

Laporan Kasus

Junctional Bradikardia pada Pasien Hiperkalemia

Cokorda Istri Padmi Suwari, Bayu Puradipa, Ni Luh Eka Sriayu Wulandari

Abstrak

Hiperkalemia merupakan kelainan elektrolit yang mengancam nyawa karena dapat menyebabkan aritmia. Hiperkalemia juga dapat menyebabkan junctional bradikardia, namun prevalensi hiperkalemia disertai dengan bradikardia simptomatik tidak banyak dilaporkan. Dilaporkan seorang wanita 76 tahun dengan diabetes melitus Tipe 2, hiperkalemia dan suspek penyakit jantung koroner mengeluh berdebar. Elektrokardiografi (EKG) menunjukkan gambaran junctional bradikardia dengan gelombang tall T dan hasil laboratorium didapatkan hiperkalemia ringan (5.8 mmol/L). Setelah satu hari observasi, pasien mengalami hipotensi berat, tanpa diduga irama jantung kembali menjadi sinus setelah hiperkalemia terkoreksi dengan kalsium glukonas, insulin, dextrosa dan salbutamol. Pada saat serum kalium meningkat, terjadi blok pada nodus sinoatrial dan nodus atrioventrikular yang menyebabkan escape rhythm (*junctional escape rhythm*). Pada hiperkalemia, kardi toksisitas dapat menyebabkan peningkatan potensial membran istirahat, penurunan depolarisasi dan durasi depolarisasi. Ketika terdeteksi pada EKG, hiperkalemia sebaiknya diterapi dengan cepat dan penting untuk mengidentifikasi penyebab dasar atau faktor yang dapat mencetuskan hiperkalemia. Adanya sinus node dysfunction tidak dapat dieksklusi pada kasus ini. Hiperkalemia dapat menyebabkan junctional bradikardia, walaupun serum kalium meningkat secara minimal, keadaan ini dapat mempengaruhi sistem konduksi jantung dan memicu berbagai perubahan gambaran EKG.

Kata kunci: bradikardia simptomatik, hiperkalemia, junctional bradikardia

Abstract

Hyperkalemia is a life-threatening electrolyte abnormality resulting in cardiac arrhythmia. Hyperkalemia may also cause bradycardia with junctional rhythm. However, the prevalence of hyperkalemia accompanying symptomatic bradycardia has only been explored in a few case reports. Thus we present a case of hyperkalemia with uncommon ECG findings. It has been reported that a 76 years old woman with type 2 diabetes mellitus, hyperkalemia and suspected coronary artery disease complaining about palpitation. Electrocardiography (ECG) showed junctional bradycardia with tall T wave and laboratory examination showed mild hyperkalemia (5.8 mmol/L). After one day of observation, severe hypotension was detected. Unexpectedly the cardiac rhythm was returned into the sinus after correction of hyperkalemia using calcium gluconate, insulin, dextrose, and salbutamol. As serum potassium level rises, sinoatrial and atrioventricular conduction was blocked, causing escape rhythm (junctional escape rhythm). In hyperkalemia, cardiotoxicity can be caused by an increase in resting membrane potential, decreased depolarization and duration of depolarization. When detected on ECG, hyperkalemia should be treated urgently and important to identify underlying causes or precipitating factors of hyperkalemia. Sinus node dysfunction is not excluded in this case. Hyperkalemia can present a bradycardia junctional rhythm. Although the increasing serum potassium levels were low, hyperkalemia may have affected the conduction system leading to the ECG changes.

Keywords: hyperkalemia, junctional bradycardia, symptomatic bradycardia

Afiliasi penulis: Bagian Penyakit Dalam (Kardiologi), RSUD Sanjiwani Gianyar, Bali, Indonesia

Korespondensi: cokistripadmiwari@gmail.com Telp: 087862415955

PENDAHULUAN

Hiperkalemia merupakan salah satu kegawatdaruratan metabolik yang dapat mengancam nyawa. Hiperkalemia didefinisikan sebagai peningkatan serum kalium lebih dari 5.5 mmol/L.

