

**AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI
VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA CORNELL PRODUCT DAN
GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA
KOMPLIKASI DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

THE DIAGNOSTIC ACCURACY OF CORNELL PRODUCT
ELECTROCARDIOGRAM LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY CRITERIA
TO THE LEFT VENTRICULAR GEOMETRY IN UNCOMPLICATED
HYPERTENSION PATIENTS
IN DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL, MAKASSAR

NOORYASNI MUCHLIS



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2024

**AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI
BERDASARKAN KRITERIA CORNELL PRODUCT 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

NOORYASNI MUCHLIS

C165192010

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

TESIS

AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA *CORNELL PRODUCT* DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI SULAWESI SELATAN

NOORYASNI MUCHLIS

NIM: C165192010

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 30 April 2024 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, SpFK, 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. Haeran Rasyid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19680530 199603 2 001



TESIS

**AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL
KIRI BERDASARKAN KRITERIA *CORNELL PRODUCT* DAN GEOMETRI
VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI
DI SULAWESI SELATAN**

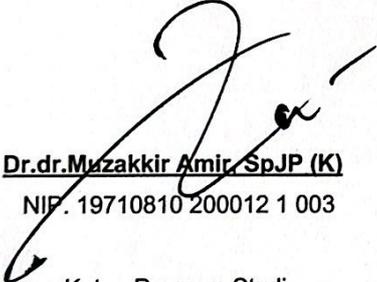
NOORYASNI MUCHLIS

NIM: C165192010

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 30 April 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama,



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

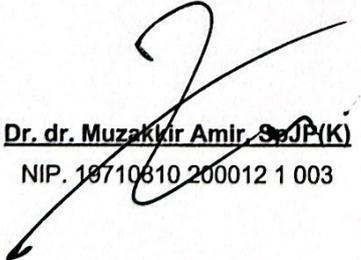
Ketua Program Studi,

Pembimbing Pendamping,

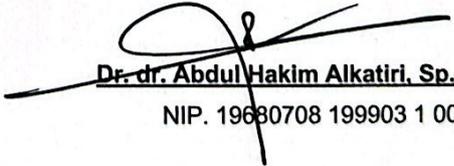


Prof. dr. Peter Kabo, SpFK, SpJP(K)
NIP. 19500329 197612 1 001

Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular,



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



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

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul “Akurasi Diagnostik Elektrokardiogram Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Kriteria Cornell Product 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,SpJP(K) sebagai pembimbing utama dan Prof.dr. Peter Kabo,PhD, SpFK, SpJP sebagai pendamping. Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apapun kepada perguruan tinggi manapun. 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, 30 September 2024

A 1000 Rupiah postage stamp with a signature over it. The stamp features the Garuda Pancasila emblem and the text '1000', 'METERAL TEMPEL', and 'BBC80ALX199/25472'. The signature is in black ink and appears to be 'Nooryasni Muchlis'.

Nooryasni Muchlis

C 165192010

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada
Tanggal 30 April 2024

Panitia penguji tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
No. 639/ UN4.6/ KEP/ 2024, Tanggal 23 Februari 2024

Ketua : Dr.dr. Muzakkir Amir, SpJP(K)

Anggota :

- Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP
- dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, SpJP(K)
- dr. Andi Alief Utama Armyn, SpJP, Subsp.KPPJB(K)
- Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM

Ucapan Terima Kasih

Dengan memanjatkan puji syukur kehadiran Allah Azza Wa Jalla, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini sebagaimana mestinya. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Saya menyadari bahwa penulisan tesis ini masih jauh dari kesempurnaan baik isi maupun bahasanya, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat saya harapkan demi perbaikan selanjutnya. Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada Dr.dr. Muzakkir Amir, SpJP(K), sebagai Pembimbing I dan Prof.dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP sebagai pembimbing II atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian ini, pelaksanaan sampai dengan penulisan tesis ini, dan kepada dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, SpJP (K) atas seluruh bimbingan yang diberikan kepada penulis dalam bidang ekokardiografi serta dr. Andi Alief Utama Armyrn, Sp.JP(K) atas seluruh bimbingan yang diberikan kepada penulis. Terima kasih juga penulis sampaikan kepada Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM. sebagai pembimbing statistik yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam bidang statistik dan pengolahan data dalam penelitian ini.

