lyon digunakan lebih luas. Kriteria Cornell merupakan



amplitudo gelombang R di aVL dan S di V3. Hasil penjumlahan R aVL + S di V3 pada pria dan > 2,0 mV pada wanita dianggap dapat mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri.

### 2.3.3. Kriteria Peguero-Lo Presti

Penelitian terbaru yang dilakukan oleh Peguero *et al.*, tahun 2017 pada 97 orang untuk mencari metode baru yang lebih baik untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri dari EKG. Peneliti melakukan penjumlahan dari amplitudo gelombang S yang paling dalam (deepest S wave, SD) pada satu sadapan manapun dan gelombang S di sadapan V4 (SV4). Pada kasus dimana S yang paling dalam berada pada sadapan V4, maka nilai amplitudo SV4 dikalikan dua. Pasien dinyatakan dengan hipertrofi ventrikel kiri bila  $SD + S4 \geq 2,8$  mV untuk pria, dan  $\geq 2,3$  mV untuk wanita.

### 2.3.4. Skoring Romhilt-Estes

Skor Romhilt-Estes (RE) adalah salah satu kriteria awal untuk meningkatkan kemampuan EKG dalam mendeteksi peningkatan massa LV. Kriteria ini dikembangkan sebelum teknologi pencitraan berkembang seperti saat ini. Studi pada kriteria ini didasarkan pada penelusuran EKG dari pasien yang diotopsi. Sistem skoring pada kriteria RE menggunakan perhitungan poin pada temuan dari 6 fitur EKG. Jika nilai total mencapai 5 poin, maka dianggap positif untuk LVH, dan 4 poin dianggap sebagai kemungkinan (*probable*) LVH. Skor RE terbukti lebih spesifik dalam memprediksi massa LV dari kriteria yang telah dikembangkan sebelumnya, tetapi sensitivitasnya hanya berada di kisaran 60% berdasarkan studi orisinilnya.<sup>7,8</sup>

Berbagai kriteria EKG untuk mendeteksi LVH dapat dilihat pada tabel 2.2. di bawah ini.

**Tabel 2. 2.** Beberapa kriteria EKG untuk mendeteks LVH<sup>23</sup>



Criterion	Definition	Cutoff values
Lewis voltage	$R \text{ in I} + S \text{ in III} - R \text{ in III} - S \text{ in I}$	$\geq 17 \text{ mm}$
Gubner-Underleider voltage	$R \text{ in I} + S \text{ in III}$	$\geq 25 \text{ mm}$
Sokolow-Lyon voltage	$S \text{ in V1} + R \text{ in V5/V6}$	$\geq 35 \text{ mm}$
R in aVL voltage	R in aVL	$> 11 \text{ mm}$
Cornell voltage	$S \text{ in V3} + R \text{ in aVL}$	$> 20 \text{ mm (men); 28 mm (women)}$
Cornell product	$(S \text{ in V3} + R \text{ in aVL}) \times \text{QRS duration (msec)}$	$\geq 2440 \text{ mm}^2\text{msec}$
Romhilt-Estes score	0-7 items, including: (1) R or S wave in the limb leads $\geq 20 \text{ mm}$ ; or S wave in V1 or V2 $\geq 30 \text{ mm}$ ; (2) R wave in V5 or V6 $\geq 30 \text{ mm}$ (3 points); (3) left atrial involvement—terminal deflection of P wave in V1 is 1 box wide, and 1 box deep or more (3 points); (4) left axis deviation; (5) QRS duration $\geq 0.09 \text{ second}$ (1 point); (6) Intrinsicoid deflection in V5 and V6 $\geq 0.05 \text{ second}$ (1 point); (7) ST-T segment changes (LV strain)	$\geq 5$
Left ventricular strain	ST segment depression and T wave inversion	
Framingham criterion	Left ventricular strain + at least one voltage criterion (R in aVL or Gubner-Underleider or Sokolow-Lyon or S in V1/V2 $\geq 25 \text{ mm}$ or R in V5/V6 $\geq 25 \text{ mm}$ )	
Perugia criterion	Left ventricular strain and/or Cornell voltage and/or Romhilt-Estes score $\geq 5$	
VAT	Time interval between the beginning of the QRS complex to the peak of the R wave	$> 0.05$
Tp-Te Interval	Time interval between the peak and the end of the T wave in one precordial lead (mostly V5)	Not available