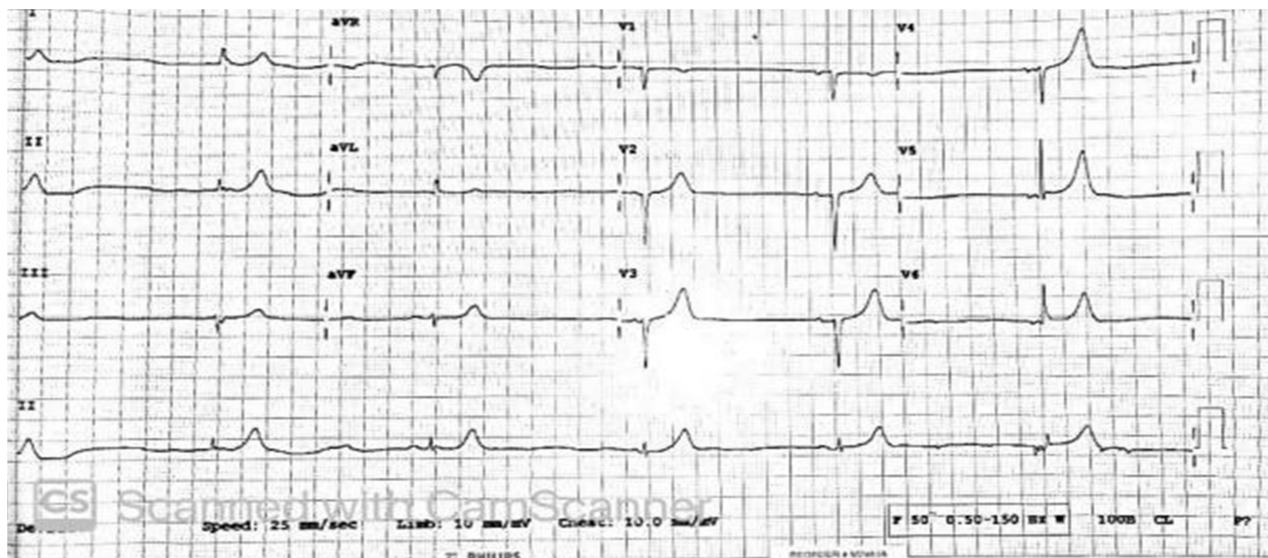
Hiperkalemia dapat diklasifikasikan menjadi hiperkalemia ringan (5.5-6.0 mmol/L), hiperkalemia sedang (6.1-7.0 mmol/L) dan hiperkalemia berat (> 7.1 mmol/L). Umumnya hiperkalemia tidak menunjukkan gejala. Pada kondisi yang berat, hiperkalemia dapat menyebabkan kelemahan otot atau kejang otot, berdebar, asidosis metabolik, gangguan konduksi jantung, dan aritmia. Namun gejala klinis yang muncul tidak hanya bergantung pada kadar kalium, tetapi bergantung pula pada onset, gangguan elektrolit, penggunaan obat-obatan dan komorbid lainnya.^{1,2}

Diagnosis awal dan terapi empiris hiperkalemia bergantung pada kemampuan tenaga medis untuk mengenali gambaran elektrokardiogram (EKG) pada kasus hiperkalemia. Hiperkalemia diketahui dapat menunjukkan berbagai macam gambaran EKG. Gambaran yang muncul diantaranya takiaritmia, blok atrioventrikular (AV), blok cabang berkas, sinus arrest dan gambaran pseudoinfark pada ST elevasi infark miokard. Munculnya *tall T*, gelombang P yang mendatar serta pemanjangan interval PR dan QRS pada kasus hiperkalemia berat dikenal sebagai *sine wave pattern*, merupakan gambaran yang telah banyak dilaporkan. Hiperkalemia berat dapat pula menyebabkan bradikardia akibat blokade nodus AV. Namun, prevalensi kasus hiperkalemia disertai dengan bradikardia simptomatik tidak banyak dilaporkan. Sehingga pada tulisan ini, kami memaparkan kasus hiperkalemia dengan gambaran EKG yang jarang dijumpai.^{1,3,4,5,6,7}