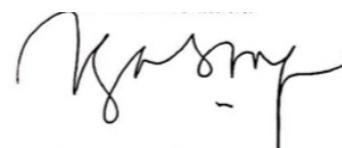
Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K) dan Sekretaris Program Studi dr. Az Hafiz Nashar, SpJP(K) atas seluruh arahan dan bimbingan yang diberikan kepada penulis selama pendidikan.

2. Seluruh guru-guru kami di Departemen Kardiologi & Kedokteran Vaskular (Alm) Prof.dr.Junus Alkatiri,Sp.PD-KKV,Sp.JP(K), Dr.dr. Abdul Hakim Alkatiri,Sp.JP(K), Prof.Dr.dr.Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K), Dr.dr.Khalid Saleh,Sp.PD-KKV,MARS, dr.Pendrik Tandean,Sp.PD-KKV, dr.Zaenab Djafar,Sp.PD,Sp.JP(K), Dr.dr. Akhtar Fajar Muzakkir,Sp.JP(K), Dr.dr.Yulius Patimang,Sp.A,SP.JP(K), dr. Almudai,Sp.PD,Sp.JP(K), dr. Fadillah Maricar, Sp.JP(K), dr. Amelia Arindanie, Sp.JP, dr. Bogie Putra Palinggi, Sp.JP(K), dr. Muhammad Asrul Apris, Sp.JP(K), Dr. dr. Sumarni Sp.JP(K), dr. Irmariyani Sudirman, Sp.JP(K), dr Sitti Multazam Sp.JP, dr Fritz Alfred Tandean Sp.JP, dr. Muhammad Nuralim Mallapassi, Sp.B, Sp.BTKV(K), atas seluruh waktu, ilmu, dan bimbingan yang dicurahkan kepada penulis selama pendidikan.
3. Orang tua penulis Bapak Drs. Muchlis Achmad, dan Ibu Kesumawardani,SKM,M.Kes dan saudari penulis Noormaya Muchlis dan Noorchaliza Muchlis seluruh pengertian, perhatian, dan dukungan yang diberikan kepada penulis selama menjalani pendidikan
4. Suami penulis Dzulfadhli S.IP,M.Sc atas seluruh pengertian, perhatian dan dukungan baik morel dan materiil yang luar biasa kepada penulis selama menjalani pendidikan.
5. Teman sejawat rekan PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya Angkatan Periode Januari 2020 (dr. Ridna, dr. Mirza, dr. Triani, dr. Asmarani, dr. Anastasia, dr. Zulkifli, dr. Hidayat, dr. Jerico, dr.Hadi) atas kebersamaan, bantuan, dan kerja samanya selama proses pendidikan.
6. Sahabat-sahabat penulis Dr.Irwandi Rachman,SKM,M.Kes, dr. Venansia Dwiantika Pasolon, Sahabat Polewali Sehat dr. Kevin Jonathan Sjukur,SpBS, dr. Andi Irfan, dr. Ulfi Madina, dr. Dahlia, dr. Rifaldi, dr. Muhammad Satir, dr. Louis Max,Sp.N, dr.Sifra, dr. Aisyah, dr.Anas, The White Coats, serta Aisha Tennis Club yang senantiasa bersikap supportif kepada penulis selama pendidikan.

7. Staf administrasi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin (Farida Haryati, Nur Hikmah Nurman, Zaliqa Dewi Andjani, Bara Kresna, Fausi Ramadhan) atas seluruh bantuan yang memudahkan penulis selama pendidikan
8. Seluruh paramedis, pegawai, dan tenaga kerja di dalam lingkup RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya di Pusat Jantung Terpadu atas bantuan yang diberikan kepada penulis selama Pendidikan.
9. Seluruh pasien yang terlibat dalam penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya.
10. Semua pihak yang Namanya tidak tercantum namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini. Semoga tesis ini memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular pada khususnya di masa yang akan datang.