### 2.3.5. Studi Kriteria EKG LVH Berdasarkan Skoring Romhilt-Estes

Studi oleh Estes *et al.*, pada tahun 2015 mendapatkan bahwa skor RE yang awalnya diusulkan untuk mendiagnosis LVH, juga dapat memprediksi peningkatan semua penyebab kematian pada tingkat yang sangat signifikan. Peningkatan skoring poin dalam *follow up* dari satu kunjungan ke kunjungan berikutnya merupakan indikator dari peningkatan risiko. Studi oleh Ha *et al.*, pada tahun 2017 mendapatkan bahwa dibandingkan dengan kriteria voltase (Cornell dan Peguero) sistem poin pada skoring RE secara signifikan menunjukkan superioritas dalam memprediksi *all-cause mortality*. Seiring dengan berkembangnya modalitas pencitraan dalam mendeteksi LVH seperti echo dan MRI, studi mengenai EKG-LVH bergeser dari hanya sebagai modalitas skrining untuk mendiagnosis menjadi kemampuannya dalam memprediksi *adverse event*. Pada beberapa studi yang telah dipaparkan sistem skoring RE

prediksi yang kuat untuk *all-cause mortality*.<sup>8,26,27</sup>



## 2.4. Pola Geometri Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi

Evaluasi konsentrisitas geometri ventrikel kiri (LV) biasanya dilakukan dengan menggunakan ekokardiografi *relative wall thickness* (RWT), yaitu rasio ketebalan dinding terhadap radius LV, yang awalnya terbukti berhubungan erat dengan tingkat keparahan stenosis aorta. Menggabungkan RWT dengan nilai massa LV memungkinkan penentuan adanya hipertrofi LV dan jenis pola geometris. Dari sejumlah penelitian yang menggunakan 2 ukuran ini, kelainan geometris LV yang paling umum pada hipertensi arteri adalah hipertrofi LV konsentrik, meskipun komponen volum overload tentu saja hadir menurut definisi dalam hipertrofi LV terkait hipertensi. Penjelasan yang diterima untuk bukti ini adalah bahwa geometri LV mencerminkan dampak volume serta kelebihan tekanan. Hipertensi arteri sebenarnya adalah kondisi gabungan di mana kelebihan volume dan tekanan dapat digabungkan secara berbeda, dan beban volume memainkan peran penting dalam mempertahankan nilai tekanan darah tinggi.

Hipertrofi ventrikel kiri dapat terjadi melalui penebalan dinding atau dilatasi ruang, dan penentuan massa ventrikel kiri dengan teknik ekokardiografi atau MRI memberikan sensitivitas yang unggul dan dapat memberikan informasi penting tambahan. Dengan menggunakan ekokardiografi, empat pola berbeda dari geometri ventrikel kiri pada pasien hipertensi berdasarkan remodeling geometri dan hipertrofi ventrikel kiri pertama kali dijelaskan sekitar 25 tahun yang lalu: geometri dan massa ventrikel kiri yang normal, remodeling ventrikel kiri (dengan peningkatan ketebalan dinding relatif dan massa ventrikel kiri yang normal), hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan hipertrofi ventrikel kiri konsentrik gambar 3. Selanjutnya ditunjukkan bahwa penyakit kardiovaskular jangka panjang dan semua penyebab kematian dikaitkan dengan hipertrofi ventrikel kiri dan paling rendah pada pasien dengan geometri



ventrikel kiri normal, dan semakin memburuk dengan remodeling konsentris ventrikel kiri, hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, dan konsentris hipertrofi ventrikel kiri.

**Table 5** Classical description of LV geometry

LV geometry	LVM	RWT
Normal	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (women)	$< 0.42$
Concentric hypertrophy	$> 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $> 95 \text{ g/m}^2$ (women)	$> 0.42$
Eccentric hypertrophy	$> 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $> 95 \text{ g/m}^2$ (women)	$< 0.42$
Concentric remodelling	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (women)	$> 0.42$

Measurements performed using 2D-directed M-mode.<sup>29</sup>

**Gambar 2. 5.** Klasifikasi perubahan geometri LV berdasarkan ekokardiografi<sup>25</sup>

### 2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi

Berdasarkan rasio dinding jantung terhadap dimensi ruang jantung, LVH dibagi menjadi:<sup>15</sup>

#### 1. Hipertrofi Konsentrik

Terjadi penebalan dinding ventrikel kiri disebabkan karena beban tekanan yang secara seluler ditandai dengan penambahan sarkomer secara paralel dengan pertumbuhan miosit kearah lateral.

#### 2. Hipertrofi Eksentrik

Terjadi dilatasi ventrikel kiri tanpa penebalan dinding yang disebabkan beban volume yang ditandai dengan penambahan seri sarkomer dengan pertumbuhan sel secara longitudinal.

Selain itu menurut ASE/EAE membagi severitas hipertrofi dalam tiga kategori

moderate, dan severe LVH.