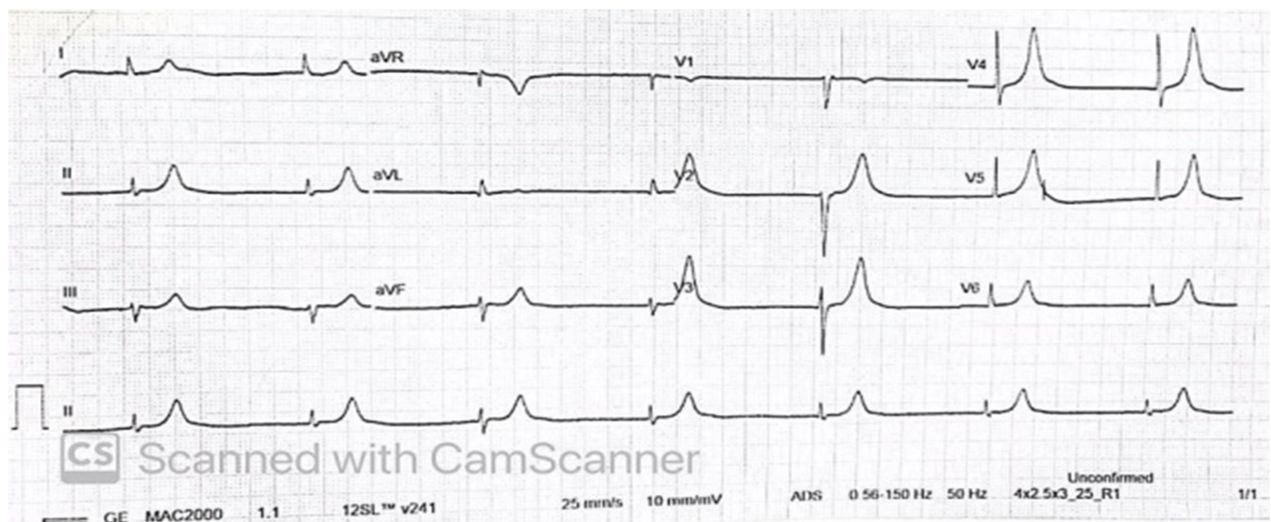
KASUS

Seorang perempuan 76 tahun dikonsulkan oleh bagian penyakit dalam dengan DMT2 (GDS 173 mg/dL), hiperkalemia, anemia sedang ec suspek anemia penyakit kronis (Hb:8,8g/dL) dan suspek penyakit jantung coroner (PJK). Pasien mengeluh