Penulis,



Nooryasni Muchlis

ABSTRAK

NOORYASNI MUCHLIS. **AKURASI DIAGNOSTIK ELEKTROKARDIOGRAM HIPERTROFI VENTRIKEL KIRI BERDASARKAN KRITERIA CORNELL PRODUCT DAN GEOMETRI VENTRIKEL KIRI PADA PENDERITA HIPERTENSI TANPA KOMPLIKASI DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO, MAKASSAR**

(dibimbing oleh Muzakkir Amir, Peter Kabo, Aussie

Fitriani Ghaznawie, Andi Alief Utama, Andi Alfian Zainuddin)

Latar Belakang : Pemeriksaan elektrokardiogram terhadap hipertrofi ventrikel kiri (EKG-LVH), terutama kriteria Cornell Product berdasarkan perubahan geometri ventrikel kiri pada pasien hipertensi, secara teori memiliki keunggulan tersendiri. Penelitian ini bertujuan menilai akurasi diagnostik hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan elektrokardiogram pada pasien hipertensi menggunakan kriteria EKG Cornell Product.

Metode: Penelitian ini menggunakan metode kuantitatif dan desain potong-lintang. Penelitian ini memiliki dua kelompok yang terbagi menjadi kelompok normal (terdiri dari 41 responden) dan kelompok hipertrofi ventrikel kiri (terdiri dari 74 responden).

Hasil: Melalui analisis statistik, hasilnya menunjukkan bahwa usia menjadi prediktor signifikan terhadap pembesaran ventrikel kiri (*adjusted p-value 0.000, OR 9.01, 95% CI (2.81-28.9)*). Uji perbandingan antara kriteria EKG Cornell Product dengan Ekokardiografi terhadap LVH menunjukkan sensitivitas 16.22%, spesifisitas 88%, nilai prediktif positif 66.67% dan nilai prediktif negatif 41,5%. Titik potong kriteria EKG Cornell Product adalah $\geq 2440\text{mm}\cdot\text{ms}$ namun ketika dilakukan Analisa ROC dilakukan uji Kembali dengan titik potong $>1240\text{mm}\cdot\text{ms}$, sensitivitas meningkat. Temuan ini diharapkan menjadi pertimbangan penggunaan kriteria EKG Cornell Product pada populasi di Indonesia.

Kata Kunci : Hipertrofi Ventrikel Kiri, Elektrokardiogram Cornell Product, Hipertensi, Geometri Ventrikel Kiri

ABSTRACT

NOORYASNI MUCHLIS. The Diagnostic Accuracy of Cornell Product Electrocardiogram Left Ventricular Hypertrophy Criteria To The Left Ventricular Geometry in Uncomplicated Hypertension Patients.

(Supervised by Muzakkir Amir, Peter Kabo, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alief Utama, Andi Alfian Zainuddin)

Background : The electrocardiogram – Left Ventricular Hypertrophy (ECG-LVH), specifically Cornell Product (CP) criteria utilising echocardiography-based patterns of left ventricular geometry changes in patients with hypertension has the potential to be beneficial in theory. The aim to assess the diagnostic accuracy of the electrocardiogram for LVH in patients with hypertension by utilising Cornell Product criteria and LV geometry change patterns.

Methods: This investigation employs quantitative methods and a cross-sectional design. The present study examines two distinct groups: the normal group (consisting of 41 respondents) and the LVH group (comprising 74 respondents). A prospective technique was employed to identify the respondents.

Results: The result indicates that age was the most significant predictor of left ventricular hypertrophy (adjusted p-value 0.000, OR 9.01, 95% CI (2.81-28.9)). The test comparing ECG using CP in LVH criteria compares to echo-LVH yielded a sensitivity of 16.22%, specificity of 88%, positive predictive value (PPV) of 66.7%, and negative predictive value (NPV) of 41.51%. The Cornell product cut-off is ≥ 2440 mm*ms, however after ROC analysis, it was re-tested with a lower cut-off of ≥ 1240 mm*ms. The sensitivity and specificity rose to 55.41% and 58%, respectively.

Conclusion: The diagnostic precision of the ECG in identifying LVH, as determined by the Cornell Product ECG criteria with cut-off ≥ 2440 mm*ms, was found low sensitivity and high spesificity, when modified the cut-off into ≥ 1240 mm*ms the sensitivity increases. This findings are expected to serve as a consideration for the application of the Cornell Product criteria ECG-LVH in Indonesian Population.

Keywords : *Left ventricle hypertrophy, Cornell product, Hypertension, Left ventricle geometry.*

DAFTAR ISI

Daftar isi	xii
Daftar Tabel	xv
Daftar Gambar	xvi
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan masalah	6
1.3 Tujuan Penelitian	6
1.3.1 Tujuan Umum :	6
1.3.2 Tujuan Khusus :	6
1.4 Manfaat Penelitian.....	7
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1 Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	8
2.1.1 Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	9
2.1.2 Epidemiologi Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	9
2.1.3 Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri.....	10
2.2 Modalitas Pemeriksaan Hipertrofi Ventrikel Kiri	15
2.2.1 Ekokardiografi	15
2.2.2 Elektrokardiografi	16
2.2.3 Magnetic Resonance Imaging (MRI).....	17
2.2.4 Modalitas pencitraan lainnya.....	18
2.3 Kriteria Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan EKG.....	18
2.3.1 Kriteria Sokolow-Lyon	19

2.3.2 Kriteria Cornell	19
2.3.3 Kriteria Peguero-Lo Presti	19
2.3.4 Skoring Romhilt-Estes	20
2.4 Pola Geometri Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi	21
2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi	22
1. Hipertrofi Konsentrik	22
2. Hipertrofi Eksentrik	22
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	23
3.1 Kerangka Teori	23
3.2 Kerangka Konsep	24
3.3 Hipotesis Penelitian	25
BAB 4 METODE PENELITIAN	26
4.1 Desain Penelitian	26
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	26
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	26
Keterangan :	27
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	28
4.4.1 Kriteria Inklusi	28
4.4.2 Kriteria Eksklusi	28
4.5 Cara Kerja	29
4.5.1 Subjek Penelitian	29
4.5.2 Prosedur Penelitian	29
4.6 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	30
4.6.1 Definisi Operasional	30

4.6.2 Kriteria Objektif.....	32	
4.7 Aspek Etika Penelitian.....	32	
4.8 Pengolahan dan Analisis Data.....	32	
4.9 Alur Penelitian	33	
BAB 5 HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN.....	34	
5.1 Data Penelitian	34	
5.1.1 Karakteristik Data Sampel.....	34	
5.2 Analisis dan Hasil Penelitian	40	
5.2.1 Hubungan kriteria Cornell Product dan pola geometri ventrikel kiri		40
5.2.2 Hubungan Kriteria Cornell Product dan hipertrofi ventrikel kiri		41
BAB 6 PEMBAHASAN.....	43	
BAB 7 PENUTUPAN	49	
7.1 Kesimpulan.....	49	
7.2 Saran	49	

DAFTAR TABEL

Tabel 2 1 Patomekanisme Left Ventricular Hypertrophy	8
Tabel 2 2 Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri	13
Tabel 2 3 Beberapa kriteria EKG 1.....	20
Tabel 2 4 Klasifikasi geometri LV berdasarkan ekokardiografi.....	22
Tabel 3 1 sample size calculator	27
Tabel 5 1 sample size calculator	36
Tabel 5 2 Distribusi karakteristik dasar 1	39
Tabel 5 3 Kriteria Cornell Product	40
Tabel 5 4 Variabel bebas dan perancu 1	40
Tabel 5 5 Skor Cornell Product.....	41

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2 1 Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) dan ketebalan dinding (u)	11
Gambar 2 2 Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomyosit.....	12
Gambar 2 3 Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik	13
Gambar 2 4 Hipertrofi adaptif dan maladaptif	15
Gambar 3 1 Kerangka Teori	23
Gambar 3 2 Kerangka Konsep	24
Gambar 4 1 Alur Penelitian	33
Gambar 5 1 Alur sampel penelitian	35
Gambar 5 2 Distribusi subjek berdasarkan etnisitas	37
Gambar 5 3 Distribusi skor Cornell Product berdasarkan geometri ventrikel kiri	38
Gambar 5 4 Receiver operating characteristic curve	42

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung hipertensi merupakan respons organ target terhadap hipertensi arterial. Hipertrofi ventrikel kiri merupakan gambaran prediktor pada kejadian penyakit kardiovaskular dimana fibrosis miokard merupakan titik akhir paling sering dari penyakit jantung hipertensi. 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%.^{1,2}

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 tekanan darah adalah faktor pemicu utamanya. Adaptasi ventrikel kiri terhadap hipertensi arterial dapat menghasilkan respons geometris yang berbeda, oleh karena itu penting untuk mengidentifikasi pola hipertrofi pada pasien dengan hipertensi.