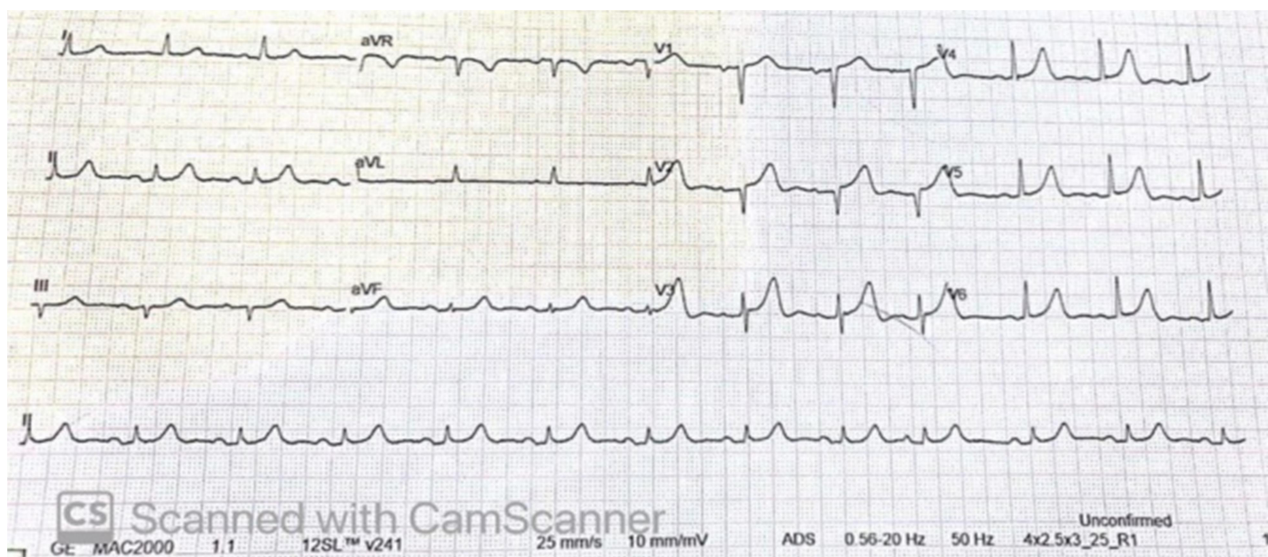
berdebar hilang timbul sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Berdebar dikatakan muncul tiba-tiba tanpa dipengaruhi aktivitas fisik. Riwayat berdebar dan pingsan sebelumnya disangkal. Pasien memiliki riwayat penyakit jantung dengan pengobatan clopidogrel 1 x 75 mg dan atorvastatin 1 x 40 mg. Pada tanda vital diperoleh tekanan darah: 110/80 mmHg, denyut nadi: 34x/menit, frekuensi napas: 20x/menit. Pemeriksaan fisik didapatkan JVP PR $\pm$ 2cm, suara jantung dan lapang paru normal, tidak terdengar S3 *gallop* ataupun murmur, tidak ada tanda kongesti serta tungkai teraba hangat. EKG menunjukkan junctional bradikardia, suspek OMI anteroseptal, *tall T* dan QTc memanjang (QTc: 480ms) (K: 5,8mmol/l) (Gambar 1). Setelah 1 hari perawatan pasien jatuh ke kondisi syok kardiogenik dengan TD: 70/palpasi, HR: 34x/menit, RR: 20x/menit, EKG menunjukkan junctional bradikardia, suspek OMI anteroseptal, *tall T* dan QTc memanjang (QTc: 480ms) (K: 6,1mmol/l). Pasien didiagnosis dengan bradikardia simptomatik, hiperkalemia sedang, suspek PJK dan DMT2. Setelah pemberian drip dopamine 5mcg/kgBB/mnt selama sehari, syok teratasi (TD: 130/70 mmHg, HR: 42x/menit, RR: 20x/menit). EKG tetap menunjukkan gambaran irama junctional dan *tall T* (Gambar 2). Kadar kalium mengalami peningkatan menjadi 7,2 mmol/L. Selanjutnya dilakukan koreksi terhadap kalium dengan pemberian terapi *triple drugs* yaitu ca glukonas 10% 10 ml IV perlahan, nebulisasi salbutamol 5 mg, insulin kerja cepat 20 unit IV bolus, drip D10% 100 ml + D40% 100 ml dalam 30 menit. Setelah pemberian *triple drugs*, irama jantung pasien dapat kembali sinus dengan HR: 74 x/menit (Gambar 3) (K: 4,3mmol/l). Namun selama satu hari observasi, irama jantung pasien kembali ke irama junctional dengan HR 45x/menit walaupun kadar kalium masih dalam rentang normal (Gambar 4) (K: 4,4mmol/l).