3,4,5

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 tubuh area atau body surface area (BSA) dan tinggi badan.⁶

Cornell Product (CP) dikembangkan berdasarkan perluasan dari kriteria EKG Voltase Cornell yang lebih baik dan sensitif dalam mendeteksi LVH. Casale et al menemukan perbedaan signifikan berdasarkan jenis kelamin di gelombang S pada sadapan V3 sementara usia tidak mempengaruhi deteksi LVH melalui EKG. Hal yang sama menjelaskan bahwa wanita tidak memiliki $CP \geq 1800$ mm*ms dibandingkan pria. Terpisah dari jenis kelamin evaluasi terhadap usia, denyut jantung, dan tekanan darah sistolik secara independen terkait dengan CP. Hubungan antara parameter EKG dengan usia, jenis kelamin, dan etnik telah dideskripsikan sebelumnya bahwa pada pria memiliki QRS lebih lebar dan SV3 lebih dalam sementara usia berhubungan dengan QRS lebih lebar dan RaVL lebih tinggi. Tidak ada perbedaan dalam etnis pada CP diperkirakan karena sejumlah kecil etnis Malay dan Indian yang dibandingkan dengan etnik

Cina. Efek dari denyut jantung pada CP lebih tidak menentu yang dibuktikan dengan studi-studi baru ini yang menunjukkan adanya reduksi durasi QRS dengan peningkatan denyut jantung. Efek dari denyut jantung pada RaVL dan SV3 masih belum diketahui.^{7,8}

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 di mana kelebihan volume dan tekanan dapat digabungkan secara berbeda, dan beban volume memainkan peran penting dalam mempertahankan nilai tekanan darah tinggi.⁹ 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 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 geometrik 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.⁹

Sampai saat ini belum ada studi yang menilai akurasi diagnostik antara kriteria EKG- LVH, khususnya skoring *Cornell Product* , 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.^{10,11,12}

1.2 Rumusan masalah

Bagaimana akurasi diagnostik antara elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan skoring Cornell Product dengan pola geometri ventrikel kiri pada penderita hipertensi tanpa komplikasi

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum :

Mengetahui akurasi diagnostik elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan kriteria Cornell Product dengan pola perubahan geometri LV pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

1.3.2 Tujuan Khusus :

1. Untuk mengetahui nilai Cornell Product 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 akurasi diagnostik elektrokardiogram skor Cornell Product dengan pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.
4. Untuk mengetahui sensitivitas dan spesifisitas kriteria Cornell Product dengan pola geometri LV berdasarkan ekokardiografi pada penderita hipertensi tanpa komplikasi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

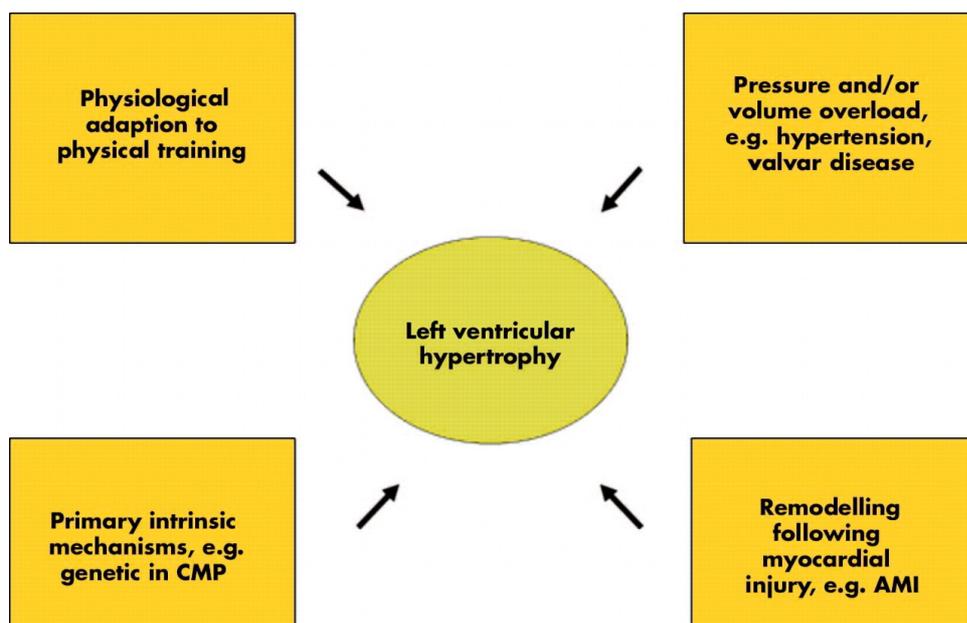
1.4 Manfaat Penelitian

1. Mendapatkan informasi mengenai elektrokardiogram hipertrofi ventrikel kiri berdasarkan kriteria Cornell Product 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 komplikasi

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.^{1,3,14}



Tabel 2 1 Patomekanisme Left Ventricular Hypertrophy³

2.1.1 Definisi Hipertrofi Ventrikel Kiri

Hipertrofi ventrikel kiri dijelaskan oleh *American Society of Echocardiography* (ASE) didapatkan menggunakan dimensi linier 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.¹⁵

Hipertrofi ventrikel kiri hipertensif dijelaskan pada *Joint National Committee* (JNC) sebagai peningkatan massa ventrikel kiri, meskipun ada banyak presentasi dan sub tipe yang berbeda, masing-masing dengan prognosis dan terapi yang berbeda. LVH akibat hipertensi umumnya ditandai dengan hipertrofi “konsentrik” dengan hipertrofi miofibril sirkumferensial, kontraktilitas normal atau meningkat, peningkatan ketebalan dinding relatif, volume akhir diastolik normal atau rendah, dan gangguan relaksasi atau disfungsi diastolik.

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 resiko independen terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler melalui infark miokard, gagal jantung, aritmia dan kematian jantung mendadak.¹⁶

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.^{4,17}

2.1.3 Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri

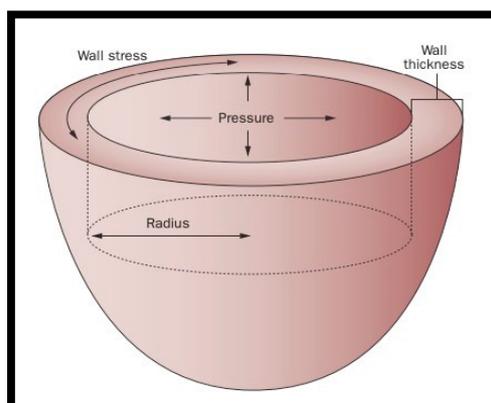
Hipertrofi ventrikel kiri tidak hanya dimediasi oleh tekanan mekanis dari kelebihan beban tekanan, tetapi juga oleh berbagai zat neurohormonal yang secara independen memberikan efek trofik pada miosit dan nonmiosit di jantung. Patogenesis LVH patologis dapat diinduksi oleh berbagai keadaan yaitu hipertensi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

Pada tahun 1960-an, Meerson dkk membagi transformasi hipertrofi jantung menjadi 3 tahap: (1) perkembangan hipertrofi, di mana beban melebihi luaran, (2) hipertrofi kompensasi, 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.¹⁸

Hipertrofi ventrikel kiri merupakan keadaan yang menggambarkan penebalan dan penambahan massa ventrikel. Pada tingkat seluler, kardiomyosit berkembang dalam ketebalannya dan penambahan panjang dengan sedikit atau bahkan tidak disertai peningkatan jumlah sel. Hal ini bertujuan untuk