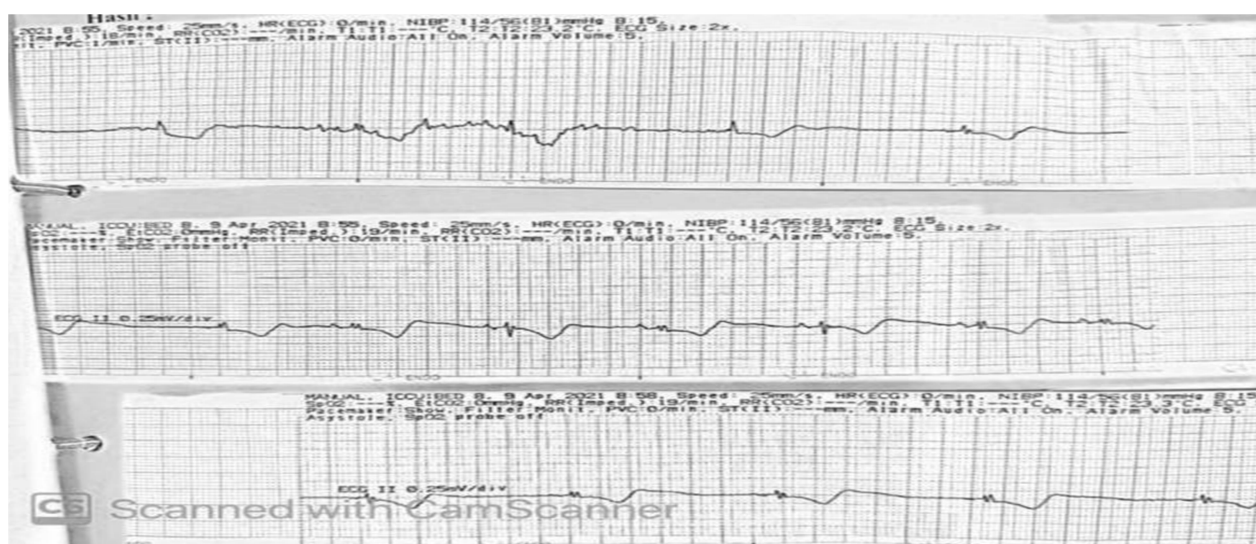
Gambar 1. Junctional Bradikardia, 34x/menit, regular, poor R wave progression V1-V4, Tall T II, V4-V5, QTc prolong (480ms) (K: 5,8mmol/l, BUN: 106,1mg/dL, SC: 1,74mg/dL)



Gambar 2. Irama Junctional, 42x/menit, regular, Tall T II, aVL, V3-V5, QTc (440ms) (K: 7,2mmol/l)



Gambar 3. Irama Sinus dengan PAC, 74x/menit, regular, QTc normal (400ms) (K: 4,3mmol/l, BUN: 54.70mg/dL, SC: 2mg/dL)



Gambar 4. Irama Junctional, 45x/menit, reguler, QTc normal (400ms) (K:4,4 mmol/L)

PEMBAHASAN

Hiperkalemia merupakan gangguan elektrolit yang mengancam jiwa karena dapat menyebabkan aritmia yang berbahaya. Gambaran hiperkalemia pada EKG diantaranya *peaked T wave* yang umumnya muncul sebagai tanda paling awal, interval PR dan QRS yang memanjang, penurunan amplitudo dan hilangnya gelombang p.⁶ Pada kasus ini gambaran EKG menunjukkan irama junctional bradikardia disertai *tall T* dan kesan adanya OMI anteroseptal.

Kardiotoksitas pada hiperkalemia terjadi akibat peningkatan potensial membran istirahat, penurunan depolarisasi dan durasi depolarisasi. Potensial membran istirahat menjadi kurang negatif sehingga persentase ketersediaan kanal natrium menjadi menurun. Hal ini menyebabkan penurunan laju kenaikan fase 0 potensial aksi (V_{max}) dan perlambatan laju konduksi impuls (QRS lebar, interval PR memanjang). Kanal kalium (IKr) bertanggung jawab atas perpindahan kalium pada fase 2 dan 3 potensial aksi. Keadaan hiperkalemia menyebabkan konduktivitasnya meningkat sehingga terjadi peningkatan perpindahan kalium dari miosit. Hal ini mengakibatkan pemendekan waktu repolarisasi (*peaked T waves*, depresi segmen ST-T).^{3,8,9,10}

Saat serum kalium mengalami peningkatan, terjadi blok pada konduksi nodus sinoatrial (SA) dan atrioventrikular (AV) sehingga menghasilkan *escape rhythms* (junctional). Irama junctional telah dilaporkan terjadi pada kasus hiperkalemia (6.5 mmol/L) bersamaan dengan pemberian terapi beta bloker.

Pada kasus ini, pasien tidak mengonsumsi AV node atau beta bloking agen.^{8,11,12}

Hilangnya gelombang p pada gambaran EKG terjadi akibat konduksi langsung sinoventrikular melalui serabut interatrial yang melewati jaringan atrium, karena miokard atrium tidak dapat dirangsang (blok sinoatrial). Ketika kadar kalium mencapai 8 - 9 mmol/L nodus SA menstimulasi ventrikel tanpa adanya depolarisasi otot atrium sehingga menghasilkan irama sinoventrikular. Jaringan atrium lebih sensitif terhadap hiperkalemia dibandingkan dengan nodus SA, jaringan ventrikel dan bundle his. Karena nodus SA kurang terpengaruh terhadap efek hiperkalemia sehingga nodus ini dapat terus merangsang ventrikel tanpa munculnya gelombang p. Blok sinoatrial terjadi pada kadar kalium yang melebihi 8 mmol/L, namun hal ini telah dilaporkan pula terjadi pada kasus hiperkalemia ringan (5.5 mmol/L).^{8,13,14,15} Kasus ini menjadi menarik mengingat telah terjadi perubahan gambaran EKG pada peningkatan kalium yang minimal (hiperkalemia ringan).

Terapi hiperkalemia yang tepat sangat penting untuk mencegah terjadinya aritmia yang fatal. Pemberian kalsium glukonas secara intravena diperlukan untuk menstabilkan membran potensial serta memperbaiki gejala kardiak, tetapi sebaiknya diinisiasi pertama kali pada keadaan kardiotoksitas. Kalsium glukonas dapat memblok efek peningkatan kalium ekstraseluler di dalam sel otot jantung dalam beberapa menit. Kalsium glukonas dapat diberikan dalam *solution* 10% sebanyak 10 ml dalam 5 – 10

menit. Pemberian kalsium glukonas intravena sebaiknya dihindari apabila pasien menggunakan digitalis karena pada beberapa kasus dilaporkan adanya kejadian *sudden cardiac death*.^{7,16,17,18}

Pemberian insulin dengan infus dextrose akan menyebabkan perpindahan kalium kembali ke dalam sel, sehingga efektif dalam menurunkan kadar serum kalium. Sediaan yang biasa digunakan adalah 10 unit insulin regular dengan dextrose 50% (D50) sebanyak 50 ml. Pasien sebaiknya dilakukan monitoring ketat untuk mengevaluasi adanya hipoglikemia. Infus dextrose 10% sebanyak 50 – 75 ml/jam menunjukkan kejadian hipoglikemia yang lebih rendah dibandingkan bolus dextrose 50%.^{16,18} Beta-2 adrenergic agonists (salbutamol, albuterol) juga dapat digunakan untuk meningkatkan perpindahan kalium dari ekstraseluler ke intraseluler. Untuk hasil yang efektif, dosis beta-2 agonis diberikan lebih tinggi dibandingkan dengan dosis penggunaan bronkodilator pada umumnya.^{7,11,19,20} Pemberian terapi *triple drugs* ini memperbaiki gejala hiperkalemia dan irama junctional pada kasus, serta terjadi stabilitas hemodinamik pada pasien.^{21,22}

Mengidentifikasi dan mengeliminasi penyebab dasar atau faktor pencetus hiperkalemia merupakan hal lain yang penting dilakukan. Adanya *sinus node dysfunction* (SND) tidak dapat dieksklusi pada kasus ini, mengingat usia pasien dan adanya riwayat DMT2. Kemungkinan ini dapat menjadi alasan mengapa irama junctional kembali muncul meskipun kadar kalium sudah dalam batas normal. Peningkatan sensitifitas jantung terhadap peningkatan kalium yang minimal pada pasien lanjut usia dapat pula menjadi kecurigaan adanya SND. Namun korelasi perubahan kelainan EKG dengan terapi hiperkalemia menunjukkan bahwa pada kasus ini kemungkinan lebih besar terjadi karena hiperkalemia.^{8,11,12,23,24}