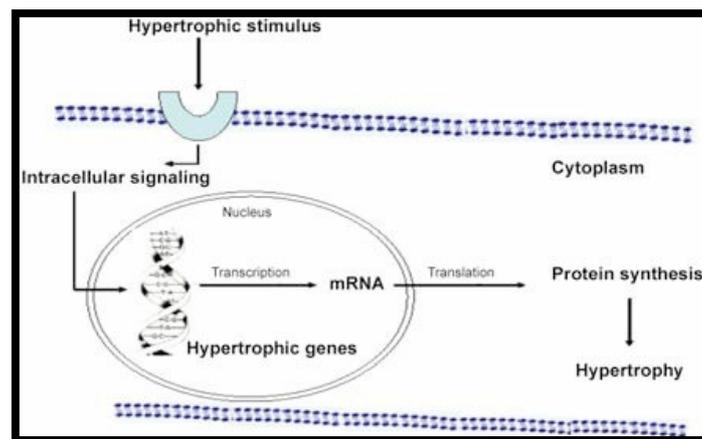
mengimbangi stres hemodinamik pada dinding ventrikel yang meningkat. Selain pertumbuhan miosit dijumpai juga penambahan struktur kolagen berupa fibrosis pada jaringan interstisial dan perivaskular fibrosis reaktif koroner intramiokardial. Hipertrofi ventrikel kiri yang terjadi pada hipertensi pada awalnya merupakan proses adaptasifisiologis, akan tetapi dengan penambahan beban yang berlangsung terus LVH akan merupakan proses patologis. Hal ini terjadi bila telah dilampaui suatu masa kritis ventrikel kirisehingga 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.^{1,4}

Konsep dari hipertrofi sebagai respons adaptif terhadap tegangan dinding (*wall stress*) LVdikemukakan dalam hukum Laplace, dimana tegangan dinding (T) berbanding lurus 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.²⁰



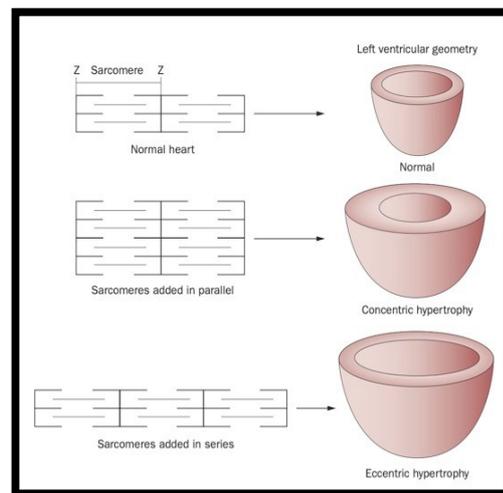
Gambar 2 1 Hubungan tegangan dinding (T) dengan tekanan transmural (P), radius (r) dan ketebalan dinding (u)

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, proliferasi sel jaringan ikat interstisial dan mempersempit sirkulasi koroner. Nitric oxide (NO) diperkirakan sebagai regulator penting dari remodeling jantung, terkhusus sebagai mediator anti-hipertrofik. Beberapa penelitian telah menunjukkan target seluler, anti-hipertrofik signaling pathways dan peran fungsional peran dari NO. Dengan demikian, LVH tampaknya berkembang sebagai akibat hilangnya keseimbangan antara pro dan antihipertrofik *signaling pathways*.²¹



Gambar 2 2 Translasi stimulus hipertrofi ke dalam kardiomyosit.²¹

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 perkembangan embrio.^{18,20,21}



Gambar 2 3 Perbedaan penambahan sarkomer pada hipertrofi konsentrik dan eksentrik²⁰

Hypertension

Neurohumoral factors (growth stimulation)