SIMPULAN

Hiperkalemia dapat menunjukkan gambaran junctional bradikardia akibat blok pada nodus SA dan nodus AV. Peningkatan kalium melebihi normal meskipun minimal dapat mempengaruhi sistem konduksi jantung yang nantinya menyebabkan perubahan gambaran EKG.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mattu A, Brady W, Robinson D. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *American Journal of Emergency Medicine*. 2000;18(6):721-9.
2. Campese V, Adenuga G. Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia. *Kidney International Supplements*. 2016;(6):16-9.
3. Saad S, Yasin S, Jain N, LeLorier P. cardiac Manifestations in a Case of Severe Hyperkalemia. *Cureus*. 2021;13(3):1-4.
4. Chon SB, Kwak YH, Hwang SS, Oh WS, Bae JH. Severe hyperkalemia can be detected immediately by quantitative electrocardiography and clinical history in patients with symptomatic or extreme bradycardia: A retrospective cross-sectional study. *Journal of Critical Care*. 2013;(28):1112e7-13.
5. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH syndrome: Bradycardia, renal failure, AV blockade, shock, and hyperkalemia. *The Journal of Emergency Medicine*. 2020;05(001):1-8.
6. Sattar Y, Bareeqa SB, Rauf H, Ullah W, Alraies MC. Bradycardia, renal failure, atrioventricular-nodal blocker, shock, and hyperkalemia syndrome diagnosis and literature review. *Cureus*. 2020;12(2):1-6.
7. Levis JT. ECG diagnosis: Hyperkalemia. *The Permanente Journal*. 2013;17(1):69.
8. Krishna BJ, Chugh Y, Grushko M, Faillace RT. Hyperkalemia presenting as sinus bradycardia, junctional rhythm and atrial bigeminy. *Cureus*. 2019;11(12):1-5.
9. Herman RB. Buku ajar fisiologi jantung. Edisi ke-1. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2012.
10. Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: Pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;(34):iii2-11.
11. Oh PC, Koh KK, Kim JH, Hwasun P, Kim SJ. Life threatening severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic changes – Rapid recovery following medical, temporary pacing, and hemodialysis treatments. *International Journal of Cardiology*. 2014;(177):27-9.
12. Mehta NJ, Chhabra VK, Khan IA. Sinus arrest or sinoventricular conduction in mild hyperkalemia.

- The Journal of Emergency Medicine. 2001; 20 (2): 163–4.
13. Kirat T, Kose N, Altun I, Akin F. Hyperkalemia induced sinoatrial block or atrial fibrillation? International Journal of Cardiology. 2015;(190): 102
 14. Tsuruda T, Ideguchi T. Second in a series on hyperkalemia: What are the clinical consequences of hyperkalemia on the heart and what are the uses of electrocardiograms in hyperkalemia? E-Journal of Cardiology Practice [serial online]. 2016 May;14(12):1-3.
 15. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: A review. American Heart Journal. 1974;88(3):360-71.
 16. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. Hyperkalemia. USA: StatPearls Publishing; 2021.
 17. Tinawi M. Diagnosis and management of hyperkalemia. Arch Clin Biomed Res. 2019; 4 (3): 153-68.
 18. Montford JR, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? Journal of the American Society of Nephrology. 2017;(28):1-11.
 19. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: EKG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. Emerg Med J. 2002;19(1):74-7.
 20. Direcks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004; 27 (2):153-60.
 21. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. Crit Care Med. 2008;(36):3246-51.
 22. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. Pediatr Nephrol. 2011;(26):377-84.
 23. Isabel J, Champion JC. Junctional escape rhythm secondary to acute hyperkalemic renal failure in the setting of concurrent beta-blocker therapy. JAAPA. 2006;(19):78.
 24. Vassalle M, Greinader JK, Stuckey JH. Role of the sympathetic nervous system in the sinus node resistance to high potassium. Circ Res. 1973; (32): 348-55.