Angiotensin II

Aldosterone

Norepinephrine

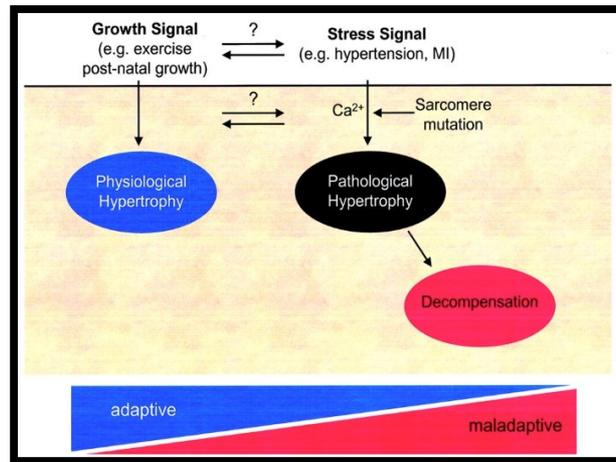
Insulin and other growth factors

Genetic influences

Tabel 2 2 Faktor yang mendukung hipertrofi ventrikel kiri

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.^{22,19} 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 merangsang sintesis protein jantung dan hipertrofi. Meskipun peningkatan tekanan arteri sistemik berperan dalam patogenesis hipertrofi ventrikel kiri, tingkat pembesaran jantung dan respons terhadap peningkatan beban tekanan pada pasien hipertensi didapatkan berbeda-beda secara individual, sehingga dapat disimpulkan bahwa adanya suatu mekanisme genetik pada hipertrofi jantung.¹⁴

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 pro-trofik tersebut. Sebagai gambaran, hipertrofi fisiologis adalah respons adaptif terhadap sinyal pertumbuhan, sementara hipertrofi patologis berkembang sebagai respons maladaptif terhadap sinyal stress. Namun, faktor atau jenis stress seperti apakah yang menentukan suatu hipertrofi bersifat fisiologis ataupun patologis sampai saat ini masih membutuhkan penelitian lebih lanjut (gambar 2.4.).¹⁸



Gambar 2 4 Hipertrofi adaptif dan maladaptif

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.²⁰

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 non-invasif. 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 di layar monitor, tanpa menimbulkan efek samping.²⁴

Pengukuran kuantitatif dari dimensi ruang jantung dan fungsinya mempunyai peranan penting dalam mendiagnosis, memperkirakan derajat berat penyakit jantung, pemantauan efek terapi dan dapat berperan sebagai alat untuk menentukan prognosis. Kegunaan klinis dari ekokardiografi didapatkan berdasarkan 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.^{24,25}

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.²⁰

Beberapa penelitian menggarisbawahi pentingnya untuk mempertimbangkan kriteria LVH terkait EKG sebagai penanda anomali listrik, karena kehadirannya dikaitkan dengan peningkatan yang nyata dalam keparahan penyakit dan komplikasinya, sedangkan pengurangan LVH yang terdeteksi EKG mengandung prognosis yang lebih menguntungkan.^{20,21}

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.²⁰

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.²⁰

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 akurasi yang berbeda. Saat ini, terdapat 37 kriteria EKG berbeda yang telah didukung oleh American Heart Association (AHA). Kriteria EKG-LVH yang ada secara garis besar dapat dibagi menjadi kriteria voltase dan kriteria gabungan atau skoring.^{20,21}

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%).²⁰⁻²³

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 penjumlahan amplitudo gelombang R di aVL dan S di V3. Hasil penjumlahan $R_{aVL} + S_{V3} > 2,8$ mV 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 (R-E) 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 padakriteria ini didasarkan pada penelusuran EKG dari pasien yang diotopsi. Sistem skoring pada kriteria R-E 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 R-E terbukti lebih spesifik dalam memprediksi massa LV dari kriteria yang telah dikembangkan sebelumnya, tetapi sensitivitasnya hanya berada di kisaran 60% berdasarkan studi orisinilnya.^{7,8}

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

di bawah ini:

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)	≥ 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 ≥ 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

Tabel 2 3 Beberapa kriteria EKG 1

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 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 gambar 3. Selanjutnya ditunjukkan bahwa morbiditas kardiovaskular jangka panjang dan semua penyebab kematian dikaitkan dengan pola geometrik ventrikel kiri dan paling rendah pada

Pasien dengan geometri ventrikel kiri normal, dan semakin memburuk dengan remodeling konsentris ventrikelkiri, 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.²⁹

Tabel 2 4 4Klasifikasi perubahan geometri LV berdasarkan ekokardiografi

2.4.1 Klasifikasi Hipertrofi Ventrikel Kiri Berdasarkan Ekokardiografi

Berdasarkan rasio dinding jantung terhadap dimensi ruang jantung, LVH dibagimenjadi:¹⁵

1. Hipertrofi Konsentrik

Terjadi penebalan dinding ventrikel kiri disebabkan karena beban tekanan yang secara seluler ditandai dengan penambahan sarkomer secara paraleldengan 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 kategoriyakni : **mild, moderate dan severe LVH**